

НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Э.И. Сайдашева

Северо-Западный Государственный Медицинский университет им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург, Россия

Представлены собственный многолетний опыт и обобщенные результаты исследований, посвященных применению отечественных лекарственных препаратов пептидной структуры в комплексной терапии ряда заболеваний зрительного нерва и сетчатки у пациентов детского возраста. Показана клиническая эффективность ретиналамина как ретинопротектора и кортексина как нейропротектора в лечении и реабилитации инвалидизирующих заболеваний: атрофии зрительного нерва, ретинопатии недоношенных и дегенеративной миопии.

Ключевые слова: атрофия зрительного нерва, ретинопатия недоношенных, дегенеративная близорукость, нейроретинопротекция, детский возраст.

Введение

В последние годы в практической медицине большое внимание уделяется терапии с использованием препаратов пептидной структуры, что связано с ведущей ролью пептидов в белковом синтезе, регуляции клеточного метаболизма в пептидном процессинге (отщепление необходимых аминокислотных последовательностей). Фармакокинетика пептидов базируется на теории пептидного каскада [1, 2]. На протяжении последних десятилетий в нейропедиатрии для лечения перинатальных поражений головного мозга и их последствий успешно используется нейропептидный препарат кортексин, (фармкомпания «Герофарм»), причем и в дозировках для детей [3, 4]. Кортексин относится к фармакологической группе 9.7 («Ноотропы (нейрометаболические стимуляторы)»), к числу положительных свойств которых можно отнести их низкую токсичность и неспособность нарушать кровообращение. Препарат кортексин отличаются не только отсутствием побочных реакций, но и исключительно хорошая переносимость пациентами любого возраста. Установлено, что в состав кортексина входит 17 аминокислот, при этом 65% свободных аминокислот представлены L-глутаминовой и L-аспарагиновой кислотами, что определяет его явную биоэнергетическую направленность и выраженный клинический эффект. Внимание заслуживает то обстоятельство, что аминокислоты пептидов представлены L-формами (левовращающимися молекулярными структурами), а не D-формами, являющимися продуктом химического синтеза [2, 5, 6]. Практика показала, что витаминный состав кортексина (тиамин, рибофлавин, ниацин,

ретинол, альфатокоферол) являются оптимальным состав для функции нейронов, как и состав минеральных веществ (микро- и макроэлементы): медь, железо, кальций, магний, калий, натрий, сера, фосфор, цинк, молибден, кобальт, марганец, селен, алюминий, литий.

Кортексин, обладая тропным действием в отношении коры головного мозга, осуществляет тонкую регуляцию высшей нервной деятельности путём нормализации метаболизма нейромедиаторов. Крайне важно, что препарат адекватно и оптимально воздействует на волокна зрительного нерва, нормализует метаболизм нейронов сетчатки и соответствующих звеньев зрительного тракта, в итоге восстанавливает функциональную активность зрительного нерва [7]. Тканеспецифичность кортексина (адресное, дифференцированное воздействие на клетки нервной системы), эффективность и безопасность, способствовали расширению применения препарата в педиатрической практике: детская неврология, неонатология, реабилитология [3, 4].

Современные подходы к лечению патологии сетчатки и зрительного нерва характеризуются активным назначением препаратов, обладающих сосудистым, нейропротекторным, ноотропным и метаболическим действием. С этой целью, начиная с 2000 г., в офтальмологической практике у взрослых пациентов успешно используется препарат ретиналамин, являющийся продуктом высокотехнологичного отечественного производства (фармкомпания «Герофарм»), представляющий собой комплекс оптимально сбалансированных низкомолекулярных полипептидных фракций, обладающих тканеспецифичным действием [8, 9].

Терапевтические свойства ретиналамина обусловлены его адресным специфическим действием: стимуляция фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, ускорением восстановления световой чувствительности сетчатки, а также неспецифическим влиянием на нормализацию проницаемости сосудов, уменьшение симптомов воспалительной реакции, стимуляцию репаративных процессов в сетчатке глаза.

Накопленный положительный опыт использования препарата позволил расширить показания к применению и разработать альтернативные пути его введения, в том числе методом эндоназального электрофореза [10].

Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая [11], считают, что ткани глаза, особенно те, которые отвечают за зрительные функции, хорошо изолированы от системного кровообращения множеством барьеров (гематофтальмический барьер), которые обеспечивают высокую степень отбора растворимых веществ, поступающих из крови. Этот защитный механизм глаза низкомолекулярные нейропептиды (ретиналамин) успешно преодолевают, также как и кортексин – гематоэнцефалический барьер головного мозга.

