

# TERRA MEDICA® *Journal*

Всероссийский журнал  
для врачей всех специальностей

2007

5

• Дискинезия  
желчевыводящих путей

• Брадиаритмии

• Хронический гепатит С

• Хламидиоз

• Реабилитация спортсменов

• Нейрореабилитация  
и нейропротекция

Э. И. Сайдашева

А. П. Скородец,  
доктор медицинских наук

Н. З. Котина

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

## Нейропротекция в офтальмопедиатрии

По данным Всероссийского общества слепых, основными причинами слепоты и слабовидения у детей являются атрофия зрительного нерва — 32%, врожденная катаракта — 20%, ретинопатия недоношенных — 18%, дегенеративная миопия — 18% случаев (Либман Е. С., Шахова Е. В., 2006).

Тяжелые формы повреждения головного мозга в перинатальном периоде развития нередко приводят к возникновению грубых дефектов зрения. Чаще всего они связаны с гипоксически-ишемическим поражением мозга (в исходе обычно наблюдается наружная пассивная гидроцефалия), перивентрикулярными кровоизлияниями, перивентрикулярной лейкомаляцией, прогрессирующей гидроцефалией различного генеза (постгеморрагическая и т. д.). Данные патологические состояния могут являться причиной развития вторичной атрофии зрительного нерва и глазодвигательных расстройств (косоглазие, нистагм), приводящих к значительному снижению остроты зрения уже в младенческом возрасте.

Таким образом, атрофия зрительного нерва является полиэтиологическим заболеванием и требует междисциплинарного (неонатолог, невролог, офтальмолог, нейрохирург, специалист по УЗ-диагностике) подхода к лечению.

В настоящее время отсутствует достаточно эффективная традиционная консервативная терапия, адекватно влияющая на различные звенья патогенеза атрофии зрительного нерва. Поэтому поиск новых препаратов для лечения зрительных расстройств в раннем детском возрасте является актуальным. Ряд авторов провели клинико-экспериментальное обоснование успешного применения препарата Кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва у взрослых пациентов (Каменских Т. Г. [и др.], 2006).

Авторы настоящего исследования решили оценить клиническую эффективность применения пептидных препаратов Кортексина и Ретиналамина (ООО «Герофарм», Санкт-Петербург) при атрофии зрительного нерва различного генеза в младенческом возрасте.

Кортексин оказывает тропное действие в отношении коры головного мозга и позволяет осуществ-

лять тонкую регуляцию высшей нервной деятельности через модуляцию метаболизма нейромедиаторов и регуляцию перекисного окисления в нейронах. Крайне важно, что препарат адекватно воздействует на волокна зрительного нерва и способствует нормализации метаболизма в нейронах сетчатки и соответствующих звеньях зрительного тракта, а также восстанавливает функциональную активность зрительного нерва.

Лечение Кортексином сочетали с назначением другого препарата полипептидной природы — Ретиналамина. Уникальные свойства Ретиналамина обусловлены как его специфическим действием (стимуляция фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, ускорение восстановления световой чувствительности сетчатки), так и неспецифическим (нормализация проницаемости сосудов, уменьшение проявления воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов в сетчатке глаза).

Указанные фармакологические эффекты препаратов полипептидной группы послужили основанием для использования их в комплексной терапии больных с атрофией зрительного нерва с целью восстановления его структурных изменений (деструкции нервных волокон, замещение их соединительной и глиальной тканью, облитерации капилляров).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с января 2004 по июнь 2007 г. по нашим наблюдениям состояли 45 младенцев в возрасте от 28 дней до 1 года, находившихся на лечении в центре помощи новорожденным и отделении патологии раннего возраста ДГБ № 1. Абсолютное большинство (69,2%) этих детей родились преждевременно (средний гестационный возраст составил 29,8 недели). Обследуемые пациенты имели вторичную (нисходящую) атрофию зрительного нерва. Из них у 30 детей обнаружена частичная и у 15 — полная атрофия оптического нерва.

