погоду. Любая болезнь подрывает здоровье человека и ухудшает качество его жизни.

Использование Бытового биологического термометра со шкалой Угарова, это особенно актуально в период глобального потепления климата, когда холодный период года удлиняется, позволит резко снизить заболеваемость людей простудными заболеваниями и, тем самым, существенно улучшить качество их жизни.

Список литературы

1. Возможности использования биологической температурной шкалы Угарова (°U) в биологии и медицине // Международный журнал экспериментального образования. – 2010. – №11. – С. 77–79.

Медицинские науки

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Еременко И.Г., Раткина Н.Н., Сбитнева Г.П.

Городская клиническая больница № 1, Новокузнецк, e-mail: eremenko-ig@rambler.ru

Актуальность проблемы. По данным Всероссийского общества слепых, атрофия зрительного нерва – одна из основных причин слепоты и слабовидения у детей (в 32 % случаев) [12]. Она является следствием различных заболеваний как глаза, так и центральной нервной системы, сопровождается, как правило, глазодвигательными расстройствами (косоглазие, нистагм), и приводит к значительному снижению остроты зрения уже в младенческом возрасте.

Предложено немало способов лечения заболеваний зрительного анализатора, однако они по тем или иным причинам сложны для применения у детей раннего возраста. В ряде случаев эти методы травматичны и трудоёмки, предусматривают хирургические манипуляции [20, 1, 9, 2, 8, 3, 4, 5]. Ретро- или парабульбарное введение препаратов тоже затруднительно у малышей в условиях детских отделений неврологии, лечение в которых является необходимостью при тяжёлой перинатальной патологии головного мозга [17, 15, 18]. Недостатком других способов является использование целого комплекса лекарственных препаратов, что влечет за собой значительную фармакологическую нагрузку на организм ребёнка [13, 14]. Некоторые методы физиолечения, применяемые для лечения атрофии зрительного нерва у более взрослых детей, сложны для применения у младенцев [16, 19, 7, 5].

Нами предложен универсальный способ терапии, пригодный для лечения пациентов раннего детского возраста с патологией зрительного нерва, позволяющий получить стойкий длительный эффект (приоритетная справка № 2011127034 от 30.06.2011).

Материал и методы. В качестве лечебного препарата использовали пептидный ретинопротектор ретиналамин (ООО «Герофарм», Санкт-Петербург). Он обладает тканеспецифическим действием на сетчатку глаза, оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, что улучшает возникновение и проведение зрительно-нервного импульса. За счёт неспецифического действия ретиналамин нормализует проницаемость сосудов глазного яблока, стимулирует репаративные процессы в сетчатке глаза.

Содержимое флакона (5 мг) предварительно растворяли в 1,0 мл 0,5 % раствора новокаина. 0,5 мл полученного раствора вводили подкожно в проекции височной мышцы с двух сторон (по 2,5 мг с каждой стороны). Курс составлял 5 процедур через день. Курсы лечения повторяли 1 раз в 6 месяцев. Общее количество курсов не менее 3.

Основную и контрольную группы составили дети с одинаковой степенью снижения зрительных функций, с отсутствием поведенческих зрительных реакций, характерных для данного возраста. У всех детей офтальмоскопически визуализировались признаки атрофии зрительного нерва обоих глаз: деколорация диска зрительного нерва (ДЗН), сужение сосудов и уменьшение их количества. Объективным критерием эффективности лечения являлось исследование зрительных вызванных потенциалов до и после лечения. В обеих группах дети получали одинаковую базовую терапию (миорелаксанты, ноотропы, массаж, лечебную гимнастику, физиотерапию). В основной группе дополнительно проводились инъекции ретиналамина под кожу висков через день № 5 по 2,5 мг на 0,5 % новокаине.

В основной группе под наблюдением находилось 140 детей в возрасте от 10 месяцев до 2,5 лет. Контрольную группу составили 30 детей аналогичного возраста.

Результаты лечения. Количество курсов не менее 3 с интервалом 6 месяцев в основной группе оказалось достаточным для получения стойкого терапевтического эффекта. После 1-го курса лечения у 64 (45,7 %) детей появились реакция слежения, устойчивая фиксация взора. После 2-го курса дальнейшее повышение зрения отмечено у 76 детей (54,3 %). После 3-го курса лечения у всех пролеченных детей повышение предметного зрения сопровождалось улучшением картины глазного дна в виде уменьшения деколорации ДЗН, умеренного расширения сосудов.

В контрольной группе после 3-х курсов лечения поведенческие зрительные реакции, соответствующие возрасту, зарегистрированы только у 15 детей (50 % случаев). У остальных

детей поведенческие реакции без существенной динамики.

После трёх курсов лечения наблюдалось повышение амплитуды ЗВП с 7,4 ± 0,4 мкВ до 8,3 ± 0,3 мкВ в контрольной группе и с 7,2 ± 0,6 до 8,7 ± 0,5 мкВ в основной группе ($P < 0,05$). Латентность Р100 уменьшилась с 135 ± 2,3 до 132 ± 2,2 мс в контрольной группе ($P < 0,05$) и с 137 ± 3,1 до 129 ± 2,1 мс в основной группе ($P < 0,05$).

Обсуждение результатов. Определяющим отличием способа является лимфотропное введение ретиналамина, что позволяет создать необходимую терапевтическую концентрацию препарата непосредственно в сетчатке и зрительном нерве.

