

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

# **Принципы лечения патологии зрительного нерва**

**СУКЦИНАТ СОДЕРЖАЩИЕ РАСТВОРЫ -  
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ**

**В.В. БРЖЕСКИЙ**

---

**Лекция для врачей ОФТАЛЬМОЛОГОВ**

---

В лекции представлены современные методы комплексного лечения основных заболеваний и повреждений зрительного нерва.

Лекция ориентирована на офтальмологов, обучающихся в клинической ординатуре, интернатуре и аспирантуре, а также для молодых врачей-офтальмологов

В последние годы все большее внимание офтальмологов привлекает проблема лечения больных с заболеваниями зрительного нерва различного генеза, а также пострадавших с его механическими повреждениями. Несмотря на значительные успехи в лечении пациентов эта проблема всё еще далека от окончательного решения. Атрофия зрительного нерва глаукомной этиологии занимает видное место в общей структуре причин первичной инвалидизации населения России по зрению. Большое значение имеют невриты зрительного нерва, развившиеся на почве отравления спиртосодержащими жидкостями и частичные атрофии сосудистого и иного генеза. Не теряют актуальности и механические повреждения зрительного нерва при проникающих ранениях и тяжелых контузиях глазницы, особенно с переломами ее костных стенок и сдавлением орбитальных структур.

Каждый практикующий врач хорошо знает, что терапевтические мероприятия, проводимые пациентом с заболеваниями и повреждениями зрительного нерва, особенно при уже развивающейся его атрофии, не отличаются высокой эффективностью. Не решает этой проблемы и обилие аппаратных методов лечения таких больных, а также проводимые им оперативные вмешательства. Рассмотренное обстоятельство явилось побудительным мотивом к представлению лекции, в которой отражены аспекты лечения больных с заболеваниями и повреждениями зрительного нерва. Наряду с известными сведениями, здесь приведены и данные собственных наблюдений кафедры офтальмологии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии (Е.Е. Сомов, В.М. Панчишена и Уни Бурауй), касающиеся применения оригинальных сукцинатсодержащих препаратов **реамберина и цитофлавина** в лечении больных с патологией зрительного нерва.

Автор искренне благодарен коллективу кафедры офтальмологии и клинике микрохирургии глаза СПбГПМА за всемерную поддержку в работе, а руководство ООО «НТФФ «ПОЛИСАН» за помощь в издании.

Лечебные мероприятия, проводимые пациентам с патологией зрительного нерва, складываются из консервативных и хирургических методов, включают медикаментозные и аппаратные методы лечения.

Лечение пациентов рассматриваемой категории зависит от вида патологического процесса (воспаление, токсическое поражение, дегенерации различного генеза и т.п.), его выраженности и локализации. При этом терапевтические мероприятия должны обязательно сочетать местные и общие воздействия на патологический процесс в зрительном нерве.

**Местное лечение** больных рассматриваемой категории осуществляется, главным образом, с помощью ретробульбарных инъекций и электрофореза лекарственных препаратов. В стадии разработки и нерешительного внедрения в клиническую практику уже долгие годы находится методика ретроградного введения лекарств в глазную артерию.

**Общее лечение** пациентов с заболеваниями и повреждениями зрительного нерва подчинено решению следующих задач (Старков Г.Л. 1985):

- доставке по кровеносному руслу к зрительному нерву лекарственных препаратов;
- санированию очага хронической инфекции с воспалительным очагом в зрительном нерве;
- регулированию нарушенных гемореологических, эндокринных и других функций, добиться возможной компенсации и стабилизации, обуславливающих патологию зрительного нерва;
- повышению «защитных сил» и репаративных способностей организма.

Основная задача, решается путем введения медикаментозных средств патогенетической и симптоматической направленности энтеральным и парентеральным путем.

## **Основные направления медикаментозного лечения заболеваний и повреждений зрительного нерва**

Несмотря на различия в этиологии, патогенезе и клинических проявлениях патологического процесса в зрительном нерве, все же целесообразно выделить основные направления медикаментозного лечения пациентов рассматриваемой категории. Их терапия подчинена решению следующих задач:

- борьба с воспалительным процессом;
- приведение десенсибилизации;
- осуществление дезинтоксикационных мероприятий;
- борьба с инфекционным агентом (воспалительным процессом в зрительном нерве);
- улучшение кровоснабжения и питания зрительного нерва, проведение дегидратационной терапии.

Остановимся на путях реализации этих направлений лекарственной терапии.

## **Противовоспалительная терапия**

Основными лекарственными средствами служат **глюкокортикостероидные препараты**. По противовоспалительному эффекту они существенно превосходят нестероидные противовоспалительные препараты, однако в той же степени уступают им по наличию побочных эффектов.

Среди глюкокортикостероидных препаратов наиболее широкое клиническое распространение в офтальмологии получил **дексаметазон**. Для лечения воспалительных и некоторых дегенеративных заболеваний зрительного нерва этот препарат вводят ретробульбарно – по 0,3-0,5мл 0,4%-раствора ежедневно.

Можно использовать пролонгированный глюкокортикостероидный препарат **триамциалон (кеналог)** – по 0,5мл. 1 раз в неделю, **комплекс дексаметазона и дипропионата (дипроспан)** – по 0,5мл. 1 раз в 2 недели.

При остром неврите зрительного нерва, а также в некоторых случаях его механических повреждений, местную стероидную терапию комбинируют с системной: внутрь назначают **преднизолон** по 1 мг/кг в сутки. Всю суточную дозу пациент принимает утром (между 6 и 8 часами до завтрака). Каждые 5-7 дней дозу преднизолона постепенно ступенчато снижают (на 2,5-5мг). При необходимости (торпидное течение неврита и т.п.), снижение дозы **преднизолона** можно приостановить и пролонгировать время его приема на любой «ступеньке» дозирования препарата. Эффективно также внутривенное капельное введение **дексаметазона** по 100мг в 250мл 5%- раствора декстрозы в течение 3 сут.

Глюкокортикостероидную терапию целесообразно дополнить системным введением нестероидных противовоспалительных препаратов: **индометацина, диклофенака** – по 50 мг 3 раза в сутки после еды.

Длительность противовоспалительной терапии определяется динамикой воспалительного процесса, при этом ее интенсивность следует уменьшать, по мере снижения выраженности воспаления и повышения зрительных функций.

Обычно противовоспалительную терапию назначают больным с невритом зрительного нерва любой этиологии, однако местная глюкокортикостероидная терапия определенную эффективность имеет и у пострадавших с повреждениями зрительного нерва, с токсическим ретробульбарным невритом, с ишемической нейропатией, а также в некоторых случаях начальной атрофии зрительного нерва.

**Десенсибилизирующую терапию** осуществляют, используя наиболее доступные препараты: **супрастин, лоратадан, зиртек, кларитин** или другие, в обычной дозировке, с учетом возрастных ограничений. Обычно ее назначают при остром неврите зрительного нерва любой этиологии. Терапия завершается одновременно с окончанием и противовоспалительного лечения.

