

СИСТЕМА КОМПЛЕКСНОГО ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИСТРОФИ- ЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ СВЕТОВОСПРИНИМАЮЩЕГО АППАРАТА ГЛАЗ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ МИОПИЕЙ

А.И. Кирилличев, А.А. Миронов

Оренбургская Государственная Медицинская Академия

Кафедра глазных болезней

г. Оренбург

Реферат. Врожденная миопия – заболевание, объединяющее прогрессирующие дистрофические изменения сетчатки и аномалию рефракции с рефракционной и анизометропической амблиопией. Комплексное лечение обоих патогенетических моментов дает более высокий функциональный результат. Разработана комплексная (в плане воздействия на отдельные участки патогенеза), дифференцированная (в плане порядка применения лечебных технологий на основе динамических квантитативных функциональных исследований и подбора параметров электростимуляции) система лечения. Обнаружено, что максимальный биологический эффект по данным функциональных и электрофизиологических исследований после введения в теноново пространство диспергированного биоматериала Аллоплант для стимуляции ангиогенеза развивается через 6 месяцев после операции. Проведение в этот срок чрескожной электростимуляции с подбором параметров по принципу обратной связи дает повышение остроты зрения в 2-7 раз выше, чем при других методах лечения. Детально описаны изменения функциональных, морфологических и электрофизиологических характеристик зрительного анализатора на всех этапах лечения.

Ключевые слова: врожденная миопия, дистрофия сетчатки, относительная амблиопия, диспергированный биоматериал Аллоплант для стимуляции ангиогенеза, чрескожная электростимуляция, электроретинография, зрительные вызванные потенциалы, компьютерная периметрия.

Врожденная миопия – самая распространенная патология, приводящая к инвалидности по зрению у детей [Бушуева Н.И., 1989; Либман Е.С., 1994]. Это особый вид высокой осложненной миопии, развивающийся в раннем детском возрасте и сочетающий в себе аномалию рефракции, требующую назначения оптической коррекции и плеоптического лечения, и прогрессирующее дистрофическое заболевание сетчатки. Миопия высокой степени среди причин слепоты и слабовидения составляет 7,4-18,2% [Хватова А.В., 2000], 44,7% [Фирфельд И.Д., 1976].

Изучению врожденной миопии посвящены единичные работы, в которых показаны её отличительные особенности патогенеза как заболевания, объединяющего в себе прогрессирующие дистрофические изменения сетчатки и аномалию рефракции с рефракционной и анизометропической амблиопией.

Исследованиями Юсупова А.А. (1992, 1993) показано, что врожденная миопия отличается от приобретенной. Установлена динамика прогрессирования, роста глазного яблока и клинической рефракции. Показано, что формирование зрительных функций при врожденной близорукости заканчивается значительно позже, чем у здоровых детей. Описаны функциональные результаты склеропластики и лечения тауфоном. Однако, автором не затронут вопрос дифференциальной диагностики дистрофических изменений сетчатки и амблиопии, нет данных результатов плеоптического лечения.

Аветисов Э.С. и Мац К.А. (1989) считают, что при врожденной миопии имеет место особая форма рефракционной амблиопии, которую они назвали «относительной». Описан результат применения комплексного лечения, включающего оптическую коррекцию, тренировку аккомодации, медикаментозное и плеоптическое лечение у детей 3-6 лет. К сожалению, нет данных о функциональной реабилитации в более старшем возрасте.

Яковлев А.А., Хватова А.В. (1993), Н.Н.Пивоваров (1982) описали изменение электроретинографии, электроокулографии, зрительных вызванных потенциалов, периметрии. Исследований по динамическому исследованию изменений электрофизиологических параметров при лечении дистрофических

изменений сетчатки так же не проводилось.

Ретроспективные исследования динамики лечения и функциональных показателей органа зрения у детей с врожденной миопией г.Оренбурга позволили установить, что применение плеоптических методов лечения в виде монотерапии показывает значительно меньший функциональный эффект, чем при сочетании с медикаментозным лечением дистрофических изменений.

Ключевая гипотеза исследования: плеоптическое лечение, проведенное на пике развития биологического эффекта после воздействия на дистрофические процессы в сетчатке, должны дать максимальный функциональный эффект.

Для сочетанного воздействия на дистрофические процессы в сетчатке и функциональные нарушения зрительной системы нас привлекли две, на наш взгляд, перспективные, взаимодополняющие лечебные технологии: диспергированный биоматериал Аллоплант и чрескожная электростимуляция.

Диспергированный биоматериал Аллоплант (ДБА) для стимуляции ангиогенеза в эксперименте при моделировании гемофтальма показал способность к восстановлению фоторецепторного слоя сетчатки, получен клинический эффект при пигментной тапеторетинальной абiotрофии сетчатки (Галимова В.У., 1991) и диабетической ретинопатии (Султанов Р.З.,1998).

Электростимуляция в различных модификациях, начиная с интракраниальной и кончая чрескожной, изучалась Бехтеревой Н.П. (1972), Шандуриной А.Н. (1984), Линником Л.Ф. (1989,1993,1996), Хватовой А.В. (1993), Компанейцем Е.Б., (1980), Сафиной З.М., Юсуповым Р.Г. (1994,1995,1999). Электростимуляция опирается на физиологические механизмы функционирования нервной системы, что позволяет ее рассматривать как тренировку восприятия нервного импульса с обратным контролем и подбором параметров.

Цель исследования:

1. Провести углубленное обследование детей с врожденной миопией для выявления наиболее пораженного уровня зрительной системы.

2. Изучить динамику развития клинического эффекта после ретросклеро-пломбажа диспергированным биоматериалом Аллоплант на основании

объективных электрофизиологических методов исследования и определить время развития максимального эффекта для проведения электростимуляции.

3. Изучить динамику изменения электрочувствительности и электролабильности и выявить особенности подбора параметров силы тока и частоты электростимуляции для получения удовлетворительных характеристик электрофосфена при врожденной миопии.

4. Оценить эффективность применения новой системы лечения по сравнению с монотерапией диспергированным биоматериалом Аллоплант, монотерапией электростимуляцией по существующей схеме и комплексным лечением по существующей схеме по данным ретроспективного анализа.

Материалы и методы исследования. Для выявления наиболее пораженного уровня в зрительной системе изучалась корреляция функциональных, морфологических и электрофизиологических данных 31 пациента (60 глаз) 10-15 лет, со стационарной врожденной миопией от -8,0 до -29,0 D.

24 человека (44 глаза) подвергнуты динамическому исследованию функциональных, электрофизиологических и периметрических данных до и через 1, 3, 6 и 12 месяцев после ретросклеропломбажа (РСП) ДБА. На пике развития биологического эффекта по данным ЭРГ и ЗВП проведена чрескожная электростимуляция.

