

4. Гарито Д. Радиохирургия – прошлое, настоящее, будущее // Материалы Конгресса "Радиоволновая хирургия на современном этапе". – М., 2004. – С. 10–13.

Поступила 20.02.12

Сведения об авторах: Саакян С. В., д-р мед. наук, проф., руководитель отд-ния офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ "Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца";

Иванова О. А., канд. мед. наук, врач отд-ния офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ "Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца"; Захарова Г. П., канд. мед. наук, врач отд-ния патогистологии ФГБУ "Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца".

Для контактов: Иванова Ольга Андреевна, 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Телефон: 624-57-29.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.7-053.03-085

Э.И. Сайдашева^{1,3}, А.П. Скоромец^{1,3}, Е.Ю. Крюков^{2,3}, Н.З. Котина³

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗРИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

¹Кафедра детской офтальмологии (зав. – Э.И. Сайдашева), ²кафедра детской неврологии и нейрохирургии (зав. – проф. А.С. Иова) ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», ³ГУЗ «Детская больница № 1» (главный врач – проф. А.В. Каган), Санкт-Петербург

Изучена эффективность включения лекарственных препаратов пептидной природы кортексина и ретиналамина в схему комплексного лечения зрительных расстройств центрального генеза у детей раннего возраста. Проведено лечение 57 детей в возрасте от 28 дней до 1 года с атрофией зрительного нерва. У абсолютного большинства (48, 84%) пациентов отмечена положительная динамика: в 8 (14%) случаях уменьшился перипапиллярный отек, границы диска зрительного нерва стали более четкими; у 12 (21%) детей сократилась амплитуда, а в 3 (5,3%) случаях исчез нистагм; у 25 (43,7%) детей уменьшился угол косоглазия. Системные осложнения (аллергические реакции) не возникли ни в одном случае наблюдения. Показана высокая эффективность использования данных препаратов в лечении зрительных расстройств у детей.

Ключевые слова: младенец, расстройства зрительных функций, кортексин, ретиналамин, эффективность терапии

UP-TO-DATE APPROACHES TO THE CORRECTION OF VISUAL DISORDERS IN THE YOUNG CHILDREN

E.I. Saidasheva, A.P. Skoromets, E.Yu. Kryukov, N.Z. Kotina

This study was designed to estimate the efficacy of the introduction of peptide drugs, such as cortexin and retinalamin, in the combined treatment of visual impairment of central genesis in the young children. A total of 57 children at the age from 28 days to 1 year presenting with optic nerve atrophy were given combined therapy. The absolute majority of the patients (48.84%) showed positive dynamics of visual disorders and 8 (14%) of them had peripapillary oedema reduced by the above treatment with clear-cut boundaries of the optic disk. The amplitude decreased in 12 (21%) children, the nystagmus disappeared in 3 (5.3%) cases, and squint angle improved in 25 (43.7%) children. None of the patients developed systemic complications (in the form of allergic reactions). On the whole, the study has demonstrated the high efficacy of cortexin and retinalamin for the treatment of visual impairment in young children.

Key words: infants, impairment of visual functions, cortexin, retinalamin, therapeutic efficacy

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, пери- и интравентрикулярными кровоизлияниями, перивентрикулярной лейкомаляцией, прогрессирующей гидроцефалией различного генеза (постгеморрагическая и др.). Данные патологические состояния могут являться причиной развития вторичной атрофии зрительного нерва (АЗН) и связанных с ней глазодвигательных расстройств (косоглазие, нистагм), способствующих значительному снижению остроты зрения уже в младенческом возрасте. Несмотря на наличие множества этиологических факторов, приводящих к АЗН, структурные изменения зрительного нерва имеют много общих признаков: деструкцию нервных волокон, замещение их соединительной и глиальной тканью, облитерацию капилляров. Изменения происходят и в аксонах и в глиальных клетках [3].

Учитывая, что в РФ в структуре инвалидности по зрению в детском возрасте АЗН занимает ведущее место, в настоящее время диагностику, лечение и реабилитацию таких больных рассматривают как важную медико-социальную проблему [1, 5, 7]. Традиционные подходы к лечению АЗН у взрослых пациентов предусматривают активное использование препаратов, оказывающих сосудистое, нейропротекторное, ноотропное и метаболическое действие, а также аминокислотных композитов и витаминов. Для многих из указанных лекарственных средств характерно комплексное действие. Широко и эффективно используют физиотерапевтические методы лечения у взрослых пациентов и детей поствербального возраста. Однако в современной офтальмонейропедиатрии отсутствуют работы, касающиеся оптимальных схем лечения АЗН начиная с неонатального возраста. В то же время междисциплинарный (взаимодействие врачей смежных специальностей – неонатологов, неврологов, офталь-

мологов, нейрохирургов, реабилитологов) подход к лечению новорожденного или младенца с АЗН с учетом этиологии и основных звеньев патогенеза дает более выраженный клинический эффект, стабилизацию и возможную обратимость патологического процесса. Поэтому поиск максимально эффективных медикаментозных препаратов для лечения при неблагоприятных исходах перинатального поражения нервной системы, в том числе зрительных расстройств в раннем детском возрасте, является актуальным.