**Дезинтоксикационные мероприятия** показаны больным с острым невритом зрительного нерва, а также пострадавшим с острым токсическим невритом и ишемической нейропатией. Терапия базируется на внутривенных вливаниях растворов **гемодеза** (по 200-400 мл 1 раз в 2 сут.). Их целесообразно чередовать

с вливаниями **полиглюкина** в той же дозировке или 10% раствора глюкозы (400мл) с 2,0 мл 5% – аскорбиновой кислоты. Продолжительность мероприятия – 10-14 сут. Отдельно остановимся на инфузионном антигипоксанте 1,5 % **растворе реамберина** (список жизненно-важных и необходимых лекарственных препаратов). Препарат представляет сбалансированный полиионный физиологический раствор с включением янтарной кислоты, содержащий натрия, калия и магния хлорид и N-метиламмония натрия сукцинат. Препарат ориентирован как дезинтоксикационное средство и показан при гипоксии, интоксикации различного генеза, иммуносупрессии. Установлена антигипоксическая активность **реамберина** на тканевом уровне и отмечено улучшение энергообеспечения органов и тканей организма. Антитоксическое действие **реамберина** связано с уменьшением продолжительности процессов перекисного окисления липидов. Показано влияние раствора **реамберина** на микросомальную ферментативную систему метаболизирующую ксенобиотики. Длительность применения препарата до 7-10 дней.

## **Борьба с инфекционным агентом**

Осуществляется, как правило, больным с невритом зрительного нерва и складывается из антибактериального или противовирусного лечения, в зависимости от этиологии воспалительного процесса.

**Антибактериальные препараты** обычно применяют совместно с глюкокортикостероидными (0,4% гентамицин – ретробульбарно, по 0,3-0,5 мл). Одновременно проводят и системную антибактериальную терапию:

- **тобрамицин** (внутримышечно или внутривенно – по 4-5 мг/кг в сутки 3 раза в день), или
- **цефазолин** (внутримышечно или внутривенно – по 4-6 г в сутки в 2-3 инъекции), или
- **ципрофлоксацин** (внутри по 1,5 г в сутки в 2 приема).

Возможно использование и других антибактериальных препаратов из групп аминогликозидов, цефалоспоринов или фторхинолонов по сходным схемам, с учетом возрастных ограничений.

**Противовирусные препараты** применяют системно при подтвержденной лабораторными методами вирусной этиологии неврита зрительного нерва: герпетической, цитомегаловирусной и др. Местное их введение таким больным не эффективно.

Наиболее широкое клиническое использование получили **ацикловир** (перорально по 200мг 3-5 раз в день или внутривенно капельно из расчета 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 5сут.) и **ганцикловир**. Последний вводят внутривенно в дозе 2,5 мг/кг массы тела каждые 8 ч в течение 10-26 суток, затем в качестве поддерживающего лечения в течение нескольких недель в суточной дозе 1,5-7,5 мг/кг.

Из индукторов интерферона, обладающих антивирусным и иммуномодулирующим эффектом, используют **циклоферон**, который является ранним индуктором интерферона 1 и 2-го типов. Препарат назначается из расчета **6-10 мг/кг массы тела ежедневно, длительность курса 5-7 приемов. У препарата отмечен и противовоспалительный эффект.**

Важное значение при невритах зрительного нерва вирусной этиологии имеет и **не специфическая иммунотерапия**, которую проводят одновременно с противовирусной. Также предпочтительнее системное введение препаратов, среди которых наиболее распространены **циклоферон и пирогенал.**

**Циклоферон** вызывает образование интерферона альфа (1 тип) и гамма (2 тип) макрофагами, Т-лимфоцитами, В-лимфоцитами, фибробластами и эпителиальными клетками различных органов и тканей. Препарат активизирует стволовые клетки костного мозга, стимулируя образование гранулоцитов.

Циклоферон вводят внутримышечно по 250мг 1 раз в сутки. Базовый курс из 10 инъекций проводят по базовой схеме – 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20 и 23 день [Егоров Е.А. и др, 2004].

**Пирогенал** вводят внутримышечно в нарастающей дозе от 25 МПД до 300 МПД в течение 2-4 недель.

## **Улучшение кровоснабжения и питания зрительного нерва**

Данный комплекс лечебных мероприятий показан пациентам практически с заболеваниями и повреждениями зрительного нерва. Это связано, главным образом с тем, что все они при неблагоприятном течении завершаются дегенеративными процессами в зрительном нерве и атрофией его волокон.

В настоящее время в структуре широкого спектра рассматриваемых мероприятий выделились основные направления такой терапии: антиоксидантное, сосудорасширяющее и антигипоксикантное. В отдельную группу следует отнести разработку и клиническое внедрение витаминных препаратов, а также метаболических препаратов на основе янтарной кислоты.

**Антиоксидантная защита.** В качестве ингибиторов свободно радикальных процессов в рассматриваемых целях широко используют **витамин Е, эмоксипин, аевит, рутин, аскорбат, липоевую кислоту, витаминные комплексы с макроэлементами (цинк, селен)**, растительные антиоксиданты (гинкго билоба), парааминобензойную кислоту, дицинон (Акберова С.Н.1998).

Широкое использование также получил отечественный биоантиоксидант **гистохром** – хиноидный пигмент морских беспозвоночных, относящихся к типу иглокожих, способен нейтрализовать катионы железа, накапливающиеся в зоне ишемии ткани, являющиеся основными инициаторами не ферментативного перекисного окисления мембранных липидов. По данным И.В. Бабенковой (1999), **гистохром** обеспечивает антиоксидантную защиту глаза, по крайней мере, в течение 4 ч. после однократной парабульбарной инъекции. В последние

годы в апробировании также антиоксидантный препарат **эрисод** эффективность которого в качестве нейроретинопротектора убедительно доказана В.Н Алексеевым и соавт. (1998-2003).

**Витаминная терапия.** Наряду с применением уже перечисленных выше витаминов осуществляется применением **витаминов В1, В2, В12** в обычной дозировке внутрь или внутримышечно. Кроме того нашли применение аскорбиновой кислоты – внутримышечно по 2.0 мл или внутрь по 50 мг 3 раза в день, **витамин Е** – внутрь по 50-100 мг 2 раза в сутки, (**ретинол в комплексе с витамином Е**) внутрь по 1 капсуле 2 раза в день в течение 1мес. Внутримышечно вводят **пиридоксин** по 1.0мл, **рибофлавин** по 1,0мл и **тиамин** – по 1,0 мл.

## **Сосудорасширяющая терапия**

Из числа препаратов рассматриваемой направленности наиболее широкое применение получили **никотиновая кислота** и препараты, содержащие ее: **никотинамид, нигексин, никошпан, никоверин** и другие.

В последние годы в указанных целях все большее внимание практикующих врачей связано с препаратами, избирательно улучшающими кровообращение в системе сосудов головного мозга (**нитрит натрия, нитроглицерин, кавинтон, церебролизин, пикамилон, сермион, трентал, платифиллин, компламин**) [Машковский М.Д., 1993; Павлюченко КМ. и др., 1498; Елисеева Т.О. и др., 2000).

Хорошим сосудорасширяющим эффектом также обладают и новокаиновые блокады синокаротидной зоны и поверхностной височной артерии, техника выполнения которых описана выше.

## **Антигипоксическая терапия**

Эффективным препаратом является многокомпонентный нейрометаболит **инстенон**, содержащий в 2 мл (1 ампула) 10 мг гексобендина гидрохлорида, 50 мг этамивана и 100 мг этофиллина. В течение первых 10 дней препарат вводят внутривенно (2 мл инстенона разводят в 200 мл физиологического раствора). Затем больные принимают препарат внутрь (по 1 таблетке 2 раза в сутки) в течение 2-3 последующих недель.

## **Новые препараты на основе янтарной кислоты**

При применении физиологических доз янтарной кислоты выявлены два направления ее биологического эффекта: прямое действие на клеточный метаболизм и влияние на транспорт свободного кислорода в ткани. Янтарная кислота нормализует содержание гистамина и серотонина в крови и улучшает микроциркуляцию в органах и тканях, не оказывая влияния на артериальное давление и

показатели работы сердца. Противоишемический эффект янтарной кислоты связан с восстановлением активности ключевого окислительно-восстановительного фермента дыхательной цепи митохондрий клеток цитохромоксидазы.

