

Препарат применялся по 1 капсуле утром и вечером в течение 2 месяцев. С целью оценки эффективности применяемого препарата обследование проводили до лечения и через 2 месяца.

Результаты и обсуждение

На фоне проводимого лечения 13 больных из основной группы (86,7%) и 7 больных из контрольной группы (46,7%) отметили уменьшение искажения формы предметов, появление четкости изображения. При офтальмоскопии отмечено уменьшение отека макулы у 5 пациентов из основной группы (45,5%) и у 3 пациентов из контрольной группы (30%). Повышение остроты зрения на 0,05 – 0,1 отмечено у 10 пациентов (66,7%) из основной группы и у 6 пациентов (40%) из контрольной группы.

Уменьшение «тумана» перед глазом отметили 13 человек (86,7%) из основной группы и 7 человек (40,7%) из контрольной группы.

При исследовании поля зрения у 11 человек (73,3%) из основной группы и у 6 человек (40%) из контрольной группы отмечено сужение границ центральной скотомы.

На фоне лечения препаратом Живая клетка VII больные отмечали улучшение общего состояния и повышение работоспособности. Аллергических реакций и побочных эффектов выявлено не было.

Выводы

1. Учитывая нарушения, лежащие в основе развития ВМД, актуальным является применение препаратов, способствующих улучшению микроциркуляции, метаболизма клеточных структур в сетчатке и хориоиде, повышению уровня антиоксидантной защиты. К препаратам, обладающим перечисленным спектром действия и восполняющим потребность организма в каротиноидах, благодаря своему составу, относится препарат Живая клетка VII.

2. Применение препарата Живая клетка VII у больных с ВМД способствует повышению зрительных функций за счет уменьшения макулярного отека и улучшению общего состояния больных.

3. Препарат Живая клетка VII не оказывает отрицательного влияния на организм, не вызывает аллергических реакций, удобен в применении и может быть использован как в монотерапии, так и в комплексном лечении всех форм возрастной макулодистрофии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ботабаева Т.К., Аубакирова А.Ж., Степанова И.С., Утельбаева З.Т. Возрастная макулодистрофия. Астана, 2009. – С. 4, 10, 12-17;
2. Утельбаева З.Т., Кадралиева Э.И. Современные аспекты патогенеза и лечения возрастной макулярной дистрофии // Офтальмологический журнал Казахстана, 2009. – №4. – С. 55-57;
3. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – Москва: Медицина, 1990. – С. 182-196;
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Материалы VII съезда офтальмологов. Москва, 2000. – С. 16-18;
5. Cherney E. F. Патогенез сосудистой макулодистрофии // Тезисный доклад офтальмологического конгресса «Белые ночи» 28-31 мая 2001. – С. 3-5;
6. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. Москва: Медицина, 2001. – С. 239-241.

ТҰЖЫРЫМ

ЖАС МАКУЛОДИСТРОФИЯ ЕМІНІҢ КЕШЕНІНДЕ VII ТІРІ ТОР ДӘРМЕГІНІҢ ҚОЛДАНЫЛУЫ

О.М. Юнцова

Ақмола облыстық ауруханасы, Көкшетау қ.

VII тірі тор дәрмегінің қолданылу тиімділігі жас макулодистрофия емдеуі кезінде зерттеу мақсаты болып табылады. Жас макулодистрофиялы 30 емделуші емі және тексеріс қорытындысы талданған. Өзінің құрамды нәтижелігіне байланысты осы дәрі-дәрмек көру функциясын жақсартады.

SUMMARY

THE USE OF THE MEDICATION LIVE CELL VII IN THE COMPLEX THERAPY OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

O.M. Untsova

Akmola Regional Hospital, Kokshetau c.

The aim of the research is to study the effective use of the medication Live Cell VII in the therapy of age-related macular degeneration. The results of medical examination and treatment of 30 patients suffering from age-related macular degeneration were analyzed. It is found out that the medication helps to improve the visual function due to its composition.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА МОРСКОЙ КАЛЬЦИЙ С ЖЕЛЕЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