На протяжении последнего десятилетия в невропедиатрии для лечения перинатальных поражений головного мозга и их последствий успешно используется кортексин – нейропептидный препарат отечественного производства [6, 8, 10]. Его появление стало возможным после открытия цитомединов – одного из классов низкомолекулярных пептидных биорегуляторов, осуществляющих передачу информации, необходимой для нормального функционирования, взаимодействия и развития клеточных популяций [9]. Само открытие цитомединов явилось результатом поиска и создания новых фармакологических средств.

Кортексин оказывает тропное действие 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 то, 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 [4]. Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМКергическое влияние, обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга. Такие особенности кортексина, как тканеспецифичность (адресное, дифференцированное воздействие на клетки нервной системы) и высокая биодоступность, способствовали популяризации применения препарата в педиатрической практике (детская неврология, неонатология, реабилитология и т. д.). Имеются основания полагать, что положительные эффекты препарата объясняются не только действием полипептидов указанного аминокислотного состава, но и комплексом витаминов А, Е, В₁ и РР, а также нейрохимической активностью широкого спектра макро- и микроэлементов, содержащихся в препарате. Последние способствуют лучшей концентрации препарата нейронами и оптимизируют нейроповеденческие процессы в гиппокампе и коре головного мозга [1].

Другой препарат пептидной природы ретиналамин также обладает уникальными свойствами, обусловленными 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 действием (нормализация проницаемости сосудов, уменьшение проявления воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов в сетчатке глаза).

Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая [2], отмечают, что ткани глаза, особенно отвечающие за зрительные функции, хорошо изолированы от системного кровообращения множеством барьеров, которые обеспечивают высокую степень отбора для попадающих из крови растворимых веществ. Это своего рода защитный механизм, но именно низкомолекулярные биологически активные нейропептиды обладают способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер и непосредственно поступать к нейронам.

Указанные фармакологические эффекты препаратов пептидной природы, их способность преодолевать гематоэнцефалический барьер послужили основанием для использования кортексина и ретиналамина в комплексной терапии зрительных расстройств центрального генеза у детей.

Цель исследования – оценить клиническую эффективность и безопасность применения препаратов кортексин и ретиналамин в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза в раннем детском возрасте.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 57 детей в возрасте от 28 дней до 1 года с диагнозом АЗН. Абсолютное большинство (41, 72%) из них родились глубоко недоношенными. По этиологическим факторам развития заболевания младенцы распределились следующим образом: 29 (50,8%) больных с неонатальными внутримозжечковыми кровоизлияниями (ВЖК) головного мозга тяжелой степени, осложненными постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией, и 28 (49,2%) больных с органическим поражением головного мозга (генерализованной церебральной атрофией) как исходом перенесенного менингоэнцефалита или перивентрикулярной лейкомаляции, особенно кистозной ее формы, подтвержденными лучевыми методами исследования (НСГ и КТ).

Офтальмологическое исследование начинали с первых часов жизни непосредственно в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных, продолжали регулярно до момента выписки ребенка из стационара или при повторных госпитализациях. Использовали широкопольную цифровую ретинальную видеокамеру RetCam II («Clarity», США) и линзу с углом обзора 80°, позволяющую визуализировать и объективно оценивать состояние диска зрительного нерва и сосудов сетчатки глаза.

Лечение проводили совместно с неврологами и нейрохирургами. Показаниями к назначению кортексина и ретиналамина были отек диска зрительного нерва или АЗН, глазодвигательные расстройства центрального генеза. Препараты вводили чередуя 1 раз в день внутримышечно: кортексин в дозе 0,5 – 1,0 мг/кг массы тела ребенка на одну инъекцию, суточная доза ретиналамина составляла 2,5 мг. При необходимости проводили повторные курсы лечения через 3 или 6 мес.

Результаты и обсуждение. В результате многолетнего наблюдения за пациентами, находившимися на лечении в городском неонатальном центре ДГБ № 1, можем заключить, что степень перинатального риска возникновения нарушений зрения (атрофия зрительного нерва, глубокая амблиопия и развитие слабо зрения) при церебральных расстройствах, в первую очередь при тяжелых формах ВЖК, осложненных прогрессирующей гидроцефалией, на фоне глубокой недоношенности остается высокой. Для лечения гидроцефалии нейрохирурги применяют повторные вентрикулярные пункции, в результате которых происходят выраженные колебания внутричерепного давления (ВЧД), неконтролируемые потери белков и электро-

литов, приводящие к метаболическим расстройствам мозга и областей зрительного анализатора. Все это неблагоприятно влияет на состояние зрительного нерва.