Высокая активность янтарной кислоты нашла применение, прежде всего, в растворе «**Реамберин 1,5% для инфузий**», который представляет собой сбалансированный полиионный раствор. Препарат активирует процессы окисления, поставляющие электроны для дыхательной цепи митохондрий.

**Реамберин** в настоящее время успешно применяют в качестве антигипоксического и детоксицирующего средства. Вводят внутривенно капельно: детям с 1 года в суточной дозе 10 мл/кг, взрослым – 400-800 мл раствора в сутки. В среднем, в зависимости от тяжести заболевания, на курс лечения требуется 10 ежедневных инфузий препарата.

Ещё одним эффективным препаратом на основе янтарной кислоты являясь **цитофлавин, раствор для внутривенного введения**. Обладает антиоксидантной активностью и свойством активировать метаболические процессы. Препарат выпускается в ампулах по 10 мл в виде раствора желтого цвета. В каждом растворе содержится янтарная кислота, рибоксин, никотонамид и рибофлавин.

**Цитофлавин** вводят внутривенно капельно в разведении на 200-400мл 5-10% раствора глюкозы, 0,9% натрия хлорида или очень медленно, струйно, в разведении в 10мл воды для инъекций.

Нами (совместно с Е.Е.Сомовым, В.М.Панчишеной и Уни Бурауй) получены убедительные сведения об эффективности **цитофлавина** в лечении больных и пострадавших с ишемическими, воспалительными, травматическими (в т.ч. токсическими) и дегенеративными изменениями зрительного нерва.

Нами рекомендовано включение **реамберина, цитофлавина** больным с частичной атрофией зрительного нерва на почве острых отравлений. При механическом повреждении ствола зрительного нерва, при атеросклеротических изменениях сосудов и перенесенного острого интрабульбарного неврита.

Обязательным компонентом комплексной терапии пациентов с невритом, а также с механическими и токсическими поражениями зрительного нерва служит **дегидратация**, которую выполняют, назначая внутрь **ацетазоламид (диакарб)** по 0.25г 1 раз в день, а внутривенно – по 20 мл 40% глюкозы в день или по 400мл **реоглюмана** (капельно). Лечение проводят обычно в течение 7-10 сут.

Наряду с медикаментозными методами, в лечении больных с патологией зрительного нерва используются различные методы аппаратного и даже хирургического лечения. Однако они не получили столь широкого распространения, да и показания к ним ограничены, главным образом, частичной атрофией зрительного нерва.



## **ТАКТИКА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ, проводимых пациентам с наиболее частыми заболеваниями и повреждениями зрительного нерва**

### **Воспалительные заболевания зрительного нерва**

Лечение больных с невритом зрительного нерва включает противовоспалительную, антибактериальную и десенсибилизирующую терапию, дезинтоксикационные мероприятия, дегидратацию, а также сосудорасширяющую, витаминную и метаболическую терапию.

Противовоспалительная терапия базируется на глюкокортикостероидных препаратах. Ретробульбарно (в смеси с антибиотиками) вводят **дексаметазон** по 0,5 мл 0.4%- раствора ежедневно. Одновременно 1 раз в неделю ретробульбарно вводят **кеналог** – по 0,5мл. или 1 раз в 2 недели – **дипроспан** по 0,5мл. Внутрь назначают **преднизолон** по 1 мг/кг в сутки. Каждые 5-7 дней дозу **преднизолон** постепенно ступенчато снижают (на 2,5-5мг). Глюкокортикостероидную терапию дополняют пероральным введением одного из нестероидных противовоспалительных препаратов: **индометацина**, **диклофенака** или др. – по 50мг 3 раза в сутки. Длительность лечения определяется динамикой воспалительного процесса, при этом его интенсивность следует уменьшать, по мере снижения выраженности воспаления и повышения зрительных функций.

Антибактериальные препараты обычно применяют совместно с глюкокортикостероидными (0.4% **гентамицин** – ретробульбарно по 0,3-0,5мл). При бактериальной этиологии неврита местное введение антибактериальных препаратов дополняют их системным применением. При вирусной этиологии – назначают системно противовирусные препараты и индукторы интерферона (**циклоферон**) по описанной выше схеме.

Десенсибилизирующую терапию осуществляют, используя наиболее доступные препараты: **зиртек**, **klarитин** или другие, в обычной дозировке, с учетом возрастных ограничений. Терапия завершается одновременно с противовоспалительным лечением.

Применяют дезинтоксикационную терапию. Широко используют дезинтоксикационный антигипоксикант **реамберин 1,5% раствор для инфузий (5-7 инфузий ежедневно)**.

Обязательным компонентом комплексной терапии неврита зрительного нерва служит дегидратация (диакарб по 0,25г 1 раз в день, внутривенно – по 20мл 40% глюкозы в день или по 400мл **реоглюмана**). Лечение проводят в течение 7-10сут.

В целях вазодилатации больным назначают внутривенные инъекции **трентала**, **сермиона** или других подобных препаратов, а внутрь – **никотиновую кислоту** в общетерапевтических дозировках. Лечение завершают одновременно с завершением противовоспалительной терапии.

Витаминную и метаболическую терапию обычно начинают с 4-5 сут. от начала заболевания и выполняют на протяжении всех лечебных мероприятий, однако завершают лишь через 2-3 недели после выздоровления пациента. Применяют препараты витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, и С в обычной дозировке внутрь или внутримышечно.

Среди метаболических средств наиболее эффективными оказались внутривенные инфузии **реамберина** (детям с 1 года в суточной дозе 10 мл/кг, взрослым – 400-800мл раствора в сутки) или **цитофлавина** (10мл препарата в 200-400 мл 5-10% раствора глюкозы). Обычно на курс требуется 10 ежедневных инфузий одного из этих препаратов.

**После выяснения этиологии** неврита зрительного нерва лечение дополняют следующими мероприятиями.

При **аутоиммунной этиологии** неврита зрительного нерва лечение целесообразно дополнить методом пульс-терапии (высокими дозами **метилпреднизолона** внутривенно от 500-1000 мг каждые 6 ч в течение 3-5 сут.) с последующим переходом на пероральное введение преднизолона по указанной выше схеме.

При **риногенной этиологии** неврита показано вскрытие и дренирование придаточных пазух носа, имеющих признаки воспаления. Примечательно, что, по данным Е.Ж.Трона (1968), вскрытие даже достаточно пневматизированных придаточных пазух имеет следствием заметное улучшение зрительных функций при ретробульбарном неврите. Лечение дополняют эндоназальным электрофорезом **кальция хлорида с новокаином и адреналином** или с **экстрактом алоэ**, а также **кокаин-адреналиновой тампонадой** среднего носового хода. Назначают местную и системную антибактериальную терапию.

При **вирусной этиологии** заболевания лечение дополняют системным введением противовирусных препаратов и интерфероногенов (**циклоферон**) интенсивной дезинтоксикационной терапией (**раствор реамберина 1,5%**).

## **Токсические поражения зрительного нерва**

Лечение больных с токсическим невритом зрительного нерва включает дезинтоксикационные мероприятия, противовоспалительную терапию, дегидратацию, а также сосудорасширяющую, витаминную и метаболическую терапию.

Дезинтоксикационную терапию начинают с традиционных токсикологических мероприятий: промывания желудка, назначения соленых слабительных, введения щелочей. Действенным методом в лечении таких пострадавших служат ежедневные внутривенные вливания растворов **полиглюкина**, а также **5%-10% раствора глюкозы** в больших объемах. Кроме этого используют раствор реамберина 1.5%, антигипоксанта физиологический полиионный раствор.