О.М. ЮНЦОВА

Ақмолинская областная больница, г. Кокшетау

Существует много гипотез происхождения миопии. Дашевский А.И. (1973) связывает ее происхождение со спазмом аккомодации. Для объяснения осевой миопии он выдвигает гипотезу «конвергентного удлинения глазного яблока» при работе на близком расстоянии под действием повышающегося при этом внутриглазного давления. Происходит растяжение склерального контура в направлении заднего полюса, что обуславливает эллипсоидную форму заднего полушария глазного яблока, которая закрепляется после появления остаточных деформаций склеры. Э.С. Аветисов (1975) в механизме развития миопии выдвигает три основных звена: зрительную работу на близком расстоянии – ослабленная аккомодация; наследственную обусловленность; ослабленную склеру – внутриглазное давление [1]. При

ослабленной аккомодационной способности усиленная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаз непосильной нагрузкой, и организм вынужден так изменить оптическую систему, чтобы приспособить ее к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации. Это достигается за счет удлинения переднезадней оси глаза в период его роста и формирования рефракции. Слабость аккомодационного аппарата может быть следствием недостаточной тренированности цилиарной мышцы или воздействия на нее общих нарушений и заболеваний организма. Причиной ослабления аккомодации является также недостаточное кровоснабжение цилиарной мышцы. Снижение ее работоспособности приводит к еще большему ухудшению гемодинамики глаза. При ослаблении склеры, связанном с нарушением фибриллогене-

за, которое может быть врожденным или возникающим в результате общих заболеваний организма и эндокринных сдвигов, создаются условия для постепенного растяжения глазного яблока под влиянием внутриглазного давления. Постепенное растяжение глазного яблока, удлинение его переднезадней оси обуславливают прогрессирование миопии, увеличение ее степени. Чрезмерное удлинение глаза отрицательно сказывается на состоянии сосудистой оболочки и сетчатки, так как они обладают меньшими пластическими возможностями, чем склера. Для их роста существует физиологический предел, за которым начинается патология в виде возникновения в них трофических нарушений [1]. При прогрессировании миопии дальнейшая точка ясного зрения все больше приближается к глазу, область и объем аккомодации уменьшаются, слабость цилиарной мышцы нарастает, гемодинамика глаза ухудшается. Прогрессирование миопии может привести к тяжелым необратимым изменениям в глазу и значительному ухудшению зрительных функций. Главная задача лечебных мероприятий при миопии – приостановить или замедлить ее прогрессирование и предупредить возможные осложнения. Для воздействия на ослабленную аккомодационную способность и предупреждения прогрессирования миопии применяют специальные тренировочные упражнения и медикаментозные средства [2]. Миопия бывает врожденной, может проявляться у дошкольников, но чаще всего она возникает в школьном возрасте, причем с каждым годом обучения в школе число учащихся с миопией увеличивается, а ее степень нередко повышается. По данным различных авторов, миопия является ведущей патологией во всем мире в структуре заболеваемости среди детей: по данным Edwards (1999) в Гонконге у детей 7-8 лет миопия наблюдается у 9% детей, в Сингапуре среди школьников 7-9 лет – у 36,7%, в Израиле – у 22,2% среди подростков (Zilberman, 1993), в г. Москве у школьников 8 лет – в 3,7%, у 16-летних – в 22,0% (Смирнова Т.С., 1980) [3].

Распространенность миопии в Казахстане по официальным статистическим данным ЗАО «Мединформ» МЗ РК составила 1487,61 на 100 тыс населения. По данным активного выявления, проведенного сотрудниками КазНИИГБ в 9 областях республики – 5147 на 100 тыс детского населения, т.е. в 3,5 раза больше [4].

В настоящее время в республике идет повсеместная компьютеризация школьных учреждений, у многих детей и дома имеется компьютер. Длительное и бесконтрольное пользование компьютером способствует развитию зрительной утомляемости, приводящей к появлению и прогрессированию миопии. Ко времени совершеннолетия, в связи с развитием миопии, у многих школьников в той или иной мере ограничивается выбор профессии. Высокая осложненная миопия является одной из наиболее частых причин инвалидности вследствие заболевания глаз [2]. Высокая осложненная миопия занимает лидирующее место в структуре инвалидности по зрению – от 25% до 44,6% по данным разных авторов [5]. В связи с этим, борьба с прогрессированием миопии является

государственной задачей. По данным глазного кабинета Акмолинской областной консультативной поликлиники из всех обратившихся на прием детей в 2009-2010 гг. у 81,2% было выявлено снижение остроты зрения из-за спазма аккомодации (10,2%) и миопии (79%).

Цель работы – изучение эффективности тренировочных упражнений и препарата Морской кальций с железом для профилактики прогрессирования миопии у детей в амбулаторных условиях.

