

CLINICAL, NEUROLOGICAL AND
IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN
CHILDREN WITH HELMINTH AND
PROTOZOAN INFESTATIONS.

G.K. Sadikova, N.M. Asimova

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

In the analysis of clinical and immunological
parallels in children with intestinal parasites,

protozoa invasion and neurological complications
of finding an increase in lymphocytes and antigen-
binding brain tissue antigens in patients with
concomitant invasion to intestinal tissue antigens in
children with isolated giardiasis.

Keywords: giardiasis, hymenolepiasis,
neurological disorders, children

КОМБИНИРОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ
АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Сайдахметова Ч.Т., Шалтакова Г.Ч.,
Чонбашева Ч.К., Абитова Г.К, Сайдахметов Т.Б.

Учебно-лечебный лазерный центр КГП,
кафедра офтальмологии,
кафедра госпитальной терапии и
профпатологии,
кафедра неврологии с курсом медицинской
генетики КГМА
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В статье представлены два клинических случая
наблюдения пациентов с атрофией зрительных
нервов, получивших комбинированный метод
лечения с использованием низкоэнергетического
лазера и применения комплекса пептидных
биорегуляторов. Показана динамика изменений
после лечения.

Ключевые слова: атрофия зрительного нерва,
лазер, биорегуляторы.

КОРУУ НЕРВИНИН АТРОФИЯСЫН
ДАРЫЛООНУН КОШТОЛГОН ЫКМАСЫ

Окутуу-дарылоочу лазердик борбор, КММАнын
офтальмология кафедрасы,
госпиталдык терапия кафедрасы,
профпатология, неврология кафедралары
Бишкек, Кыргызская Республика.

Бул макалада эки клиникалык учур келтирилген,
төмөнкү энергетикалык лазерди колдонуу аркылуу
комбинирленген метод менен дарылануудан өткөн
көрүү нервинин атрофиясы менен ооруган бейтапка
байкоо жүргүзүү жана пептиддик
биорегуляторлордун комплексин колдонуу.
Дарылануудан кийинки өзгөрүүлөрдүн динамикасы
көрсөтүлдү.

Негизги сөздөр: көрүү нервинин атрофиясы,
лазер, биорегуляторлор.

Атрофии зрительного нерва являются не
самостоятельными заболеваниями, а последствием
различных патологических процессов, захватывающих
зрительный путь в различных отделах [1].

При атрофии зрительного нерва (ЗН) происходит
деструкция нервных волокон, замещение их
глиозной и соединительной тканью, облитерация
капилляров, питающих зрительный нерв, в
результате чего наблюдается его истончение.
Различают первичную, или простую, и вторичную
атрофию зрительного нерва (после воспалительная
или застойная). Атрофия зрительного нерва бывает
частичной и полной, стационарной и
прогрессирующей, односторонней и двусторонней,
характеризуется снижением зрительных функций,
побледнением диска зрительного нерва и сужением
артерий сетчатки [2].

Первичная атрофия зрительного нерва
характеризуется четкими границами, побледнением
диска, сужением артерий сетчатки. Вторичная атрофия
зрительного нерва (после воспалительная и после
застойная) характеризуется побледнением диска, но
границы его будут нечеткими при офтальмоскопии.

Состояние остроты зрения зависит от
сохранности папилломакулярного пучка. Лечение
атрофий ЗН является одной из сложнейших проблем
офтальмологии. Подвергшиеся атрофии нервные
волокна не регенерируют. На успех при лечении
можно рассчитывать только при восстановлении
проводимости нервных волокон, находящихся в
различных стадиях парабьоза. Лечение рассчитано
на улучшение метаболизма у ещё сохранивших
свою жизнедеятельность нервных волокон.

К настоящему времени рядом авторов изучены
особенности действия низкоинтенсивного
лазерного излучения (НИЛИ) на клеточном и
субклеточном уровне, доказано их благотворное
влияние на метаболизм клетки. Показано, что они
обладают мембрано-протекторными свойствами,
улучшают кровообращение [3,4,5,6].

Цель: провести анализ течения атрофии
зрительных нервов у пациентов, получивших лечение
с использованием НИЛИ и комплекса пептидных
биорегуляторов.

Под нашим наблюдением находилось два пациента, первый пациент (А-в, 21 год) с двухсторонней атрофией зрительных нервов, в анамнезе получил черепно-мозговую травму в 3х летнем возрасте. С этого возраста отмечает отсутствие зрения на оба глаза. При офтальмологическом осмотре: правый глаз - оптические среды прозрачные, на глазном дне диск бледный с четкими границами, артерии резко сужены 2:1. Слева, в области сосудистой воронки определялась решетчатая пластинка, вследствие истончения нервных волокон. Острота зрения правого глаза - счёт пальцев у лица, поля зрения концентрически сужены, суммарное значение по 8 меридианам составило 120° на белый объект, диаметром 10 мм. Цвета не различает. Острота зрения левого глаза - светоощущение с неправильной проекцией света. Клинический диагноз: частичная первичная атрофия зрительного нерва правого глаза, полная первичная атрофия зрительного нерва левого глаза.