Ретробульбарно вводят **дексаметазон** – по 0,5 мл 0.4% раствора ежедневно. Одновременно 1 раз в неделю ретробульбарно вводят кеналог – по 0,5 мл или 1 раз в 2 недели – дипроспан – по 0,5 мл. Внутрь назначают преднизолон по

приведенном выше схеме. Эффективно также внутривенное капельное введение **дексаметазона** по 100мг в 250 мл 5% раствора декстрозы в течение 3 сут.

Дегидратационную, сосудорасширяющую и метаболическую терапию проводят по схемам, принятым при лечении неврита зрительного нерва. Достаточно эффективным препаратом для лечения таких пострадавших оказался **цитофлавин** в дозе 10 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы – по 10 ежедневных инфузий на курс терапии.

Нами (совместно с Е.Е Сомовым и др.) установлена достаточно высокая эффективность внутривенных инфузий **цитофлавина** в комплексной терапии пострадавших с острыми пероральными отравлениями спиртосодержащими жидкостями. Эффект препарата был наиболее заметен при наличии остаточных зрительных функций и при повторении курсов инъекций цитофлавина через 6 мес и 1 год после отравления.

## **Механические повреждения зрительного нерва**

Лечение больных с механической травмой зрительного нерва включает противовоспалительную терапию, дегидратацию, а также сосудорасширяющую, витаминную и метаболическую терапию. Лекарственные препараты, их дозировка и способы введения соответствуют таковым при лечении пострадавших с токсическим невритом зрительного нерва. Исключением являются отсутствие активных дезинтоксикационных мероприятий, которые проводят лишь в режиме чередования внутривенных инфузий **реамберина 1,5% раствора, гемодеза и полиглюкина**, в сочетании с более интенсивной дегидратационной терапией.

## **Сосудистые поражения зрительного нерва**

Лечение больных с ишемическим процессом в различных отделах зрительного нерва включает сосудорасширяющую, антигипоксическую, тромболитическую, антикоагулянтную, антиагрегантную, антиоксидантную, витаминную и стероидную терапию, а также дегидратационные мероприятия.

В целях расширения сосудов, питающих зрительный нерв, внутримышечно вводят **2% папаверин по 2 мл, 1% дибазол по 1 мл или 1% раствор никотиновой кислоты по 1-5мл**. Терапию дополняют внутривенным струйным введением **2,4% раствора эуфиллина по 10 мл**, растворенного в 20 мл 20% раствора глюкозы. Ретробульбарно вводят 0,5мл 0,1% раствора **атропина**.

Вазодилатацию также можно усилить карбогенотерапией – вдыханием смеси кислорода (95%) и углекислого газа (5%) по 10 мин каждые 2 ч на протяжении 2сут. В дальнейшем проводят ежедневные сеансы в течение 10-15 дней.

Тромболитическую терапию осуществляют путем ретробульбарного введения **урокиназы по 1250 IE (в 0.5 мл) 1 раз в день**, рекомбинантной

проурокиназы (**гемазы**) – по 5000 МЕ/мл. стрептодеказы по 30000-45000 ЕД или коллалазина по 30 МЕ.

В качестве антиагреганта применяют **ацетилсалициловую кислоту** – препарат «Тромбо АСС» (Lannacher Heilmittel. Австрия) внутрь по 0,1-0,05 г в течение 2-3 недель. Этот препарат может быть заменен **дипиридамолом** (внутри по 25-50 мг 3 раза в сутки в течение 2-3 недель) или **пентоксифиллином** (внутри от 600 до 1200 мг в сутки в течение 1,5-2 мес).

**Антикоагулянтную** терапию проводят гепарином. В экстренном порядке препарат назначают в виде ретробульбарных инъекций по 500-750ЕД в сочетании с подкожными инъекциями по 5000-10000ЕД. Вместе с **гепарином** ретробульбарно вводят по 0,5 мл 0.4% раствора **дексаметазона**. Эти инъекции чередуют с введением 1 % раствора **эмоксипина**.

Важнейшим направлением неотложных лечебных мероприятий, осуществляемых больным с ишемическими заболеваниями зрительного нерва, служит антигипоксическая и антиоксидантная терапия, реализуемая внутривенными инфузиями **реамберина** или **цитофлавина**. Обычно на курс требуется 10 ежедневных инфузий.

Полученные нами данные (Е.Е.Сомов. В.М.Панчишена и Уни Бурауй) убедительно свидетельствуют об эффективности **цитофлавина** в лечении таких больных по клиническим и электрофизиологическим критериям. Причем достаточно высокий эффект препарата, зафиксированный на 30-й день после завершения курса инфузий цитофлавина, лишь незначительно снижается через бмес. наблюдения.

Обязательным элементом лечения таких больных является дегидратационная терапия, которую осуществляют по уже рассмотренным выше правилам.

Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови используют инфузии **реополиглюкина** по 200-400мд (3-5 инфузий). Для снижения ВГД и увеличения перфузионного давления применяют **диакарб** внутрь по 0,25 г.

Лечение дополняют витаминной терапией: **аскорбиновая кислота** – внутримышечно по 2,0 мл или внутрь по 50 мг 3 раза в день, витамин Е – внутрь по 50-100 мг 2 раза в сутки, **аевит** – внутрь по 1 капсуле 2 раза в день в течение 1 мес. Внутримышечно вводят **пиридоксин** по 1,0 мл, **рибофлавин** по 1,0 мл и тиамин по 1,0мл.

Антисклеротические препараты применяют при высоких показателях холестерина и липидов в крови: **ловастатин** или **симвастатин** внутрь по 10-20 мг в сутки, длительно. **Клофибрат** назначают в таблетках по 0,25-0,5г 3 раза в сутки, **безафибрат** – по 200мг 2 раза в день или **фенофибрат** – в капсулах по 200 мг в день в течение 3-6 мес.

## **Атрофия зрительного нерва**

Лечение атрофии зрительного нерва представляет непростую задачу. Способность нервной ткани к регенерации очень ограничена, и лечение атрофии сводится к повышению жизнедеятельности еще сохранившихся нервных волокон. Лечение должно быть комплексным и систематическим, проводиться с учетом этиологии заболевания, давности процесса, возраста и общего состояния больного.

Комплекс лечебных мероприятий, осуществляемых больным рассматриваемой категории, включает сосудорасширяющую и метаболическую терапию, которая дополняется аппаратным и даже хирургическим лечением.

Основной задачей лечения таких больных заключается в улучшении кровоснабжения и питания зрительного нерва. Решается она, главным образом, путем применения медикаментозных средств антиоксидантного, сосудорасширяющего и антигипоксанта действия, которые назначают по уже рассмотренным выше схемам. Затем выполняют стимулирующие зрительный нерв лечебные мероприятия.

Лечение больных с атрофией зрительного нерва необходимо проводить с учетом этиологического фактора. Пациенты с атрофиями зрительных нервов на почве интракраниальных процессов подлежат лечению у невропатолога и нейрохирурга.

Для лечения больных с атрофиями сосудистого генеза активно используют сосудорасширяющие, противосклеротические витамины группы В, антикоагулянты. По данным Л.М. Мирошниковой и соавт. (1985), благоприятное действие в таких случаях оказывает **гепарин** в виде субконъюнктивальных, ретробульбарных или парабульбарных инъекций.