Для контрольного сравнения с новой системой лечения были взяты данные функциональных результатов лечения из ретроспективного анализа и данные применения диспергированного биоматериала Аллоплант в виде монотерапии.

Методы исследования: визометрия, авторефрактометрия, биомикроскопия, офтальмобиомикроскопия, ультразвуковая биометрия, общая электроретинография (ЭРГ) и зрительные вызванные потенциалы на вспышку (ЗВП) на аппарате МБН-1.307, статическая компьютерная периметрия на аппарате Периком, исследование порога электрочувствительности (ПЭЧ) и электролабильности (ЭЛ) на электростимуляторе ЭСОМ.

Диспергированный биоматериал Аллоплант (200 мг) вводился в тенонново пространство в разведении с физ.раствором в условиях операционной.

Электростимуляция проводилась в пачечном режиме, в четырех точках над внутренним и наружным углом спайки век обоих глаз. На каждом сеансе, после определения ПЭЧ и ЭЛ силу тока устанавливали в 1,5 раза выше ПЭЧ, частоту стимуляции – на 5 Гц ниже ЭЛ. Тонкую настройку силы и частоты тока проводили во время лечения, при пачечном режиме стимуляции, по характеристикам электрофосфена.

Статистическую обработку проводили с помощью пакетов прикладных программ Statistica for Windows V.6.0 (Statsoft Inc.) и Microsoft Excel 2000. Вычисляли среднее значение данных объективных исследований, ошибку среднего, стандартное отклонение, дисперсию. Оценку достоверности различий средних значений проводили с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Значимыми считали различия при $p < 0,05$. Для описания результатов одномоментного обследования пациентов и изучения результатов лечения в зависимости от первичного состояния пациентов использовали корреляционный анализ. При оценке функциональных результатов были исключены глаза с анизетропической амблиопией.

Результаты.

1. Углубленное обследование.

Между рефракцией и остротой зрения найдена корреляция средней степени ($r = -0,60$). Между величиной ПЗО и рефракцией обнаружена корреляция средней степени ($r = 0,63$). Первая зависимость демонстрирует, что величина аномалии рефракции при врожденной миопии оказывает влияние на снижение остроты зрения. Вторая зависимость показывает, что клиническая рефракция связана с величиной ПЗО, то есть врожденная миопия является осевой. Таким образом снижение зрения связано с увеличением размеров глазного яблока и клинической рефракцией.

Сопоставление величин амплитуды волны В общей ЭРГ, амплитуд волн N75 и P100 ЗВП, данных статической периметрии и остроты зрения не выявило сколь-нибудь значимых корреляций ($r < 0,2$). Третья корреляционная зависимость была обнаружена между величиной амплитуды волны А общей ЭРГ

и остротой зрения ($r=0,56$). Это позволяет сделать заключение, что снижение остроты зрения связано прежде всего с изменениями в слое фоторецепторов.

Абсолютные значения амплитуды волн ЭРГ были ближе к «субнормальным», что характерно для дистрофических изменений в сетчатке. Среднее значение амплитуды волны А общей ЭРГ составило 24 мкВ (при норме 20-60 мкВ), амплитуды волны В – 219 мкВ (при норме 225-400 мкВ).

При офтальмобиомикроскопии обнаружены хориоретинальные изменения I-III стадии по Аветисову Э.С., Флик Л.П. (1974) и истончение сетчатки с гиперпигментацией на периферии (Саксонова Е.О. и соавт., 1983).

Таким образом, максимальная зависимость между уровнем электрогенеза в фоторецепторном слое сетчатки и функциональными данными (остротой зрения) глаза демонстрируют, что именно дистрофические изменения фоторецепторного слоя сетчатки при её растяжении являются самым слабым звеном в зрительной системе. Данные литературы о биологических свойствах дистрогированного биоматериала Аллоплант позволяют предположить о патогенетической обоснованности его применения при дистрофических изменениях сетчатки и хориоидеи при миопии высокой степени.

2. Динамика изменений зрительной системы после РСП ДБА.

Максимальный срок наблюдения после операции (12 месяцев) прошли 10 пациентов (17 глаз). Пик развития максимального клинического эффекта был отмечен для амплитуды волн А и В общей ЭРГ, амплитуды волны N75 – через 3 месяца наблюдения, амплитуды волны P100, остроты зрения и полей зрения – на 6 месяце, после чего (к 12 месяцу) исследованные параметры снижались, тем не менее не доходя до первоначального уровня. Это дало нам возможность сделать вывод, что максимум биологического действия развивается к 3-6 месяцу после лечебного ретросклеропломбажа. Срок 6 месяцев был принят для проведения второго этапа лечения – электростимуляции, восстановления функций зрительной системы, получившей высокоспецифичную тканевую терапию в наиболее пораженном участке.

Для описания биологического действия ДБА на зрительную систему при

врожденной миопии всем оперированным пациентам было проведено полное клиническое обследование в сроки 1, 3 и 6 месяцев после операции.

Динамика изменения остроты зрения представлена на рисунках 1 и 2.

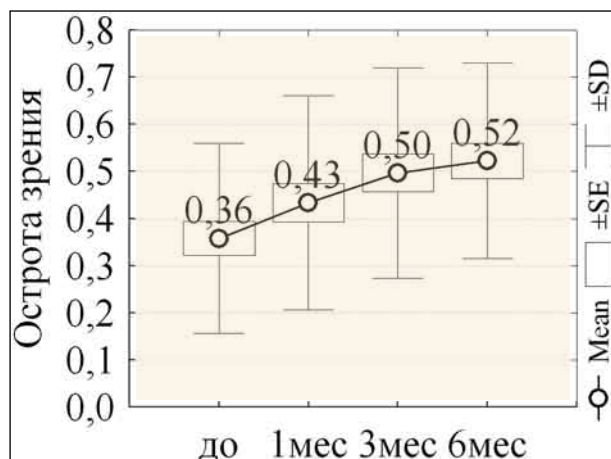


Рис. 1. Динамика остроты зрения в течение 6 месяцев после РСП ДБА.

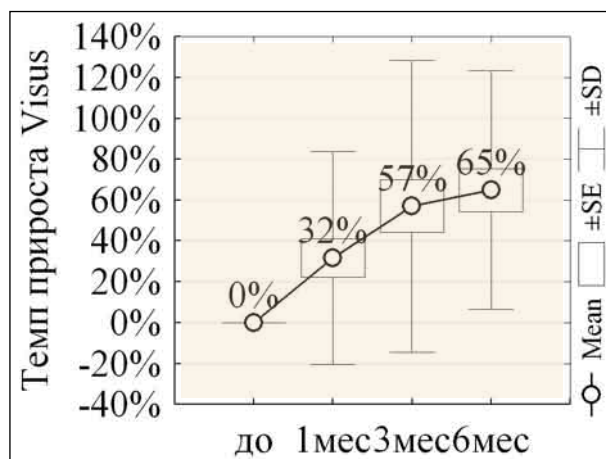


Рис. 2. Динамика остроты зрения в процентах к исходному уровню.