Новизна способа:

• Ретиналамин вводят с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы, так как эта зона является мишенью терапевтического воздействия регионарной лимфотропной терапии для орбиты и глазного яблока. Экспериментально и клинически доказано, что введение лекарства в зоны регионарного воздействия способствует концентрации препарата в патологическом очаге вследствие ретроградного продвижения лимфотропно вводимых препаратов по лимфатическим сосудам [10].

• Для приготовления раствора для инъекции содержимое флакона ретиналамина 5 мг предварительно растворяют в 1,0 мл 0,5% раствора новокаина, который в таком разведении стимулирует лимфодренаж и создаёт условия для лимфотропности препарата [11].

Это позволяет получить следующий новый результат:

1. Лимфотропное ведение препарата обеспечивает высокую регионарную экспозицию и концентрацию лекарственного препарата, минимальную медикаментозную нагрузку на организм, улучшение микроциркуляции, лимфоциркуляции, лимфодренажа региона.

2. Техника проведения процедуры очень проста и исключает возможность осложнений, что крайне важно, учитывая как сложность лечения маленьких пациентов, так и необходимость проведения этой терапии не в офтальмологических, а в неврологических отделениях.

3. Короткий курс лечения позволяет уложиться в сроки пребывания больных в стационаре.

4. Повторный курс лечения возможно проводить в условиях поликлиники, амбулаторно.

5. Разработанный режим введения ретиналамина позволяет снизить трудоемкость лечения, достичь стойкой стабилизации зрительных функций.

Выводы: предложенный способ лечения атрофии зрительного нерва с использованием ретиналамина является простым и эффективным методом терапии, пригодным для пациентов раннего детского возраста.

Список литературы

1. Антропов Г.Н. с соавт. Патент РФ 2157156, мпк A61F9/007, A61N2/02, A61N1/32, A61N5/06 опубл. 20.02.1997.
2. Багров С.Н. с соавт. Патент РФ 2193379, мпк A61F9/007, опубл. 08.07.1999.
3. Белый Ю.А. с соавт. Патент РФ 2204367, мпк A61F9/007, A61F9/00, опубл. 10.10.2001.
4. Белый Ю.А. с соавт. Патент РФ 2375019, мпк A61F9/007, A61K35/28, A61P27/02 опубл. 10.12.2009.
5. Гусаревич О.Г. с соавт. Патент РФ 237904, мпк A61F9/00, опубл. 08.07.2008.
6. Зубарева Л.Н., Марченкова Т.Е.. Патент РФ 2206299, мпк A 61F 9/00, A 61K35/30, A 61K35/44, A 61K35/30, A 61N2/00, A61N5/06, A 61H5/00, A 61P27/02, публ.20.06.2003.
7. Егоров В.В.,Белова О.В.,Смолякова Г.П. Патент РФ 2284170, мпк A61F9/00, A61N1/36, A61K31/70, A61K31/185 A61P27/02, A61P27/07 опубл. 27.09.2006.
8. Егорова Е.В. с соавт. Патент РФ 2235528, мпк A61F9/007, A61N2/00 опубл. 26.02.2003.
9. Карушин О.И., Мулдашев Э.Р., Галимова В.У. Патент РФ 2171099, мпк A61F9/00, A61F9/007 опубл. 22.05.1998.
10. Левин Ю.М. Основы общеклинической лимфологии и эндоэкологии. – М., 2003. – С. 90–92
11. Левин Ю.М. Основы общеклинической лимфологии и эндоэкологии. – М., 2003. – С. 119.
12. Либман Е.С., Шахова Е.В. Вест. офтальмол. – 2006. – № 1. – С. 35–37.
13. Линник Л.Ф. с соавт. Патент РФ 2192817, мпк A61F9/00, опубл. 160.12.1999.
14. Марченкова Т.Е. Патент РФ 2295936, мпк A61F9/00, опубл. 08.04.2005.
15. Сайдашева Э.И., Скоромец А.П., Котина Н.З. Нейропротекция в офтальмопедиатрии. ttp://www.terramedica.spb.ru/index.htm—2007—№ 5 (49).
16. Сафина З.М. Патент РФ 2161019, мпк A61F9/00, A61N1/36 опубл. 25.04.2000.
17. Сидоренко Е.И., Павлова Т.В. Актуальные вопросы детской офтальмологии. – М., 1997 г. – С. 161–163].
18. Симко И.В. с соавт. Патент РФ 2309749, мпк A61K31/722, A61K31/727, A61K38/30, A61P27/02 опубл. 08.06.2006.
19. Таракановский А.В. Патент РФ 2192899, мпк A61F9/00, A61N2/04, A61N5/02 опубл. 26.10.2001.
20. Фёдоров С.Н. с соавт. Патент РФ 2025114, мпк A61F9/00, опубл. 30.12.1994.

ВЛИЯНИЕ ТИПА ШЕИ НА СТЕРЕОМОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРСТНЕВИДНОГО ХРЯЩА У ВЗРОСЛЫХ

[1]Старостина С.В., [2]Николенко В.Н.

[1]Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва;
[2]Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: s.starostina@pochta.ru

Трудности, возникающие в ходе оперативных вмешательств на шее, зачастую обусловлены изменчивостью многочисленных анатомических структур и органов, расположенных в данной области [3]. Коваленко А.А., Бородулин И.А. (2005), проведя морфометрическое изучение шеи у 120 женщин с патологией щитовидной железы, выделили три основных её типа: короткая толстая, тонкая высокая и промежуточный вариант [2].

С.Б. Зелигман (1957) отмечал изменчивость формы перстневидного хряща (ПХ) и проекции