Второй пациент – Больная М-ва-52 года, обратилась через месяц после оперативного вмешательства по поводу опухоли гипофиза, которая прошла без осложнений. До операции у пациентки зрительные функции были нормальные (острота зрения -1,0), диски бледно - розовые с четкими границами. Сосудистый пучок из центра калибр сосудов 2/3 (из амбулаторной карты). Соматическая патология не выявлена. Через месяц после оперативного вмешательства пациентка стала отмечать постепенное снижение зрения на оба глаза. При осмотре острота зрения обоих глаз 0,1 не поддавалась коррекции оптическими линзами. Офтальмологический осмотр выявил прозрачные оптические среды, на глазном дне диски зрительных нервов бледные почти на всем протяжении, на 1/7 части диска определялся розовый участок, с носовой стороны в обоих глазах. Сосуды из центра, калибр сосудов 2:3, небольшая извитость вен, макулярный рефлекс выражен. Сужение полей зрения по 8 меридианам до 30° по всем меридианам в обоих глазах. Суммарное значение -245° , ограничение поля зрения на зеленый цвет до 10° .

Лечение: Был назначен комплекс пептидных биорегуляторов, таких как ретиноламин и кортексин. Ретиноламин- водорастворимый полипептид с молекулярной массой не более 10 000 Да. оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, при дистрофических изменениях ускоряет восстановление световой чувствительности. Ретиноламин вводили по 5 мг парабюльбарно в каждый глаз. Кортексин содержит комплекс низкомолекулярных водорастворимых полипептидных фракций, проникающих через гематоэнцефалический барьер непосредственно к нервным клеткам, оказывает ноотропное, нейропротекторное, антиоксидантное действие. Кортексин вводили по 10 мг внутримышечно, раз в сутки в течение 10 дней. Пептидные биорегуляторы улучшают проводимость нервного импульса, обладают антиоксидантным, мембрано-протекторными свойствами, улучшают обменные процессы в сетчатке и зрительном нерве [2]. Кроме этого использовали

низкоэнергетический лазер, с излучающей головкой КЛ-ВЛОК. Длина волны 0,63мкм, мощность на конце световода 2,0 мВт, продолжительность процедуры 20 минут. Всего на курс 10 ежедневных сеансов, а также дополнительно назначали лазерную рефлексотерапию – которая оказывает воздействие на биологически - активные точки глаз, с излучающей головкой ЛЮЗ (инфракрасное излучение) с акупунктурной насадкой А-3. Длина волны 0,89 мкм частотой 80 Гц, мощность 1,5 мВт, экспозиция на одну точку 30 секунд, с чередованием излучающей головки КЛЮЗ (красное излучение), длина волны 0,63 мкм, с частотой 80Гц, мощность 1,5-2,0 мВт. Всего пациенты получили 3 курса лечения сеансов низкоинтенсивного лазерного облучения аппаратом «Мустанг - 2000», с перерывами в 2-4 недели.

Результаты: После проведенного лечения у обоих пациентов острота зрения повысилась в первом случае до 0,02 н/к, с расширением поля зрения на белый и зеленый объекты на $15-20^{\circ}$ по всем меридианам. Улучшилось кровонаполнение артерий, пациент сам стал ориентироваться при ходьбе. У второй пациентки после проведенного лечения острота зрения повысилась до 0,5 на обоих глазах с расширением поля зрения до нормы (530°).

Вывод: Использование комбинации пептидных препаратов ретиноламин и кортексин в сочетании с курсом низкоэнергетического лазера значительно повышает функциональные возможности органа зрения при атрофии зрительных нервов.

Литература

1. Н.Б.Шульпина, З.А.Алиева, и др. Терапевтическая офтальмология. 1985. С.401.
2. Фармакотерапия глазных болезней. В.И.Морозов. 2004. Москва. Медицина. С.362
3. Владимиров Ю.А. Лазерная терапия: настоящее и будущее Соросовский образовательный журнал. 1999. N 12. 2-
4. Бучарская А.Б. Изменение структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов при развитии воспаления и воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения Автореф. дис... канд. биол. наук. Саратов 1997.
5. Клебанов Г.И., Владимиров Ю.А. Клеточные механизмы прайминга и активации фагоцитов// Успехи соврем. биол. - 1999- Т.119
6. Полонский А.К. Лазерная и магнито-лазерная терапия достижения, проблемы и перспективы развития// Lasermarket 1995., N 2-3. -С.13-18.

THE COMBINED METHOD OF TREATMENT OF OPTIC NERVE ATROPHY.

Ch. Sajdahmetova, G. Shaltakova,
Ch. Chonbasheva, G. Abitova, T. Sajdahmetov

Education and Medical laser centre KGP,
ophthalmology department, department of hospital
therapy and proppathology, neurology and medical
genetics department of KSKMA,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

In article two clinical cases of supervision of patients with an atrophy of the optic nerves which have received the combined method of treatment with use of the low-energy laser and application of a complex peptide of bioregulators are presented. Dynamics of changes after treatment is shown.

Keywords: optic nerve atrophy, the laser, bioregulators