При поствоспалительных атрофиях зрительного нерва, наряду с сосудорасширяющими препаратами и витаминами, показаны ферменты. Так при его атрофиях на почве оптико-хиазмального арахноидита вводят **трипсин**, **химотрипсин** и **папаин** путем эндоназального электрофореза.

Учитывая, что **пирогенал** подавляет процессы образования фибробластов из молодых клеток соединительной ткани и способствует восстановительным процессом в нервной ткани, его также назначают таким больным. Лечение начинают с внутримышечного введения 50 МПД к постепенно увеличивают дозу до 1000 МПД. В зависимости от реакции, инъекции повторяют через 1-3 дня в течение месяца. При этом отмечают повышение температуры тела и лейкоцитоз.

Отдельного внимания заслуживает применение в комплексной терапии больных с частичными атрофиями зрительного нерва уже упомянутых выше метаболических препаратов на основе янтарной кислоты – **реамберина** и **цитофлавина**.

Проведенные нами (совместно с Е.Е.Сомовым, В.М. Панчишиной и Уни Бурауй) исследования доказали высокую эффективность **цитофлавина** в лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва на почве церебрального

атеросклероза, перенесённого ретробульбарного неврита и токсического неврита зрительного нерва (после перорального отравления спиртосодержащими жидкостями). Установлено, что повышение зрительных функций и электрофизиологических характеристик зрительного анализатора, достигнутое у таких пациентов через 1 мес. после окончания курса комплексной терапии, достаточно продолжительно во времени. Повторять соответствующие лечебные мероприятия для поддержания достигнутого уровня зрительных функций целесообразно 1 раз в 6 месяцев.

Существенным дополнением медикаментозному лечению служат **методы аппаратного лечения** больных с атрофией зрительных нервов.

В частности, в последние годы для лечения таких больных широкое распространение получила **ультразвуковая терапия**, предложенная в этих целях Р.К. Мармуром еще в 1967г. В указанных целях используют импульсный ультразвук с частотой 880 кГц, интенсивностью 0,4 Вт/см<sup>2</sup> и экспозицией 5 мин. Курс лечения включает 15 ежедневных процедур. Ультразвук расширяет кровеносные сосуды, улучшает течение обменных и трофических процессов в тканях, повышает проницаемость клеточных мембран гематоофтальмического барьера и тем самым усиливает проникновение лекарственных веществ в ткани. Это явление легло в основу методики **фонофореза** лекарственных веществ. Особенно эффективен больным с атрофией зрительного нерва фонофорез сосудорасширяющих средств (Скринник А.В. и др., 1991).

Исследованиями Е.И.Сидоренко (1978) доказана возможность фонофореза лекарственных веществ с помощью инфразвука. Оказалось, что инфразвуковое воздействие на глаз усиливает в 2-5 раз эффективность лекарств, введенных внутривенно или ретробульбарно (Сидоренко Е.И. Даниленко О. 2009).

Нашла также применение и фототерапия в лечении таких больных. Метод базируется на известных сведениях о высокой эффективности видимого света при лечении амблиопии, дистрофий сетчатки, а также высокой осложненной близорукости (Кулякин М.И. и др., 1982). Лечение проводят по методике, применяемой при дистрофиях сетчатки у больных с осложненной миопией, однако количество засветов на курс лечения увеличивают до 50-70, а проводят их с частотой 2-3- раза в день. Но данным М.И. Кулякина (1982), у 94% таких больных существенно возросли функции центрального и периферического зрения, притом на достаточно продолжительное время (1-3 года).

В числе современных методов аппаратного лечения больных с частичной атрофией зрительного нерва использование также получила **магнитотерапия**.

Известно, что воздействие магнитного поля в толерантных дозировках улучшает тканевую кровоток, увеличивает скорость проведения нервного импульса, а также стимулирует внутриклеточный обмен (Жабоедов Г.А., 1992). Так, с помощью аппарата низкочастотной магнитотерапии «Полнос-1 (магнитная индукция 10мТл, время сеанса 7-10 мин, курс 10-15 процедур) больным с частичной атрофией зрительного нерва удалось повысить световую чувствительность, уменьшить площадь скотом и улучшить кровообращение в глазу. При этом

электрофизиологические исследования свидетельствовали о стойком возрастании электрической активности ганглиозных клеток сетчатки (Сокова С.А. 1982).

С.Н. Федоров и соавт. (1990) столь же успешно применили в рассматриваемых целях постоянный магнит с максимальной индукцией 0.1-0,25 Тл.

Заметное воздействие на зрительный анализатор (в т.ч. на зрительную кору) оказывает и переменное магнитное поле (Линник Л.Ф. и др., 1992). Установлено, что магнитотерапия способствует восстановлению исходной структуры миелина частично демиелинизированного зрительного нервного волокна.

О.К.Оглезнева и Г.М.Антропов (2000) использовали в рассматриваемых целях переменные и квазиимпульсные магнитные поля. Положительный результат был достигнут в 72% случаев и был стабильным у 44% больных в течение 1 года. При атрофии сосудистой этиологии он составил 81%, посттравматической – 76%, воспалительной – 67%, токсической – 43% и даже врожденной – 58%.

**Стимулирующие зрительный нерв процедуры** целесообразно проводить на фоне (или после) эффективной метаболической терапии, создав основу, потенциальную возможность для стимуляции (Сидоренко Е.И., 2009).

**Электростимуляция зрительного нерва** нашла наиболее широкое распространение среди методов аппаратного лечения больных с атрофией зрительного нерва. Существуют два основных способа электростимуляции: через кожу сомкнутых век и путем подведения электрода непосредственно к зрительному нерву (или его имплантации в ствол нерва).

Наиболее распространена методика **чрескожной электростимуляции** зрительного нерва. Она отличается от прямой электростимуляции атравматичностью, возможностью неоднократного повторения курсов и использования у людей любого возраста, хотя и уступает ей по эффективности.

Чрескожную электростимуляцию А.П.Шандурина и соавт. проводят с помощью специализированного электростимулятора «Фосфен» через накладные (девятиконтактные) электроды, которые помещают на кожу периорбитальной области и верхнего века. Электрическое воздействие осуществляют бифазными прямоугольными импульсами в пачечном режиме и воздействуют последовательно на 9 зон по заданной программе.

В тех же целях Е.Б.Компанеец и соавт. используют прибор "Электростимулятор офтальмологический ЭСО-2". Активный электрод прикладывают поочередно темпорально и назально на верхнее веко. Электростимуляцию осуществляют монополярными импульсами в пачечном режиме.

В принципе, обе методики обладают приблизительно сходной эффективностью в лечении больных с частичной атрофией зрительных нервов. Положительный результат (повышение остроты зрения, уменьшение скотом и улучшение электрофизиологических показателей) отмечают у 60%-81% больных в зависимости от этиологии атрофии (Темирова А.В. Думбай А.В., 1991).

Безусловно, более эффективны, однако и гораздо более травматичны **прямые электростимуляции зрительного нерва**. В результате их проведения повышается острота зрения, расширяются границы поля зрения, исчезают

скотомы. В ряде случаев электростимуляция зрительного нерва сопровождается двусторонним улучшением зрения, хотя и более выраженным на стороне стимуляции (Шандурина А.Н., 1985).

Эффективность прямой электростимуляции зрительного нерва возрастает, когда она сочетается с подведением непосредственно к зрительному нерву излучения гелий-неонового лазера и прямым **лазерным облучением нерва**.