Материал и методы

Под наблюдением находились 103 пациента (195 глаз) в возрасте от 8 до 15 лет. Мальчиков было 39 (37,9%), девочек – 64 (62,1%). С миопией слабой степени – 76 человек (73,8%), с миопией средней степени – 27 человек (26,2%). Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа – 56 детей (108 глаз), которым проводились тренировочные упражнения. Из них 44 ребенка были с миопией слабой степени, с миопией средней степени – 12 детей. 47 детей составили вторую группу. Из них с миопией слабой степени было 32 ребенка, с миопией средней степени – 15 детей. В целях улучшения зрительных функций и показателей аккомодации, с целью профилактики прогрессирования миопии все пациенты получали общепринятую медикаментозную терапию и тренировки по Мац – Аветисову и Дашевскому ежедневно 1 раз в день. Детям из второй группы кроме этого был назначен препарат Морской кальций с железом (детям 7 – 10 лет по 1 таб x 3 раза в день, детям с 11 лет по 2 таб x 3 раза в день во время еды). В состав препарата Морской кальций с железом входит кальций карбонат – 120 мг, получаемый из морских беспозвоночных (из раковин мидий или гребешка), антиоксиданты – витамины А – 330 МЕ, С – 11,5 мг, Е – 1,7 мг; витамины группы В (В₁, В₂, В₁₂, В₅, В₆), витамин Д – 29 МЕ, фолиевая кислота – 40 мкг, никотиновая кислота – 1,32 мг, биотин – 14,6 мкг, железо 2,5 мг. Входящие в состав препарата вещества способствуют укреплению склеры, участвуют в синтезе коллагена, уменьшают проницаемость сосудов, нормализуют белковый, липидный и тканевой обмены, улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию крови, обладают антиоксидантными свойствами. Дети наблюдались в 10-дневные курсы лечения.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного лечения в первой группе детей усиление рефракции наблюдалось у 21 человека (37,5%), во второй группе – у 12 детей (25,5%). Более детально результаты исследования представлены в таблице 1.

Таким образом, из таблицы видно, что усиление рефракции на 1,0д и более в первой группе пациентов произошло у 10 человек со слабой степенью миопии, что составляет 17,9% от всего количества пациентов этой группы и у 6 человек со средней степенью миопии, что составляет 10,7% от всего количества пациентов этой группы. Во второй группе пациентов усиление рефракции на 1,0д и более произошло у 3 человек со

Таблица 1

Сравнительная оценка усиления рефракции в 1 и 2 группе пациентов

	Усиление рефракции					
	1 группа			2 группа		
	на 0,5д	на 1,0д	более 1,0д	на 0,5д	на 1,0д	более 1,0д
Миопия слабой степени	3 5,36%	7 12,5%	3 5,36%	5 10,6%	2 4,3%	1 2,1%
Миопия средней степени	2 3,57%	5 8,92%	1 1,79%	3 6,4%	1 2,1%	-

слабой степенью миопии, что составляет 6,4% от всего количества пациентов этой группы и у 1 человека со средней степенью миопии, что составляет 2,1% от всего количества пациентов этой группы.

Выводы

Препарат *Морской кальций с железом* является эффективным средством для профилактики прогрессирования миопии.

Благодаря своему составу, препарат *Морской кальций с железом* удобен в применении при лечении миопии, для улучшения трофики глаза, и профилактики ее осложнений у детей в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. – Москва: Медицина, 1987. – С. 176-178; 2. Телеуова Т.С., Мустафина Ж.Г., Курманбекова Н.С. Спазм аккомодации. – Алматы, 2004. – С. 13-14; 3. Аубакирова А.Ж., Токсанбаева Г.К. Близорукость – основная причина снижения зрения у детей // Офтальмологический журнал Казахстана, 2007. – №2. – С. 4-7; 4. Аубакирова А.Ж., Токсанбаева Г.К. Современные представления о распространенности и способах коррекции миопии у детей // Офтальмологический журнал Казахстана, 2008. – №1. – С. 45; 5. Аубакирова А.Ж. Врожденные заболевания глаз у детей в Казахстане. – Алматы, 1998. – С. 175.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

АМБУЛАТОРЛЫ ШАРТТА БАЛАЛАРДЫҢ МИОПИЯСЫН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ «ТЕҢІЗ ТЕМІРЛІ КАЛЬЦИЙ» ДӘРМЕГІНІҢ ТИІМДІЛІГІ

О.М. Юнцова

Ақмола облыстық ауруханасы, Көкшетау қ.