Острота зрения, так же как и у первых 10 пациентов, увеличивалась к 6-му месяцу после операции, на 65% по сравнению с исходным уровнем.

Изменение амплитуды волн А и В ЭРГ в абсолютных величинах отражено на рисунках 3 и 4, в относительных к исходному уровню – на рисунках 5 и 6.

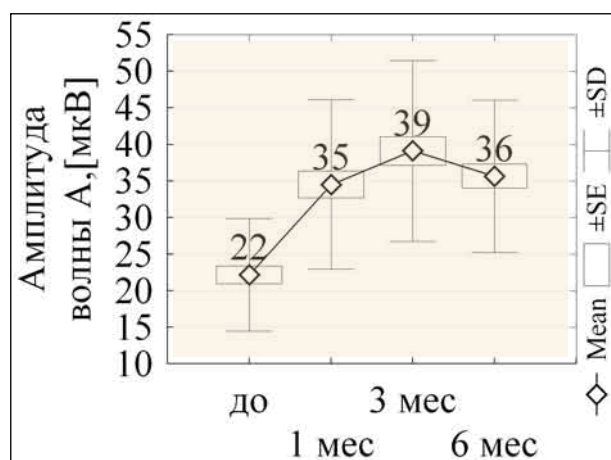


Рис. 3. Динамика амплитуды волны А общей ЭРГ после РСП ДБА.

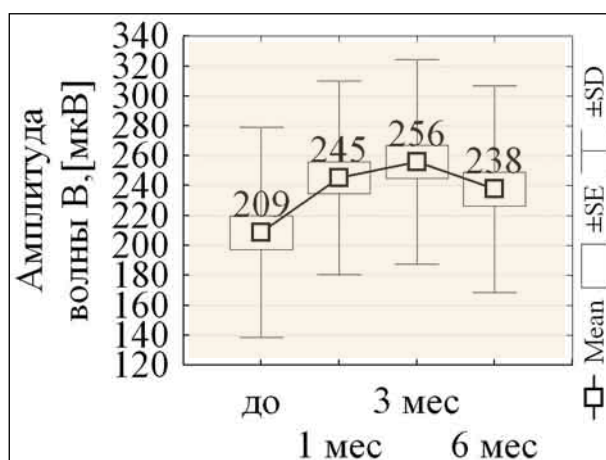


Рис. 4. Динамика амплитуды волны В общей ЭРГ после РСП ДБА.

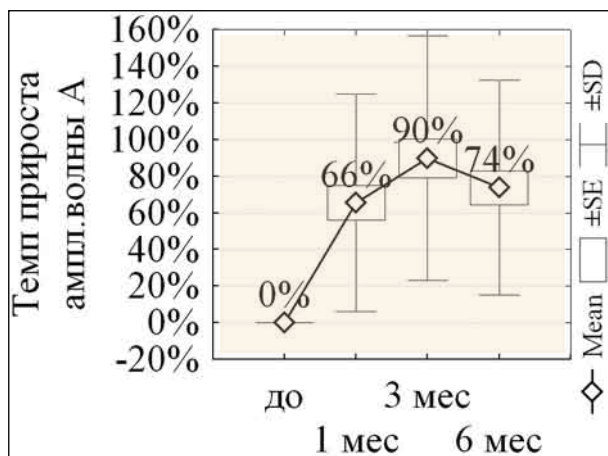


Рис.5. Динамика амплитуды волны А ЭРГ в % к исходному уровню.

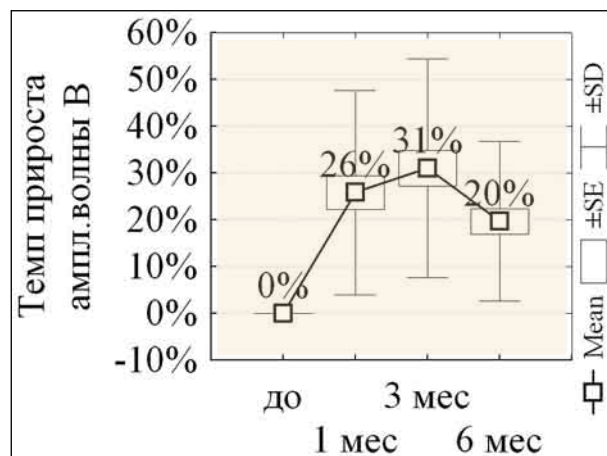


Рис.6. Динамика амплитуды волны В ЭРГ в % к исходному уровню.

Амплитуда волны А и В ЭРГ увеличивается к 1-3 месяцу. Характерное увеличение амплитуды волны А на 1-м (на 66%) и 3-м (на 90%) можно объяснить тем, что повышение электрогенеза в фоторецепторном слое, вызванное сначала как реакция на оперативное вмешательство, к 3-му месяцу замещается на биологический эффект биоматериала Аллоплант.

Изменение амплитуды волн N75 и P100 ЗВП в абсолютных величинах отражено на рисунках 7 и 8, в относительных – на рисунках 9 и 10.

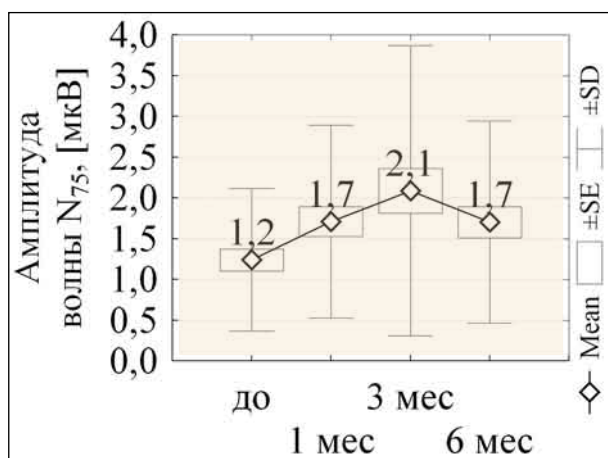


Рис.7. Динамика амплитуды волны N75 ЗВП после РСП ДБА.