Для диагностики использовали новую технологию — педиатрическую ретинальную систему (RetCam II), позволяющую объективно оценить состояние глазного дна новорожденного.

По этиологическим факторам развития заболевания младенцы распределились следующим образом: 16 (35,6%) больных с тяжелыми неонатальными кровоизлияниями в головной мозг, осложненными постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией, и 29 (64,4%) больных с органическим поражением головного мозга (генерализованной церебральной атрофией), развившимся как исход перенесенного менингоэнцефалита или перивентрикулярной лейкомаляции, особенно кистозной ее формы. Диагнозы были подтверждены данными нейросонографии и компьютерной томографии.

Схемы введения препаратов и дозы: Кортексин вводили через день внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг массы тела ребенка (согласно рекомендациям Платоновой Т. Н., Шабалова Н. П., 2004). Курс лечения составил от 10 до 20 дней.

Ретиналамин назначали в виде парабубарных или внутримышечных инъекций по 2,5 мг в течение 10 дней, чередуя с Кортексином. В особо тяжелых случаях и при достижении пациентом 6-месячного возраста дозу Ретиналамина увеличивали до 5 мг. Содержимое флакона предварительно растворяли в 1,0 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При необходимости проводили повторные курсы лечения через 3 или 6 месяцев.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного лечения неблагоприятное побочное действие пептидных препаратов не было зарегистрировано ни у одного пациента.

У абсолютного большинства больных (85%) отмечена положительная динамика. Так, со стороны диска оптического нерва уменьшился перипапиллярный отек, границы зрительного нерва стали более четкими (объективно подтверждено исследованиями с помощью RetCam-II); со стороны глазодвигательных расстройств — сократилась амплитуда, а в некоторых случаях исчез нистагм; уменьшился угол косоглазия. В конечном итоге использование Кортексина в комплексе с Ретиналамином способствовало повышению (поведенческих) зрительных функций обследуемых детей. Наиболее выраженный терапевтический эффект был получен у младенцев с частичной атрофией зрительного нерва компрессионного генеза при условии своевременной имплантации вентрикулоперитонеального шунта.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты лечения подтверждают установленный факт, что Кортексин активно поддерживает процесс миелинизации. Это связано с тканеспецифичностью препарата, в том числе с содержанием факторов роста нервов, наличием аминокислот (глицин, тирозин, глутаминовая кислота, лизин, аланин и др.), участвующих в синтезе миелина (Шабалов Н. П. [и др.], 2006). Применение пептидных биорегуляторов приводит к улучшению процессов метаболизма в сетчатке и повышению проведения импульсов между нейронами зрительного анализатора (Хавинсон В. Х., Трофимова С. В., 2002).

Комплексное лечение пептидными биорегуляторами (Ретиналамин и Кортексин) младенцев с расстройствами функции зрительно-нервного анализатора способствует компенсации патологического процесса и значительному повышению зрительных реакций.

## Литература

1. Каменских Т. Г. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва / Т. Г. Каменских, А. Н. Башкатов, В. В. Тучин, Э. А. Генина // *Клин. офтальмол.* — 2006. — Т. 7, № 4. — С. 147–150.
2. Либман Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // *Вест. офтальмол.* — 2006. — № 1. — С. 35–37.

3. Платонова Т. Н. Многолетнее использование кортексина в детской неврологической практике / Т. Н. Платонова, Н. П. Шабалов // *Terza Medica.* — 2004. — № 1. — С. 2–4.
4. Шабалов Н. П. Кортексин в нейрорепедиатрии: методические рекомендации / Н. П. Шабалов, Т. Н. Платонова, А. П. Скоромец. — СПб., 2006. — С. 14–38.
5. Хавинсон В. Х. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии: пособие для врачей / В. Х. Хавинсон, С. В. Трофимова. — СПб., 2002. — С. 3–12.