Л.Ф. Линник и соавт. (1995) сообщили о результатах 27 операций имплантации светоэлектрода в орбиту под контролем орбитоскопии больным с частичной атрофией зрительного нерва. Стимуляцию осуществляли гелий-неоновым лазером мощностью 1,5Вт на выходе в импульсном режиме с частотой от 1 до 1000 Гц, а электростимуляцию – в импульсном режиме с частотой 1 Гц. После 10 таких сеансов у 63% больных отмечено улучшение остроты и центрального поля зрения, повышение электрической чувствительности зрительного нерва.

Ж.Г. Мустафина и соавт. (1991) в рассматриваемых целях столь же успешно применили чрескожную электростимуляцию в комбинации с гелий-неоновым лазерным облучением области верхнего шейного симпатического узла.

Еще одним направлением лечения атрофии зрительного нерва служит **лазерофорез** в его ткани лекарственных препаратов. С.Н. Басинский и В.Н. Красногорская (1996) разработали метод прямого сочетанного воздействия лазерного облучения и медикаментозной терапии зрительного нерва. При этом непосредственно к зрительному нерву под теноновую капсулу имплантируют инфузионную систему, состоящую из силиконовой трубки и коллагеновой губки. Через трубку ежедневно вводят лекарственные препараты, с последующим прямым лазерным облучением зрительного нерва и осуществлением лазерофореза препаратов. Курс лечения составил 8-10 сеансов.

Е.И. Сидоренко и соавт. предложили собственную ирригационную систему с использованием **гемостатической губки и атравматической трубочки**, которую долгие годы успешно используют в детской практике а целях т.н. экстраокулярной ирригационной терапии (Сидоренко Е.И., Маркова Е.Ю., 2009).

Другим комбинированным методом стимуляции зрительного нерва в лечении его частичной атрофии явилась **методика электро- и магнито-стимуляции** по Л.Ф. Линнику и соавт. (1993). Электрод имплантируют ретробульбарно, максимально близко к зрительному нерву. Электростимуляцию проводят с частотой 0,5-2,0 импульсов в секунду, длительность импульса – 10 мс, сила тока – 60-150мкА. Одновременно выполняют и магнито-стимуляцию зрительного нерва. Эффективны комбинированные стимуляции при атрофиях зрительного нерва сосудистого генеза.

Т.М. Влосовой и Г.М. Антроповым разработан метод дистанционной электростимуляции зрительного нерва с использованием высокоиндуктивной мини-катушки, которую имплантируют к зрительному нерву, после чего производят дистанционную электростимуляцию. Процедура не требует повторных оперативных вмешательств, хорошо переносится больными. Курс лечения состоит из 10 сеансов электростимуляции продолжительностью 20-30 минут,



повторяющихся каждые 3-6 месяцев. После 6-8 курсов отмечено повышение остроты зрения и положительная динамика со стороны других функциональных показателей.

В лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва достаточно успешное применение нашел метод **амплипульстерапии зрительного нерва**, в основе которого лежит биогенное действие синусоидальных модулированных токов в выпрямленном режиме. Метод использован для одновременного проведения электрофореза и электростимуляции зрительного нерва. Предварительно выполняют имплантацию уже упомянутой коллагеновой инфузионной системы непосредственно к зрительному нерву ( Нестеров А.П., Баскинский С.Н. 1991). Через силиконовую трубку вводят сосудорасширяющие и метаболические препараты. Далее производят имплантацию гибкого пуговчатого электрода толщиной 1 мм в максимальной близости к переднему отделу зрительного нерва. Второй, пассивный электрод, укрепляют в области затылка давящей повязкой. К электродам, соблюдая полярность, подсоединяют подводящие провода от аппарата "АМПЛИПУЛЬС-5". Используют второй режим работы, с частотой модуляции 10-30Гц амплитудой тока 1-6 мА. длительностью импульса 1-1,5 с в течение 10мин. Курс лечения включал 7-10 сеансов. При воздействии синусоидальных модулированных токов в выпрямленном режиме глубина проникновения вещества, в среднем, в 1.6 раз превышает таковую при гальваническом электрофорезе. Клинический эффект амплипульстерапии отмечен у 86% пациентов с атрофией зрительного нерва.

**Рефлексотерапия** больных с частичной атрофией зрительных нервов способствует выведению из парабактериального состояния нервных волокон и нормализации их проводимости. Положительный эффект курса процедур, по данным разных наблюдений, колеблется от 75% до 85% и заключается в уменьшении площади центральных и периферических скотом, стабильном повышении остроты зрения и световой чувствительности. При иммунологическом обследовании больных отмечено снижение исходно высоких уровней иммунных комплексов, а также нормализация уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови. Доказано также модулирующее действие акупунктуры на Т и В-звенья иммунитета (Песин В.М. и др., 1974).

Патогенетически целесообразно использование в лечении больных с атрофией зрительного нерва **гипербарической оксигенации** в сочетании со стимуляцией зрительного нерва и сосудорасширяющей терапией. Для проведения гипербарической оксигенации таким больным требуются небольшие величины избыточного давления (0.5- 0.8атм.), исключающие токсическое действие кислорода (Сидоренко Е.И., 1995).

Другим методом лечения, получившим применение в рассматриваемых целях, **явились крылонебно-орбитальные блокады**. Они позволяют корригировать гемогидродинамику глаза и депонировать лекарства в глазнице. Ю.Ф. Коваленко и Л.Ф. Линник (1991), Н.А.Коврижных (1992) и др. указывают на быстрое наступление эффекта блокады (через 5-10 мин.) и его длительность

(в течение 2-4 часов, с максимумом действия через 1 час). Обычно блокады сочетают с магнитостимуляцией зрительного нерва и гипербарической оксигенацией, которые проводят последовательно. В результате купируются метаболические нарушения и явления гипоксии, улучшается кровообращение в бассейне глазной артерии и в сосудах головного мозга, питающих зрительный путь на всем его протяжении (Линник Л.Ф., Оглезенева О.К. 1997).

В среднем, максимальный эффект аппаратных методов лечения больных с частичной атрофией зрительного нерва отмечается после 10 процедур и сохраняется в течение 5-8 мес. Повторные курсы лечения целесообразны через 6-8 мес. При этом результативность рассмотренных методов лечения тем выше, чем сохраннее были исходные зрительные функции и меньше давность атрофии.

**Методы хирургического лечения** больных с частичной атрофией зрительного нерва используются сравнительно редко. Их следует подразделить на две группы: улучшающие кровообращение и обеспечивающие декомпрессию зрительного нерва.

Наиболее распространена операция **субтеноновой имплантации коллагеновой инфузионной системы (СИКИС)** (Басинский С.Н., Михальский Э.А., 2000; Нестеров А.П. 2011). В указанных целях из стандартной стерильной коллагеновой губки формируют имплантант 20х6х1.5мм., который смачивают физиологическим раствором, отжимают и складывают вдвое. Затем его имплантируют в заранее подготовленный канал в субтеноновом пространстве, ближе к зрительному нерву. В результате асептического воспаления и выделения вазоактивных веществ (гистамина, серотонина и кининов) расширяются сосуды микроциркулярного русла, активизируется рост соединительной ткани с новообразованными сосудами. Улучшение местного кровотока в хориоидее, участвующей в кровоснабжении головки зрительного нерва и сосудах самого зрительного нерва, приводит к улучшению зрительных функций.

Известна также **реваскуляризации зрительного нерва** с введением в супрахориоидальное пространство эписклерально-сосудистого лоскута. В дальнейшем трансплантат прорастает сосудами со стороны эписклеры и создаст дополнительный источник кровоснабжения перипапиллярной хориоидеи и снабжаемых ею участков зрительного нерва (Бобкова Т.Г. и др., 1991; Карушина О.Я., 199). В тех же целях в разные годы использования получила имплантация в супрахориоидальное пространство лоскутов наружной прямой мышцы (Agarwal L.P. 1963), конъюнктивы (Базарный В.Ф., 1973), аллопланта (Галимова В.У., 1979) и прочих тканей.