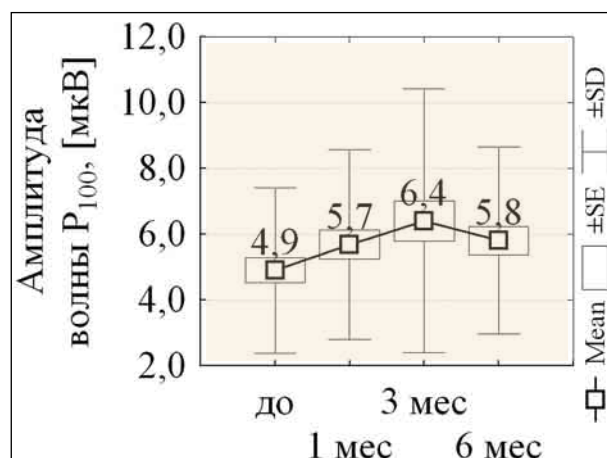


Рис.8. Динамика амплитуды волны P100 ЗВП после РСП ДБА.

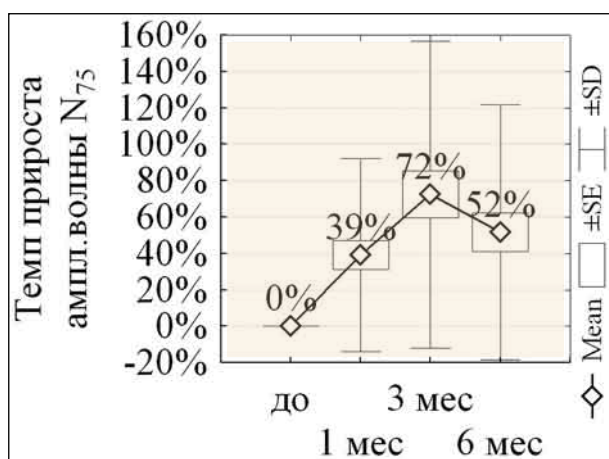


Рис.9. Динамика амплитуды волны N75 ЗВП в % к исходному уровню.

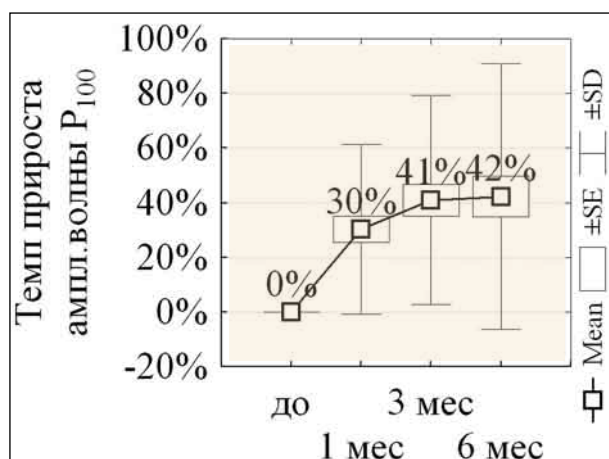


Рис.10. Динамика амплитуды волны P100 ЗВП в % к исходному уровню.

Рост амплитуды N75 ЗВП происходил до 3 месяца, амплитуды P100 – продолжался до 6 месяца после РСР ДБА.

Сопоставление динамики изменения амплитуды общей ЭРГ, амплитуды ЗВП и остроты зрения наглядно иллюстрирует патогенез восходящего восстановления зрительной системы: первоначальное (на 1-м месяце) увеличение электрогенеза сетчатки, вызванное реакцией на хирургическое вмешательство, на 3-м месяце после операции замещается развитием биологического эффекта ДБА в сетчатке (рис. 5 и 6); следующее за этим на 3-6 месяце повышение амплитуды ЗВП (рис. 9 и 10), отражающее активность нейронов первичной зрительной коры, сопровождается повышением остроты зрения (рис. 2).

Динамика изменения суммарной светочувствительности по данным статистической периметрии в течение 6 месяцев после РСР ДБА отражена на рисунке 11.

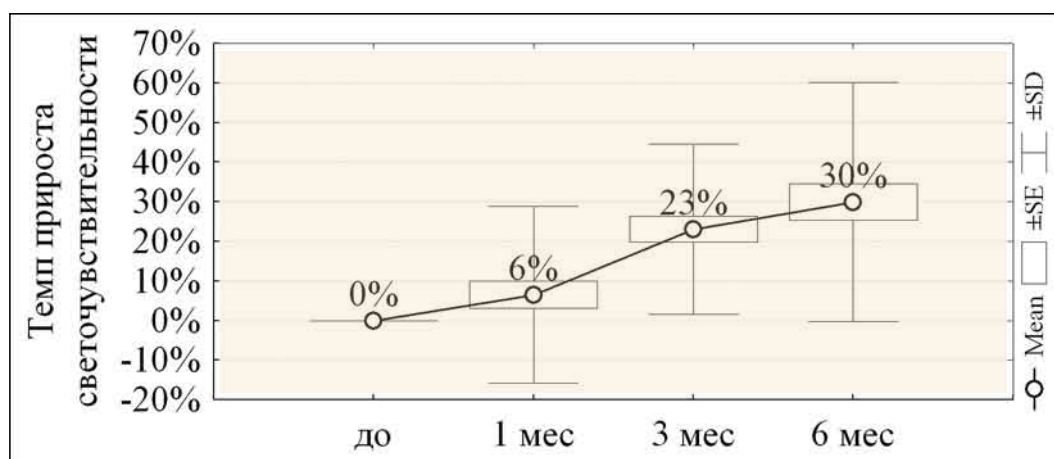


Рис.11. Динамика светочувствительности в % к исходному уровню.

Данные статической квантитативной периметрии, так же как и динамика изменения остроты зрения (*рис. 1,2*), показали повышение суммарной светочувствительности сетчатки к 6 месяцу после лечебного ретросклеропломбажа. Факт увеличения светочувствительности как данных субъективного метода исследования функций, повторяющий динамику изменения остроты зрения в процентном отношении к дооперационному уровню, свидетельствует о положительных изменениях в зрительной системе.

Таким образом, наблюдение за динамикой состояния зрительной системы на разных микроанатомических уровнях после РСР ДБА позволило сделать заключение, что диспергированный биоматериал Аллоплант является эффективным методом лечения дистрофических изменений сетчатки при врожденной миопии. Так как максимум биологического эффекта (по динамике состояния фоторецепторного аппарата, восходящего восстановления зрительного анализатора и следующего за этим повышением функций) развивается на 6 месяц после операции, этот срок был принят для проведения второго этапа лечения – электростимуляции, адаптирующей зрительную систему в целом со стороны высших корковых отделов к получению электрических импульсов из восстановленной сетчатки.

3. Электростимуляция и динамика электрофизиологии.

По нашему мнению, исходя из особенностей настройки параметров электростимуляции, фосфен можно рассматривать в качестве «алфавита», «шрифта» в общении между возбуждаемой сетчаткой и зрительной корой, а последовательные сеансы можно рассматривать как курс «уроков». Процесс лечебной электростимуляции имитирует курс обучения, в течение которого происходит тренировка головного мозга к восприятию «членораздельных слов», передаваемых по зрительному нерву и тракту, в которых сила тока выступает в качестве эквивалента высоты, толщины букв, а частота стимуляции – в качестве плотности шрифта. В итоге электростимуляцию, кроме физиотерапевтического метода лечения проводящих путей, можно расценивать как психофизиологический метод лечения, основанный на тренировке восприя-

тия головным мозгом физиологического раздражения, сублимирующего простейший зрительный образ, воспринимаемый в виде фосфена.

