

РЕГИСТР ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ РОССИИ®

РЛС® ®



ДОКТОР

2008

11

педиатрия

Клиническая эффективность пептидных препаратов при атрофии зрительного нерва в раннем детском возрасте

*Э.И. Сайдашева, А.П. Скоромец, В.А. Любименко, Н.З. Котина
Детская городская больница №1, Санкт-Петербург, Россия*

Тяжелые формы повреждения головного мозга в перинатальном периоде развития нередко приводит к возникновению грубых дефектов зрения. Чаще всего они связаны с гипоксически-ишемическим поражением мозга (в исходе обычно наблюдается наружная пассивная гидроцефалия), пери- и интравентрикулярными 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.

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. Хотя ряд авторов провели клинико-экспериментальное обоснование успешного применения препарата кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва у взрослых пациентов (Каменских Т.Г., Башкатов А.Н., Тучин В.В., Генина Э.А., 2006).

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

Кортексин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и позволяет осуществлять 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 другим препаратом полипептидной природы ретиналамином. Уникальные свойства ретиналамина обусловлены 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 его неспецифическим действием: 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.

Материал и методы

За период с января 2004 г. по декабрь 2006 г. под нашим наблюдением состояло 36 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 родилось преждевременно (средний гестационный возраст составил 29,8 нед). Исследуемые пациенты имели вторичную (нисходящую) атрофию зрительного нерва. Из них — у 24 детей диагностирована частичная и у 12 — полная атрофия оптического нерва. По этиологическим факторам развития заболевания младенцы распределились следующим образом:

12 (33,3%) больных с тяжелыми неонатальными кровоизлияниями головного мозга, осложненными постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией и 24 (66,7%) больных с органическим поражением головного мозга (генерализованной церебральной атрофией), как исход перенесенного менингоэнцефалита или перивентрикулярной лейкомаляции, особенно кистозной ее формы. Диагнозы были подтверждены нейросонографией и компьютерной томографией.

Схемы введения препаратов и дозы: кортексин вводили через день в/м 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 параболбарных (52%) или в/м (48%) инъекций по 2,5 мг в течение 10 дней, чередуя с кортексином. В особо тяжелых случаях и при достижении пациента 6-месячного возраста дозу ретиналамина увеличивали до 5 мг. Содержимое флакона предварительно растворяли в 1,0 мл физиологического раствора. При необходимости проводили повторные курсы лечения через 3 или 6 мес.

Результаты и их обсуждение: неблагоприятное побочное действие пептидных препаратов не было зарегистрировано ни у одного пациента. В результате проведенного лечения, у абсолютного большинства пациентов (85%) отмечена положительная динамика. Так, со стороны диска оптического нерва уменьшился перипапиллярный отек, границы зрительного нерва стали более четкими (объективно подтверждено исследованиями глазного дна с помощью ретинальной педиатрической системы – RetCam-II); в отношении 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 исследуемых детей. Результаты лечения подтверждают установленный факт, что кортексин активно поддерживает процесс миелинизации, что связано с тканеспецифичностью препарата, в т. ч. с содержанием факторов роста нервов, наличием аминокислот (глицин, тирозин, глутаминовая кислота, лизин, аланин и др.), участвующих в синтезе миелина (Шабалов Н.П., Платонова Т.Н., Скоромец А.П., 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).

Выводы

1. Отсутствие побочных эффектов, в т.ч. и аллергических реакций, позволяет использовать полипептидные препараты (кортексин и ретиналамин) для лечения зрительных расстройств различного генеза у младенцев, начиная с неонатального возраста.

2. Комплексное лечение пептидными биорегуляторами (ретиналамин и кортексин) младенцев с расстройствами функции зрительно-нервного анализатора способствует компенсации патологического процесса и значительному повышению зрительных реакций ребенка. Высокий фармакологический эффект данных лекарственных препаратов по сравнению с традиционной (симптоматической) терапией обусловлен их органотропностью и патогенетической направленностью действия.

Литература

- Каменских Т.Г., Башкатов А.Н., Тучин В.В., Генина Э.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва// Клин. офтальмол.- 2006.- Т.7.- №4.- С. 147–150.
Платонова Т.Н., Шабалов Н.П. Многолетнее использование кортексина в детской неврологической практике// Terra Medica.-Кортексин.-2004.- №1.- С. 2–4.
Шабалов Н.П., Платонова Т.Н., Скоромец А.П. Кортексин в нейроредиагностике: Методические рекомендации. - СПб.- 2006.- С. 14–38.
Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии: Пособие для врачей.- СПб, 2002.- С. 3–12.