Улучшение кровоснабжения зрительного нерва (за счет перераспределения крови в систему внутренней сонной артерии) достигали также, путём перевязки наружной сонной артерии (Кийко Ю.И. и др., 1985) или ее поверхностной височной ветви – т.н. вазореконструктивная операция (Шилкин Г.А. и др., 1977-1994). Однако эти вмешательства (второе – достаточно популярное в 80-е годы XX века.) в настоящее время утратили свое значение.

Другим направлением хирургического лечения больных с частичной атрофией зрительного нерва служат операции **декомпрессивного типа**, призванные расширить заднее склеральное кольцо, являющееся узким местом на пути волокон зрительного нерва и магистральных сосудов сетчатки. Известно, что возрастное уменьшение эластичности склеры, сужение просвета артерии или вены и отек волокон зрительного нерва могут привести к странгуляции сосудисто-нервного пучка, ишемии тканей зрительного нерва и сетчатки (Краснов М.М. и др., 1990; Беренс М., 1996 и др.)

В указанных целях ножом Сато рассекают заднее склеральное кольцо на протяжении 4 мм и глубиной до 1 мм. Выполняются 2-3 таких разреза (Краснов М.М. и др., 1990). Увеличившийся в результате операции внутренний диаметр заднего склерального кольца создает условия для более свободного расположения в нем сосудов и волоком зрительного нерва, позволяет улучшить кровоснабжение головки зрительного нерва и сетчатки. Это способствует выходу из парабиоза еще не погибших аксонов ганглиозных клеток, что подтверждается улучшением остроты и поля зрения даже в тяжелых случаях давней атрофии зрительного нерва сосудистого генеза. В целом же, до настоящего времени не определен единый высокоэффективный способ лечения больных с атрофией зрительного нерва. На наш взгляд, их лечение должно быть комплексным, минимально инвалидным, не требующим дорогостоящей аппаратуры. В той связи на первый план по эффективности выходят метаболические препараты (**реамберин, цитофлавин**), сосудорасширяющие средства, витамины и т.п. средства.

## **Список рекомендуемой литературы**

1. Гундарова Р.А., Степанов А.В., Кашников В.В., и др. Контузии глаза// Травмы глаза/ Под общей редакцией Р.А. Гундоровой и др.- М: «ГЭОТАР-Медиа», 2009.-С.382-463.
2. Густов А.В., Сигрианский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология: В 2 т.Т.1.- Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2000.-264с.
3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармокология. Руководство для врачей.- М.: «ГЭОТАР-Мед», 2004.-464с.
4. Жабоедов Г.Н., Скринник Р.Л. Поражение зрительного нерва.- Киев: «Здоров`я»,2006.- 472с.
5. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология: Руководство.- М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008.- 624с.
6. Сидоренко Е.И. Способы повышения эффективности лечения глазных заболеваний: экстраокулярная ирригационная терапия, инфразвук. – М.: «Миклош», 2009.-128с.
7. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. – М.: «Медицина», 2003.-176с.
8. Трон Е.Ж. заболевания зрительного пути / Изд. Второе перераб. и доп.- Л.: «Медицина», 1968.-551с.
9. Neuroophthalmology: Color atlas and synopsis of clinical ophthalmology/ P.Savino, H.Danesch-Meyer.- New York. Etc.: «McGraw-Hill», 2003.-263p

**Таблица 1. Динамика показателей функционального состояния органов зрения ( $\Delta M \pm m$ ) больных с передней ишемической нейропатией, завершивших курс лечения с использованием цитофлавина**

Время после завершения курса цитофлавина	Давность ишемии	Контрольные показатели									
		Острота зрения	Поле зрения на цветные тест-объекты, град,			Число скотом			Порог восприятия красного цвета (усл.ед.)		
			Белый	Синий	Красный	Абсолютных	Относительных				
30 сут.	До 3 сут.	-0,04±0,01	+109,5±9,8	+155,1±9,2	+61,0±0,2	-1,5±0,2	-5,2±0,3	-4,8±0,1			
	Свыше 3 сут.	-0,02±0,00	+42,6±3,7	+112,4±10,1	+28,8±2,3	-5,4±0,3	-7,9±0,4	-4,7±0,2			
6 мес.	До 3 сут.	+0,01±0,01	+27,4±2,3	+109,6±9,3	+50,3±0,03	0,5±0,03	-4,1±0,4	-3,4±0,3			
	Свыше 3 сут.	+0,01±0,01	+10,6±1,1	+31,0±3,0	+41,3±5,0	4,1±0,21	-2,5±0,2	-3,2±0,2			

"+" – величина прироста показателя за период лечения, "-" – величина уменьшения показателя за период лечения

**Таблица 2. Динамика электрофизиологических показателей зрительного анализатора ( $\Delta M \pm m$ ) больных с передней ишемической нейропатией, завершивших курс лечения с использованием цитофлавина**

Время после курса цитофлавина	Давность ишемии	Контрольные показатели									
		Общая ЭРГ. мкВ		Макул ЭРГ. мкВ		ЭПВ	Порог яркостной чувствительности (усл.ед)				
		волна а	волна в	волна а	волна в		внутри кольцо	в зоне 0°-21°	наруж. кольцо		
30 сут.	До 3 сут.	+11,0±0,8	+56±4,7	+2,4±0,18	+10,4±1,1	+5,8±0,6	-8,0±0,7	-2,9±0,3	-5,6±0,4		
	Свыше 3 сут.	+10,6±0,9	+57,8±5,6	+3,3±0,31	+8,9±0,7	+6,9±0,7	-14,8±1,5	-11,7±1,5	-5,6±0,4		
6 мес.	До 3 сут.	+8,6±0,9	+25,0±2,3	+0,3±0,03	+8,1±0,7	+2,3±0,21	-4,7±0,5	-1,0±0,12	-1,2±0,2		
	Свыше 3 сут.	+3,2±0,2	+50,0±0,12	+2,1±0,12	+4,7±0,4	+3,8±0,40	-11,8±1,5	-6,8±0,57	-1,2±0,1		

"+" – величина прироста показателя за период лечения, "-" – величина уменьшения показателя за период лечения

**Таблица 3. Динамика показателей функционального состояния органов зрения ( $\Delta M \pm m$ ) больных с частичной атрофией зрительного нерва различного генеза, завершивших курс лечения с использованием цитофлавина**

Причина атрофии зрительного нерва	Время после завершения курса цитофлавина	Контрольные показатели							Порог восприятия красного цвета (усл.ед.)
		острота зрения	Поле зрения на цветные тест-объекты, град,			Число скотом			
			Белый	Синий	Красный	Абсолютных	Относительных		
Церебральный атеросклероз	30 сут.	+0,16±0,02	+70,0±7,25	+26,7±2,1	-4,1±0,2	-4,6±0,4	-8,7±0,4		
	6 мес.	+0,13±0,01	+55,5±4,7	+9,4±1,1	-0,7±0,11	-1,6±0,2	-6,8±0,4		
Неврит зрительного нерва	30 сут.	+0,19±0,01	+118,6±12,0	+64,8±5,2	10,5±1,1	-3,7±0,02	-8,6±0,7		
	6 мес.	+0,12±0,02	+32,9±2,4	+86,6±7,7	-0,8±0,91	-1,0±0,2	-7,6±0,5		
Токсический неврит	30 сут.	+0,28±0,02	+252,4±22,1	+146,6±11,5	-7,4±0,5	-6,8±0,7	-5,3±0,5		
	6 мес.	+0,16±0,01	+138,4±9,2	+123,0±8,9	-4,1±0,26	-4,4±0,3	-4,1±0,3		