Наличие индивидуальной количественности настроек силы тока и частоты стимуляции в зависимости от уровня ПЭЧ и ЭЛ позволило проследить динамику реагирования зрительной системы в ответ на электростимуляцию и выявить нозологические особенности подбора параметров стимуляции у пациентов с врожденной миопией.

Динамика изменения абсолютных значений ПЭЧ в течение курса отражена на рисунке 12.

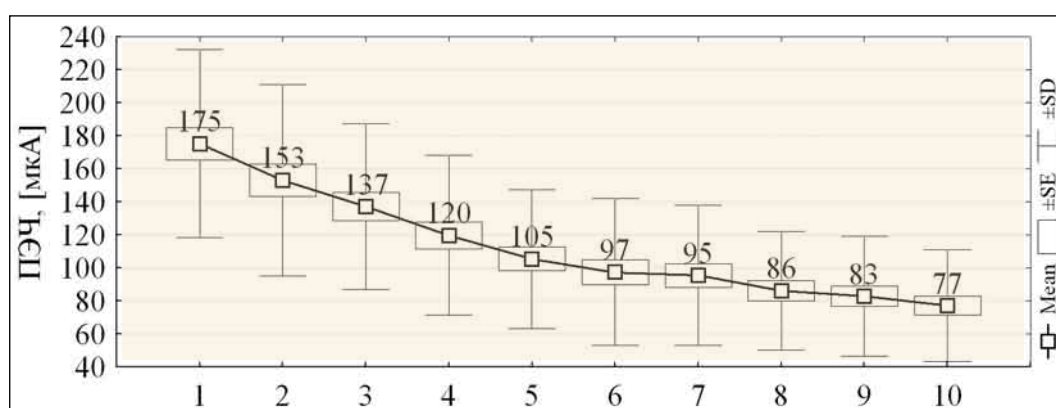


Рис.12. Динамика абсолютных значений ПЭЧ.

Изменение и абсолютных, и относительных значений ПЭЧ демонстрирует плавную, почти линейную динамику, более выраженную на первых пяти сеансах, и менее – на последующих пяти. Это может свидетельствовать о некотором «критическом уровне» электрочувствительности, «уровне насыщения», при достижении которого зрительная система становится более устойчивой к лечебному воздействию. Это согласуется с данными литературы о том, что в процессе электростимуляции поднимается активность нейронных сетей коркового центра зрительного анализатора, и создается доминанта восприятия (по А.А.Ухтомскому) информации в коре головного мозга от органа зрения. Практически эти наблюдения позволяют сделать вывод, что наиболее значимыми в достижении клинического эффекта электростимуляции являются первые 5 сеансов лечения. При достижении критически значимого уровня

электрочувствительности корковый анализатор зрительной системы становится менее чувствительным к лечебному воздействию и последующие сеансы преследуют цель закрепления достигнутого клинического эффекта.

Подтверждением этих выводов может служить динамика величины силы лечебного тока в отношении к уровню ПЭЧ, отраженная на рисунке 13.

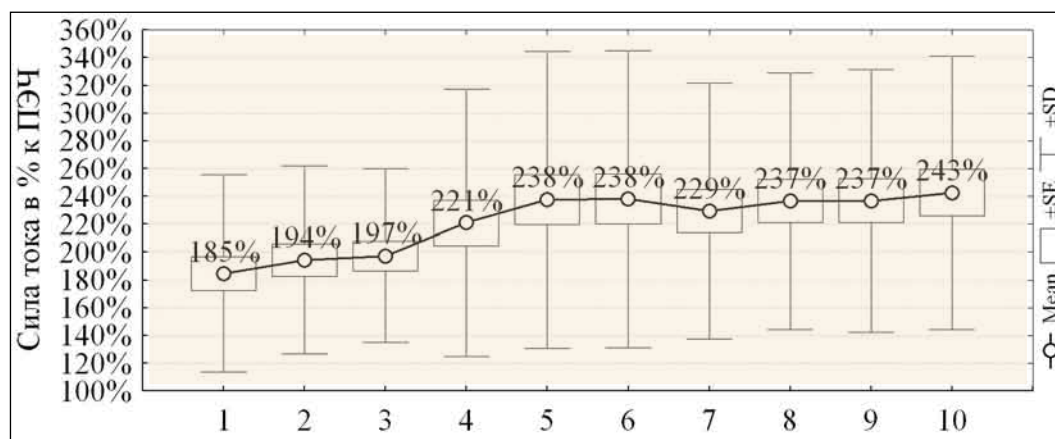


Рис.13. Динамика относительной величины силы тока к уровню ПЭЧ (сила тока / ПЭЧ, [%]).

Изменение величины силы тока к уровню ПЭЧ свидетельствует о создании доминанты зрительной системы в коре головного мозга к пятому сеансу электростимуляции и прекращению дальнейшей восприимчивости к изменениям входного сигнала от органа зрения.

Динамика электролабильности в абсолютных величинах отражена на рисунке 14.

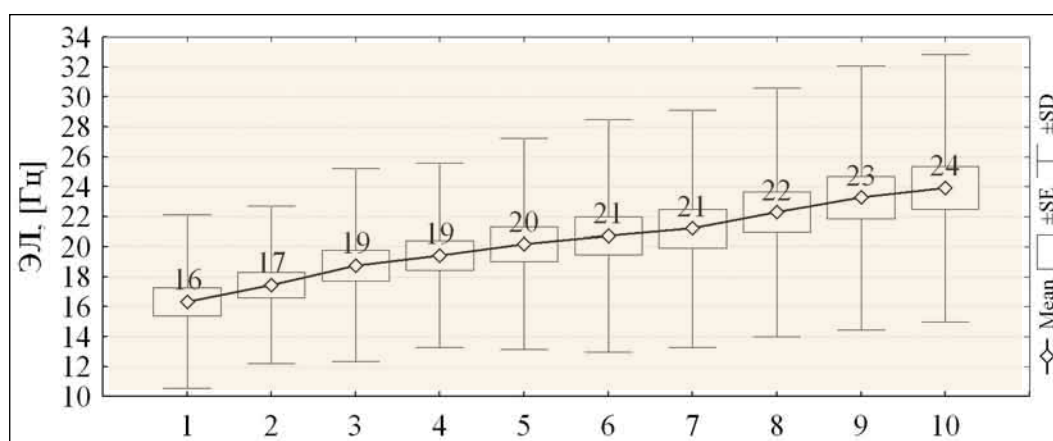


Рис.14. Динамика абсолютных значений ЭЛ.