Низкая эффективность существующей терапии малоперспективных в отношении прогноза зрительных функций заболеваний в детском возрасте, требует поиска новых схем патогенетически обоснованных медикаментозных препаратов. В частности, атрофия зрительного нерва (АЗН), ретинопатия недоношенных (РН), дегенеративная миопия являются ведущими причинами детской инвалидности по зрению в РФ. Очевидно, что современная терапия и реабилитация таких больных рассматриваются как важная медико-социальная проблема.

Указанные выше фармакологические эффекты препаратов пептидной структуры послужили основанием для использования их в комплексной терапии вышеперечисленных заболеваний у детей. В этой связи представляется, что собственный многолетний опыт и результаты исследований, проведенные в ведущих клиниках России, будут полезны для детских офтальмологов и врачей смежных специальностей.

Атрофия зрительного нерва. Тяжелые формы повреждения головного мозга в перинатальном периоде развития ребёнка нередко приводят к возникновению грубых дефектов зрения. Чаще всего они связаны с гипоксически-ише-

мическим поражением мозга, пери- и интравентрикулярными кровоизлияниями, перивентрикулярной лейкомаляцией, прогрессирующей гидроцефалией различного генеза (постгеморрагическая и т.д.). Указанные патологические состояния могут являться причиной развития вторичной АЗН и, связанных с ней, глазодвигательных расстройств (косоглазие, нистагм), приводящих к значительному снижению остроты зрения ещё в младенческом возрасте. Структурные изменения зрительного нерва проявляются деструкцией нервных волокон, замещением их соединительной и глиальной тканью, облитерацией капилляров. Изменения происходят в аксонах и в глиальных клетках [7]. В то же время междисциплинарный (неонатолог, невролог, офтальмолог, нейрохирург, реабилитолог) подход к лечению новорожденного и младенца с АЗН с учетом этиологии и основных звеньев патогенеза дает более выраженный клинический эффект, стабилизацию и возможную обратимость патологического процесса. Это подтверждают результаты пятилетнего исследования (2004-2008 гг.) в СПб ГБУЗ «ДГБ №1» (клиническая база СЗГМУ им. И.И. Мечникова), опубликованные ранее [12-15]. Так, под нашим наблюдением находились 47 детей в возрасте от 28 дней до 1 года, имевшие зрительные расстройства, включая АЗН, различного генеза. Из них – 19 чел. (40,4%) с неонатальными ВЖК III-IV степени тяжести, осложненными постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией и 28 чел. (59,6%) с органическим поражением головного мозга (генирализованной церебральной атрофией), как исход перенесенного менингоэнцефалита или перивентрикулярной лейкомаляции, особенно кистозной ее формы, подтвержденной НСГ и КТ. Абсолютное большинство (33-70,2%) этих детей родилось преждевременно, в среднем на 29,8 неделе гестации. Кортексин растворяли в 1 мл физиологического раствора и вводили 1 раз в сутки внутримышечно, детям с массой тела менее 20 кг в дозе 0,5 мг/кг на одну инъекцию (рекомендация Н.П. Шабалова [4]). Курс лечения – от 10 до 20 дней, повторные курсы, при необходимости – через 3-6 месяцев.

В ходе лечения у абсолютного большинства пациентов – 40 чел. (85%) отмечена положительная динамика: со стороны диска оптического нерва – в 7 случаях (14,8%) уменьшился перипапиллярный отек, границы зрительного нерва стали более четкими (объективно подтверждено методом визуализации зрительного

нерва с помощью ретинальной педиатрической камеры); в отношении глазодвигательных расстройств – у 11 детей (23,3%) сократилась амплитуда, а в 3 случаях (6,4%) исчез нистагм; уменьшился угол косоглазия у 19 детей (40,3%). В итоге использование кортексина в виде монотерапии способствовало повышению (поведенческих) зрительных функций ребенка, также отмечаем, что побочного действия препарата не было зарегистрировано ни у одного больного.