"+" – величина прироста показателя за период лечения, "-" – величина уменьшения показателя за период лечения

**Таблица 4. Динамика электрофизиологических показателей зрительного анализатора ( $\Delta M \pm m$ ) больных с частичной атрофией зрительного нерва различного генеза, завершивших курс лечения с использованием цитофлавина**

Причина атрофии зрительного нерва	Время после курса цитофлавина	Контрольные показатели							
		Общая ЭРГ, мкВ		Макул ЭРГ, мкВ		ЭПВ	Порог яркостной чувствительности (усл.ед)		
		волна а	волна в	волна а	волна в		внутр. кольцо	в зоне 0°-21°	наруж. кольцо
Церебральный атеросклероз	30 сут.	+11,9±1,1	+53,9±5,3	+1,7±0,11	+5,3±0,6	+12,6±0,2	-14,5±1,7	-16,2±0,7	-2,5±0,2
	6 мес.	+8,6±0,7	+37,9±3,1	+0,4±0,02	+2,2±0,3	+1,0±0,13	-8,2±0,9	-3,1±0,33	-0,6±0,1
Неврит зрительного нерва	30 сут.	+4,1±0,5	+73,0±7,2	+1,1±0,15	+8,0±0,9	+1,0±0,2	-1,8±0,1	-1,3±0,2	-1,7±0,2
	6 мес.	-1,3±0,2	+131,1±3,7	+0,8±0,07	+6,6±0,7	-0,6±0,07	-0,8±0,1	-0,6±0,09	-0,5±0,1
Токсический неврит	30 сут.	+18,3±1,4	+58,5±4,8	+2,9±0,32	+4,4±0,5	+3,3±0,3	-8,7±0,7	-2,8±0,3	-2,1±0,1
	6 мес.	+8,1±0,8	+40,6±4,8	+11,9±1,3	+3,1±0,2	+2,0±0,18	-6,3±0,5	-1,1±0,13	-1,7±0,1

"+" – величина прироста показателя за период лечения, "-" – величина уменьшения показателя за период лечения

# Реамберин®

(REAMBERIN)

**ЗАТВЕРДЖЕНО**  
Наказ Міністерства  
охорони здоров'я України  
20.07.06 № 499  
Реєстраційне посвідчення  
№ UA/0530/01/01

## **ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА:**

*основні фізико-хімічні властивості:* прозорий, безбарвний розчин;

*склад:* 1 мл розчину містить: М-(1-дезоксі-В-глюцитол-1-іл)-К-метиламонію, натрію сукцинату 0,015 г (15 мг), натрію хлориду 0,006 г (6 мг), калію хлориду 0,0003 г (0,3 мг), магнію хлориду 0,00012 г (0,12 мг); *допоміжні речовини:* вода для ін'єкцій.

## **ФОРМА ВИПУСКУ**

Розчин для інфузій.

## **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА**

Розчини для внутрішньовенного введення. Код АТС В05Х А31.

## **ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ**

Фармакодинаміка. Препарат має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну, гепато-, нефро- та кардіопротекторну дію. Головний фармакологічний ефект препарату зумовлений його здатністю підсилювати компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижувати ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса мітохондрій, а також збільшувати внутрішньоклітинний фонд макроергічних сполук – аденозинтрифосфату та креатинфосфату. Активує антиоксидантну систему ферментів і гальмує процеси перекисного окислення ліпідів у ішемізованих органах, справляючи мембраностабілізуючу дію на клітини головного мозку, міокарда, печінки та нирок. У постінфарктний період препарат стимулює репараційні процеси в міокарді. При ураженні тканини печінки препарат сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів, що виявляється зниженням рівня у крові ферментів-маркерів цитолітичного синдрому.

Фармакокінетика. Не вивчалась.

## **ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ**

Як антигіпоксичний засіб і засіб для детоксикації при гострих інтоксикаціях різної етіології:

- гіпоксичний стан різного походження: наркоз, ранній післяопераційний період, значна втрата крові, гостра серцева чи дихальна недостатність, різні порушення кровообігу органів і тканин; порушення мікроциркуляції;
- інтоксикація різної етіології: отруєння ксенобіотиками або ендогенна інтоксикація;

- шок: геморагічний, кардіогенний, опіковий, травматичний, інфекційно-токсичний;
- комплексна терапія токсичних гепатитів, холестазу, затяжних форм вірусних гепатитів з жовтухою.

## **СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ**

Реамберин застосовують тільки внутрішньовенно (краплинно), у добовій дозі (для дорослих) до 2 літрів розчину. Швидкість введення і дозування препарату визначають відповідно до стану хворого, але не більше 90 крап./хв (1-4,5 мл/хв). Дорослим зазвичай призначають 400-800 мл/добу. Швидкість введення препарату і дозування визначають відповідно до стану хворого.

При тяжких формах шоку, гіпоксії та інтоксикації рекомендується поєднання з колоїдними кровозамінниками та іншими розчинами для інфузій.

При гепатитах дорослим призначають у добовій дозі 200-400 мл розчину, протягом 2-10 днів, залежно від форми і тяжкості захворювання, з контролем маркерних ферментів ураження печінки. Залежно від ступеня тяжкості захворювання курс лікування становить 7-11 днів.

*Дітям першого року життя* вводиться внутрішньовенно крапельно з розрахунку 2-5 мл/кг маси тіла щодня один раз на добу.

*Недоношеним дітям* доцільно вводити розчин зі швидкістю 3-6 мл/год.

*Дітям від 1 до 14 років* призначають в добовій дозі 10 мл/кг маси тіла зі швидкістю 3-4 мл/хв, але не більше 400 мл на добу. Дозу ділять на 2 введення.

Тривалість курсу лікування становить 5 діб.

## **ПОБІЧНА ДІЯ**

Можливі алергічні реакції, металевий присмак у роті. При швидкому введенні препарату можливі короткочасні реакції у вигляді відчуття жару та почервоніння верхньої частини тіла.

## **ПРОТИПОКАЗАННЯ**

Індивідуальна непереносимість, черепно-мозкова травма з набряком головного мозку.

## **ПЕРЕДОЗУВАННЯ**

Може виникнути артеріальна гіпотензія, що потребує припинення вливання препарату, а за необхідності – введення ефедрину, серцевих засобів, кальцію хлориду, поліглюкіну, гіпертензивних препаратів.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ**

З обережністю застосовують у випадку, якщо користь від застосування препарату переважає ризик у період вагітності та лактації.

## **ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ**

Препарат є антагоністом барбітуратів.

### **УМОВИ ТА ТЕРМІН ЗБЕРІГАННЯ**

Препарат треба зберігати в захищеному від світла місці при температурі від 0 до 25°C. Можливе заморожування під час транспортування. При зміні кольору розчину або за наявності осаду застосування препарату є неприпустимим. Зберігати в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 3 роки.

### **УМОВИ ВІДПУСКУ**

За рецептом.

### **УПАКОВКА**

Флакони скляний по 200 мл і 400 мл, картонна коробка.

### **ВИРОБНИК**

ТОВ Науково-технологічна фармацевтична фірма ПОЛІСАН, Російська Федерація.

### **АДРЕСА**

Російська Федерація, 191119, м. Санкт-Петербург, Ліговський пр, 112;  
т/ф. (812) 710-82-25

*Заступник директора Державного  
фармакологічного центру МОЗ України, д.м.н.*

*Т.А. Бухтіарова*