В отличие от динамики изменения электрочувствительности, исследование электролабильности не демонстрирует особенностей адаптации зрительной системы к электростимуляции. Это может быть свидетельством того, что десяти сеансов лечения недостаточно для достижения критического уровня восприимчивости корковых центров зрительного анализатора. Учитывая методику подбора частоты стимуляции в зависимости от уровня ЭЛ по характеристикам дрожания фосфена, можно сделать заключение о том, что для достижения максимального клинического эффекта необходим более длительный курс электростимуляции, либо проведение повторных курсов. Это находит подтверждение в исследовании относительной динамики частоты стимуляции к ЭЛ (рисунок 15).

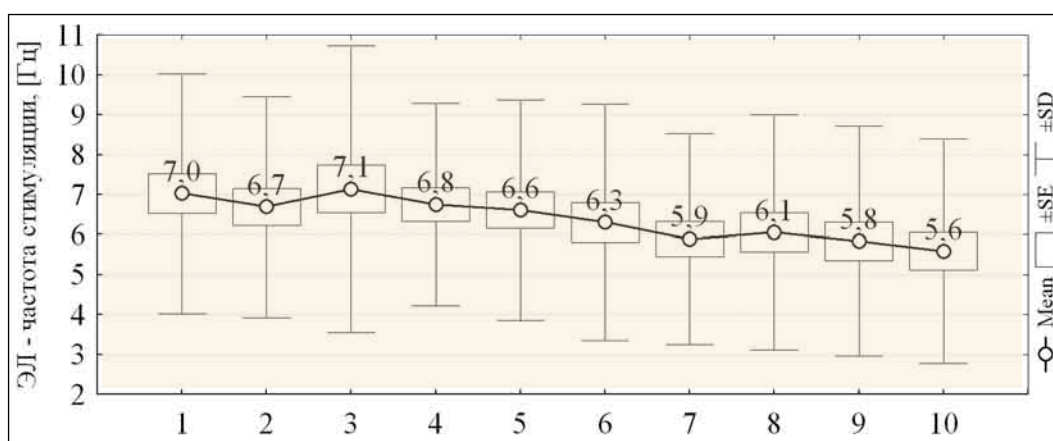


Рис.15. Динамика разницы ЭЛ и частоты стимуляции (ЭЛ-частота стимуляции).

Почти линейная динамика изменения частоты стимуляции в зависимости от уровня ЭЛ как в относительном, так и в абсолютном выражении может быть свидетельством более высокой инертности (по сравнению с электрочувствительностью) адаптации головного мозга к изменению частоты стимуляции.

Выявленные нозологические особенности в подборе параметров силы тока и частоты стимуляции у пациентов с врожденной миопией позволяют сделать заключение, что десять сеансов одного курса электростимуляции не исчерпывают все возможности зрительной системы пациентов при врожденной миопии и требуются проведение повторных курсов лечения и дальнейшее

совершенствование методики подбора силы тока и частоты стимуляции.

4. Итоговые функциональные результаты и сравнительный анализ.

Итоговые функциональные результаты, кроме прироста абсолютных значений, дающих представление об итогах применения новой комплексной методики лечения, должны были дать ответ на вопрос: на сколько примененные методики лечения были патогенетически обоснованными в плане восстановления поврежденных уровней зрительной системы при врожденной миопии.

Итоговые функциональные результаты по остроте зрения после электростимуляции представлены на рисунке 16 (абсолютные значения) и рисунке 17 (в относительном отношении к первоначальному уровню).

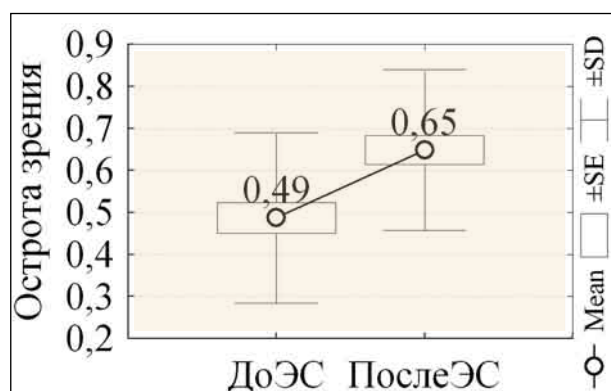


Рис.16. Острота зрения после электростимуляции (абсолютные значения).

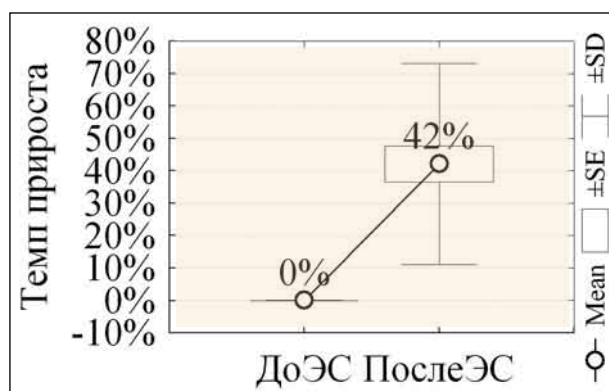


Рис.17. Острота зрения после электростимуляции (в % к исходному).

Как видно из графиков, электростимуляция позволяет поднять остроту зрения после лечебного ретросклеропломбажа биоматериалом Аллоплант еще на 42% (+/-31%, $p=0,056$), в среднем на 0,16 (+/-0,08, $p=0,014$). Это на столько же, как при монотерапии Аллоплантом в абсолютном значении (в среднем на 0,16+/-0,10, $p=0,017$), но ниже в относительном приросте по отношению к исходному уровню (65%+/-58%, $p=0,1$), что свидетельствует об определяющей роли Аллопланта в комплексном лечении.

Изменение остроты зрения в общем итоге, после двух этапов лечения,

представлены на рисунке 18 (абсолютные значения) и рисунке 19 (относительные значения).

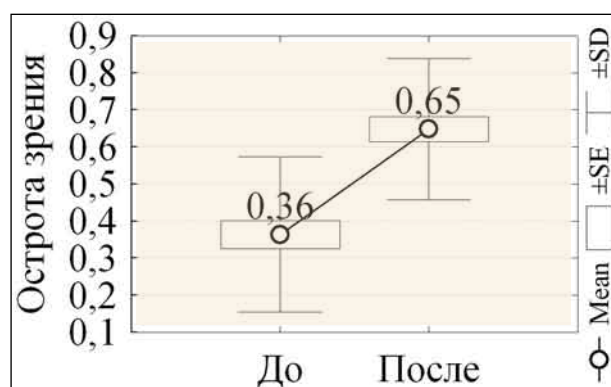


Рис.18. Острота зрения после лечения (абсолютные значения).