«Теңіз темірлі кальций» дәрмегінің тиімділігі балаларды миопиядан емдеу кезінде зерттеудің мақсаты болып табылады. 103 емделуші емі және текеріс қорытындысы талданды. Бұл дәрі-дәрмек құрамының нәтижесі көз трофигін жақсартып, амбулаторлы шартта қолдануға ыңғайлы және балалардағы профилактикалық миопия күшеюіне арналған нәтижелі құралы.

S U M M A R Y

THE EFFECTIVE USE OF THE MEDICATION 'MARINE CALCIUM WITH FERRUM' IN THE OUT-PATIENT CARE THERAPY OF CHILDREN'S MYOPIA

О.М. Untsova

Akmola region hospital, Kokshetau c.

The aim of the research is to study the effective use of the medication "Marine Calcium with Ferrum" in the therapy of children suffering from myopia. The results of medical examination and treatment of 103 patients were analyzed. It is found out that the medication improves the trophism of the eye due to its composition. It is an effective means for the prevention of children's progressive myopia and very suitable for the use in out-patient care.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ВОБИЛОН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

О.М. ЮНЦОВА

Ақмолинская областная больница, г. Кокшетау

Сахарный диабет (СД) является самым распространенным эндокринным заболеванием. По данным ВОЗ в настоящее время насчитывается более 100 млн больных, страдающих этим недугом. Кроме того, приблизительно у такого же количества людей (преимущественно у лиц зрелого и пожилого возраста) СД протекает в «стертой» форме и своевременно не диагностируется, из-за чего больные не получают необходимого лечения. СД занимает третье место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [1]. СД является одним из приоритетов национальных программ здравоохранения всех стран мира, закрепленных нормативными актами ВОЗ (N. Ducrey, 1991; М.И. Балаболкин, 1994; И.И. Дедов, 1998; А.С. Ахметов, 1998) [2].

Среди осложнений СД ведущее место занимает диабетическая ретинопатия (ДР), приводящая к необратимой слепоте.

В патогенезе сосудистых поражений при СД задействованы нарушения углеводного, липидного и белкового обменов, свертывающей и фибринолитической систем крови, система антиоксидантной защиты, ионного и кислотно-щелочного гомеостаза и генетическая предрасположенность, ведущие к нарушению транскапиллярного обмена. На фоне некорректируемой или плохо корректируемой гипергликемии происходит усиление реакции ферментативного взаимодействия глюкозы с белками (гемоглобин, альбумин, иммуноглобулины, белки свертывающей системы крови и клеточных мембран), что вызывает необратимое повреждение их структуры. Они становятся менее эластичными, затрудняют диф-

фузию веществ между клетками, гликозилирование мембран кровеносных сосудов также приводит к потере ими эластичности, к ее утолщению, вызывая нарушение оксигенации и проницаемости. Изменяется работа эндотелия сосудов. Эндотелиальные клетки, выстилающие русло всех сосудов организма, обеспечивают регуляцию сосудистого тонуса, активно участвуют во многих локальных и системных метаболических процессах, пролиферации и миграции клеток различных типов, в обеспечении целостности сосудистой стенки, ее проницаемости и неоваскуляризации тканей при ее ишемии. Эти функции реализуются через различные механизмы. В первую очередь, с помощью вырабатываемых самим эндотелием сосудосуживающих, релаксирующих и ростковых факторов, факторов свертывания крови и компонентов фибринолитической системы. Комплекс повреждающих механизмов приводит к разрушению гематоретинального барьера – сложной системы, в которую входят базальная мембрана, эндотелий и прилегающие периваскулярные клетки. Это приводит к повышению проницаемости капилляров, гиперплазии эндотелия, образованию аневризм. Таким образом, уже на ранних стадиях ДР имеют место значительные морфологические изменения, что проявляется в виде отека сетчатки, геморрагий, твердых и мягких эксудатов, микроаневризм. Отек макулярной области ведет к значительному снижению зрения. В сетчатке появляются зоны ишемии и гипоксии, голодающие клетки выделяют особые вазопротрофирующие вещества, призванные запустить рост новообразованных сосудов (неоваскуляризация). Новообразованные сосуды имеют неполноценную стенку