Типичным осложнением со стороны органа зрения при выраженной внутричерепной гипертензии является отек диска зрительного нерва по типу застойного диска. Мы наблюдали такие изменения у 13 (22,8%) детей. Среди проявлений ВЧД более чувствительными являются глазные феномены, из которых чаще наблюдали симптом «заходящего солнца», экзофтальм, периодическое косоглазие, симптом Гертвига–Мажанди, нистагм. При этом сходящееся косоглазие характерно для выраженного ВЧД, тогда как расходящееся косоглазие сохраняется и в периоде субкомпенсации ВЧД и гидроцефалии. В остром периоде постгеморрагической окклюзионной гидроцефалии с ВЧД часто встречали спонтанный вертикальный нистагм (37% случаев). Горизонтальный нистагм, особенно в крайних отведениях, может сохраняться у детей и в период компенсации гидроцефалии. В возрасте старше 1 года недостаточность конвергенции является четким признаком некомпенсированной гидроцефалии. В нашем исследовании она наблюдалась в 23% случаев. Также в условиях компенсации гидроцефалии может длительно сохраняться симптом Гертвига–Мажанди (кратковременное расходящееся косоглазие по вертикали), характерный для окклюзионных процессов на уровне водопровода головного мозга.

В результате комплексной терапии зрительных расстройств церебрального генеза с использованием пептидных препаратов у абсолютного большинства (48, 84%) пациентов отмечена положительная динамика: в 8 (14%) случаях уменьшился перипапиллярный отек, границы диска зрительного нерва стали более четкими (объективно подтверждено методом визуализации зрительного нерва с помощью ретинальной педиатрической камеры); у 12 (21%) детей сократилась амплитуда, а в 3 (5,3%) случаях исчез нистагм; еще у 25 (43,7%) детей уменьшился угол косоглазия. В конечном счете использование кортексина и ретиналамина способствовало повышению (поведенческих) зрительных функций у детей. Наиболее выраженный терапевтический эффект и обратное развитие патологического процесса в нашем исследовании отмечали у младенцев с ЧАЗН компрессионного генеза, связанной с окклюзионной постгеморрагической гидроцефалией при условии своевременного оказания нейрохирургической помощи (имплантации вентрикулоперитонеального шунта).

Системные осложнения (аллергические реакции) не возникли ни в одном случае наблюдения.

Результаты лечения подтверждают установленный факт, что применение пептидных биорегуляторов приводит к улучшению процессов метаболизма в сетчатке глаза, активации антиоксидантной защиты и по-

вышению проведения импульсов между нейронами зрительного анализатора. Именно нейропротекторное и антиоксидантное действие медикаментозных препаратов лежит в основе патогенетически направленного лечения АЗН [4].

Выводы

1. Отсутствие побочных эффектов, позволяет использовать кортексин и ретиналамин для лечения зрительных расстройств центрального генеза у детей начиная с неонатального возраста.

2. Включение пептидных препаратов в схему комплексного лечения младенцев с расстройствами функции зрительно-нервного анализатора способствует компенсации патологического процесса и активации работы зрительной системы в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева М.Р., Дубовская Л.А. Метаболические активные и нейропротекторные препараты в лечении офтальмологической патологии // Рос. педиатр. офтальмол. – 2007. – № 3. – С. 49–54.
2. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Общие принципы медикаментозного лечения заболеваний глаз // Клини. офтальмол. – 2004. – Т.5. – № 1. – С. 48–56.
3. Каменских Т.Г., Баикатов А.Н., Тучин В.В., Генина Э.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва // Клини. офтальмол. – 2006. – Т. 7. – № 4. – С. 147–150.
4. Кортексин – пятилетний опыт в отечественной неврологии / Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. – СПб., – 2005.
5. Макаров В.К. Лечение вторичного косоглазия у детей с частичной атрофией зрительного нерва // Рос. педиатр. офтальмол. – 2007. – № 4. – С. 39–42.
6. Платонова Т.Н., Шабалов Н.П. Многолетнее использование кортексина в детской неврологической практике // Тетра Медиса. Кортексин. – 2004. – № 1. – С.2–4.
7. Сайдашева Э.И. Совершенствование офтальмологической помощи новорожденным детям в условиях мегаполиса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2010.
8. Студеникин В.М. Применение препарата кортексин в нейропедиатрии // Мед. вестн. – 2006. – № 37 (380). – С. 14.
9. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии // Пособие для врачей - СПб, 2002. – С. 3–12.
10. Шабалов Н.П., Платонова Т.Н., Скоромец А.П. Кортексин в нейропедиатрии // Методические рекомендации. – СПб., 2006. – С. 14–38.

Сведения об авторах: Сайдашева Э. И., д-р мед. наук, зав. каф. детской офтальмологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова; Скоромец А. П., д-р мед. наук., проф. каф. детской неврологии и нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. Т. И. Мечникова; Крюков Е. Ю., канд. мед. наук, доц. кафедры детской неврологии и нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова; Костина Н. З., зав. отд-нием патологии новорожденных Детской больницы № 1 Санкт-Петербурга.

Для контактов: Сайдашева Эльвира Ирековна, 198205, Санкт-Петербург, ул. Авангардная, д. 14, ДГБ № 1. Телефон/факс (812) 735-91-08