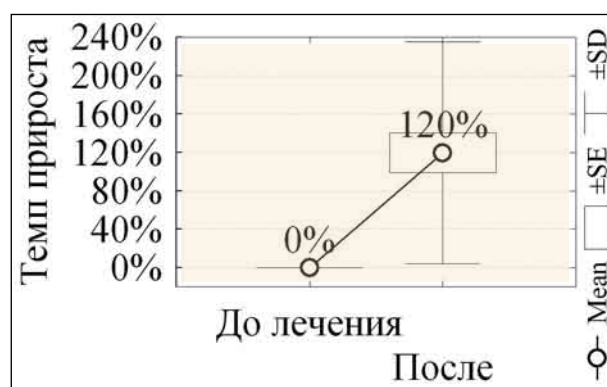


Рис.19. Острота зрения после лечения (в % к исходному уровню).

Таким образом, повышение остроты зрения после нового комплексного метода лечения, включающего в себя стимуляцию репаративных процессов в сетчатке с помощью биоматериала Аллоплант и восстановление функциональной полноценности зрительной системы в целом с помощью электростимуляции, составило 120% (+/-116%, $p=0,21$) или 0,28 (+/-0,11, $p=0,020$) в абсолютном значении.

Учитывая, что первый этап лечения (РСП ДБА) дал больший функциональный эффект по сравнению со вторым (электростимуляция), можно сделать заключение о том, что дистрофические изменения сетчатки являются наиболее пораженным микроанатомическим уровнем в нарушении зрительной системы при врожденной миопии.

Косвенным подтверждением этому стало исследование корреляции изменения остроты зрения от темпа прироста амплитуды волн А и В ЭРГ, хотя абсолютные значения коэффициента корреляции и оказались ниже среднего. Коэффициент корреляции между изменением остроты зрения после РСП ДБА и изменением амплитуды волны А ЭРГ составил 0,19, изменением амплитуды волны В ЭРГ – 0,13. Корреляция между изменением остроты зрения после

всего курса лечения и изменением амплитуды волны А ЭРГ составил 0,19, изменением амплитуды волны В ЭРГ – 0,09. Несмотря на слабую зависимость, большее значение коэффициента корреляции динамики остроты зрения с амплитудой волны А по сравнению с амплитудой волны В является свидетельством патогенетически оправданного воздействия данной схемы лечения на зрительную систему при врожденной миопии, а именно на фоторецепторный слой как на наиболее поврежденный микроанатомический уровень.

Сопоставление функциональных результатов, достигнутых при новой системе лечения, с другими методами лечения - результатами плеоптического лечения этих же пациентов в виде монотерапии, сочетания плеоптики с медикаментозным лечением по сложившейся схеме (по данным ретроспективного анализа) и результатами лечения Аллоплантом показало достоверную разницу ($p < 0,05$) – данные сравнения представлены на рисунке 20.

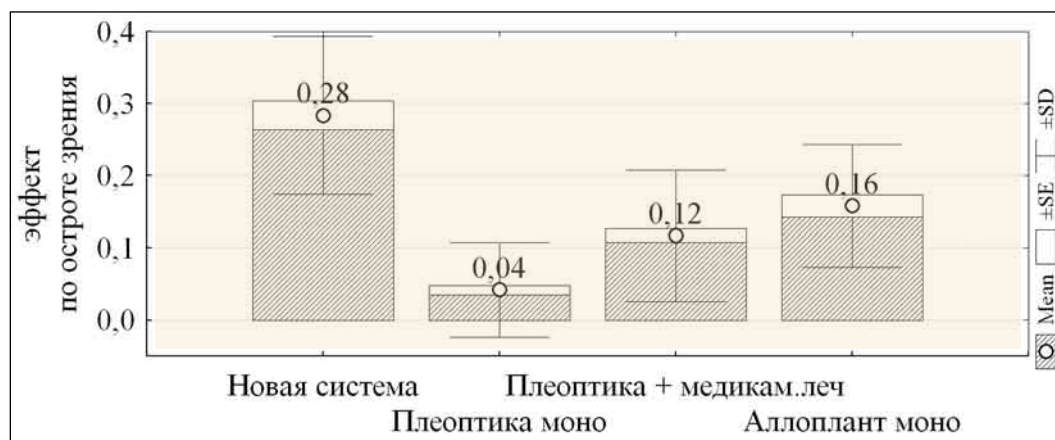


Рис.20. Сравнение функционального эффекта новой системы лечения.

Как видно из графика, новый дифференцированный подход к проведению комплексного лечения зрительной системы при врожденной миопии делает функциональную реабилитацию более эффективной, чем при сложившихся схемах лечения.

Обсуждение результатов. Наличие современных методов электрофизиологического обследования позволило нам определить наиболее пораженный

микроанатомический уровень в зрительной системе при врожденной миопии на основании корреляционного анализа между степенью функциональных нарушений и различными электрофизиологическими показателями. Дифференцированное во времени динамическое электрофизиологическое исследование зрительной системы позволило отметить момент развития максимального биологического эффекта после проведения ретросклеропломбажа диспергированным биоматериалом Аллоплант, который пришелся на 3-6 месяц после операции. Сопоставление динамики функциональных и электрофизиологических показателей выявило патогенез восстановления зрительного анализатора по цепочке: фоторецепторы – зрительный нерв – головной мозг. Электроретинография выявила высокую патогенетическую направленность действия диспергированного биоматериала Аллоплант на фоторецепторный слой сетчатки, как на наиболее пораженный микроанатомический уровень при врожденной миопии.

В момент развития максимального биологического эффекта после РСРП ДБА мы провели второй этап – восстановление функциональной полноценности зрительного анализатора на основе квантитативного воздействия и тренировок нейрофизиологической передачи с помощью электростимуляции.

Сопоставление параметров подбора силы тока и частоты стимуляции в зависимости от ПЭЧ и ЭЛ для получения удовлетворительных характеристик фосфена выявило нозологические особенности проведения чрескожной электростимуляции при врожденной миопии и динамику реагирования зрительной системы на электростимуляцию в течение одного курса лечения. Учитывая исследования физиологии деятельности высшей нервной системы, в частности, теорию функциональной организации нервной системы А.А. Ухтомского, надо признать необходимым проведение 7-10 сеансов электростимуляции для создания функциональной доминанты органа зрения как органа чувств в высшей нервной системе. Учитывая, что такая доминанта обеспечивает стабильную активность корковых центров на 5-6 месяцев, следует рекомендовать проведение повторных курсов электро-стимуляции каждые 6 месяцев для поддержания достигнутого функционального эффекта.

Учитывая, что диспергированный биоматериал Аллоплант полностью рассасывается в течение 1-3 лет (Муслимов С.А., Галимова В.У.), на основании динамики функциональных результатов при последующих курсах электростимуляции необходимо решать вопрос о необходимости повторного ретросклеропломбажа ДБА.

Результаты проведенной работы позволили предложить систему комплексного дифференцированного лечения зрительной системы при дистрофических изменениях световоспринимающего аппарата глаз у детей с врожденной миопией для восстановления остроты зрения.

Выводы.

1. Последовательное воздействие на дистрофические изменения сетчатки и функциональное состояние зрительной системы с помощью электростимуляции повысило клинический эффект при функциональной реабилитации пациентов с врожденной миопией.

2. Наибольший клинический эффект достигнут при чрескожной электростимуляции зрительной системы после активизации репаративных процессов в дистрофически измененной сетчатке через 6 месяцев после РСП ДБА.

3. Настройка параметров электростимуляции по характеристикам фосфена выявила нозологические особенности реагирования зрительной системы при врожденной миопии на электростимуляцию.

4. Разработанная система комплексного дифференцированного лечения позволяет повысить эффективность функциональной реабилитации пациентов с врожденной миопией в сравнении с существующими схемами лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С, Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н. Новые возможности профилактики осложненной миопии у детей. // Материалы Всероссийской н-пр. конференции "Профилактика слепоты и слабовидения у детей".-М.-1996.
2. Аветисов Э.С. Близорукость. М.-Медицина.-1999.-285с.
3. Аветисов Э.С., Мац К.А. Клинические особенности врожденной близорукости и возможности улучшения зрительных функций. // Методические рекомендации.-М.-1989.
4. Аветисов Э.С., Мац К.А., Шамшинова А.М. Клинические, патофизиологические особенности врожденной близорукости и возможности улучшения зрительных функций. // Офтальмологический журнал.-1988.-№7.-С.385-387.
5. Аветисов Э.С., Флик Л.П. Особенности изменения глазного дна при высокой близорукости. // Вестн.офтальмолог.-1974.-№2.-С.8-12.
6. Бехтерева Н.П., Смирнова В.М. Электростимуляция при хронических заболеваниях зрительной системы. // Вопросы нейрохирургии.-1972.-№1.-С.7.
7. Зислина Н.Н., Сорокина Р.С. Возможности использования зрительных вызванных потенциалов для оценки остроты зрения при врожденной миопии у детей. // Вестн.офтальмолог.-1992.-№1.-С.35-37.
8. Зислина Н.Н., Сорокина Р.С. Паттерн-зрительные вызванные потенциалы при врожденной миопии. // Физиология человека.-1991.-Т.17,№5.-С.27-33.
9. Зислина Н.Н., Шамшинова А.М., Кожевникова О.М., Лоран С.И. Комплексное электрофизиологическое исследование зрительной системы у детей и подростков с врожденной миопией, заболеваниями сетчатки и зрительного нерва. // Вестн.офтальмолог.-1996.-№1.-С.20-28.
10. Йоффе Д.И., Свердлова З.Ю., Миронова Е.М., Руднева М.А. Динамика функциональных и электрофизиологических показателей у пациентов с осложненной миопией высокой степени после ревазуляризирующих операций. // Вестн.офтальмолог.-1989.-№5.-С.58-60.
11. Мулдашев Э.Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант» для пластической хирургии лица. // Диссертация...д.м.н.-С.-Петербург.-1994.- 49с.
12. Мулдашев Э.Р., Булатов Р.Т., Салихов А.Ю., Габбасов А.Г., Нигматуллин Р.Т., Галимова В.У., Муслимов С.А., Сельсктй Н.Е. Аллоплант - новое поколение пересадочных материалов для

- глазной и пластической хирургии. // Здоровоохранение Башкортостана.-№1.-1993.
13. Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. // Уфа.-2000.-165с.
14. Мухамадеев Р.А. Опыт использования автоматической статической пороговой периметрии в оценке эффективности операций с использованием трансплантата серии "Аллоплант". // Новые технологии микрохирургии.-Уфа.-1995.
15. Нигматуллин Р.Т., Мулдашев Э.Р., Булатов Р.Т., Чернов Н.В., Шангина О.Р., Хасанов Р.А. Экспериментально-морфологическое исследование гомогенизированных аллотрансплантатов. // Новые технологии микрохирургии глаза.-Оренбург-Орск.-1998.
16. Ремизов М.С., Грязнов А.И. Способ хирургического лечения прогрессирующей близорукости. // Вестн.офтальмол.-1981.-№3.-С.26-29.
17. Султанов Р.З. Лечебный ретросклеропломбаж диспергированным биоматериалом Аллоплант при диабетической ретинопатии. // Диссертация...к.м.н.-Уфа.-2000.
18. Тарута Е.П., Кушнаревич Н.Ю. Участие биомеханического и гемодинамического факторов в генезе хориоретинальных дистрофий при миопии. // Вестн.офтальмол.,-1997.-№4.-С.21-23.
19. Хасанов Р.А. Биохимические аспекты лечебного ретросклеропломбирования диспергированным биоматериалом Аллоплант. // Автореф.дисс...к.м.н.-Уфа.-2000.
20. Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. М.-Мир.-1990.-239с.
21. Шандурина А.Н., Лысков Е.Б., Никольская И.М. Лечебные электростимуляции как способ восстановления зрительных и психических функций. // Физиология человека.-1989.-№3.-С.69-77.
22. Шпак А.А. Дифференциальная диагностика амблиопии и частичной атрофии зрительного нерва у детей. // Офтальмохирургия.-1990.-№3.-С.30-35.
23. Юсупов А.А. Результативность склеропластики при врожденной близорукости. // Вестн. офтальмол.-1993.-№5.-С.14-15.
24. Юсупов А.А. Патогенез, клиника и лечение врожденной близорукости. // Автореф. дисс...д.м.н.-М.-1992.-51с.
25. Юсупов А.А. Клинические особенности врожденной и ранней близорукости у детей дошкольного возраста. // Вестн.офтальмол.-1993.-№1.-С.13-14.
26. Юсупов Р.Г., Гареев Е.М., Мулдашев Э.Р. Влияние повторных курсов электростимуляции и психофизиологической коррекции на характеристики зрительной системы при слабовидении различной этиологии. // Вестн.офтальмол.-1999.-№4.-С.26-28.

27. Юсупов Р.Г., Сафина З.М., Мулдашев Э.Р. Эффективность чрескожной электростимуляции зрительной системы при частичной атрофии зрительного нерва. // Вестн.офтальмол.-1994.-№2.-С.24-27. Юсупов Р.Г., Сафина З.М., Мулдашев Э.Р. Эффективность чрескожной электростимуляции зрительной системы при частичной атрофии зрительного нерва. // Вестн.офтальмол.-1994.-№2.-С.24-27