Результаты лечения подтверждают установленный факт, что кортексин активно поддерживает процесс миелинизации [7], это связано с тканеспецифичностью препарата, в том числе с содержанием факторов роста нервов, наличием L-аминокислот (глицин, тирозин, глутаминовая кислота, лизин, аланин и др.), участвующих в синтезе миелина [2, 7, 16]. Имеются основания полагать, что положительные эффекты препарата объясняются не только действием пептидов известного аминокислотного состава, которые способствуют лучшей концентрации препарата нейронами и оптимизируют нейроповеденческие процессы в гиппокампе и коре головного мозга [2, 3, 5]. Кроме того, применение пептидных препаратов приводит к улучшению процессов метаболизма в сетчатке глаза, активации антиоксидантной защиты и повышению проведения импульсов между нейронами зрительного анализатора. Именно нейропротекторное и антиоксидантное действие медикаментозных препаратов является патогенетически направленным лечением АЗН [7-9].

Отмечаем, что наиболее выраженный терапевтический эффект и обратное развитие патологического процесса был получен у младенцев с частичной АЗН компрессионного генеза, связанной с окклюзионной постгеморрагической гидроцефалией при условии своевременного оказания нейрохирургической помощи (имплантации вентрикулоперитонеального шунта).

Таким образом, эффективное адресное воздействие и отсутствие побочных эффектов, позволяют использовать нейропептид кортексин для лечения зрительных расстройств центрального генеза у детей, начиная с неонатального возраста; включение кортексина в схему комплексного лечения младенцев с расстройствами функции зрительно-нервного анализатора способствует компенсации патологического процесса и активизации зрительной системы в целом. Лекарственный препарат кортексин оказывает прямое нейропротекторное действие, защищая нейроны сетчатки и волокна зри-

тельного нерва, препятствует их гибели. Высокий фармакологический эффект препарата кортексина по сравнению с традиционной (симптоматической) терапией обусловлен его органотропностью и четкой патогенетической направленностью действия.

Полученные результаты позволили дополнить раздел «Лекарственные средства, используемые в неонатальной офтальмологии» с включением кортексина в «Формуляр лекарственных средств (детский многопрофильный стационар)» (2008, 2010, 2015 гг.), выпуск IV-VI под редакцией главного клинического фармаколога Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Ретинопатия недоношенных. По современным представлениям РН – тяжелая витреоретинальная патология глаза (вазопролиферативная ретинопатия). Основой для её возникновения которой является незрелость сетчатки в результате преждевременного рождения, поэтому РН развивается преимущественно у глубоко недоношенных детей. Прогрессирование заболевания до тяжелых (пороговых) стадий и отсутствие своевременного лазерного хирургического лечения приводит к слепоте и слабослышанию примерно у 10% детей группы риска ещё в младенческом возрасте. Клиническое течение РН, характеризующееся двумя фазами: активной и рубцовой (регрессивной), приходится на так называемый сенситивный период, когда развивающаяся зрительная система недоношенного ребенка наиболее чувствительна к повреждениям [17].

Отсутствие эффективной патогенетически обоснованной консервативной терапии для лечения прогрессирующей активной РН мотивирует специалистов к поиску лекарственных препаратов, обладающих защитным действием в отношении клеток сетчатки, стабилизирующим влиянием на ее сосуды и общим иммуномодулирующим воздействием. Такими фармакологическими свойствами обладает ретинамин. Поэтому в ГУЗ «Бонум» (г. Екатеринбург) провели сравнительное исследование с целью определения эффективности и безопасности препарата у недоношенных младенцев с РН III (допороговой) стадии, характеризующейся выраженной активностью сосудов сетчатки и фиброваскулярной пролиферацией [18]. Основную группу составили 28 детей (56 глаз), контрольную – 40 пациентов (80 глаз), которые были сопоставимы по факторам риска (гестационный возраст 26-32 недели, масса тела при рождении 870-

1340 г, длительность пребывания на ИВЛ от 4 до 20 дней и др.) развития заболевания.

Ретиналамин растворяли в 0,3-0,5 мл физиологического раствора. Препарат вводили пациентам основной группы – парабульбарно, 1 раз в день, курс лечения 10 дней. Дети контрольной группы получали традиционное симптоматическое лечение.

В итоге работы была установлена и подтверждена безопасность препарата (отсутствие побочных реакций) и его высокая клиническая эффективность: ускорение (в среднем на 2 недели) стабилизации и последующего регресса патологического процесса у исследуемых детей основной группы по сравнению с группой контроля – 71,4% против 27,3%. В целом, частота благоприятного исхода предпороговой стадии РН на фоне проводимой терапии ретиналамином оказалась выше в основной группе (90,4% против 84,9%).

В случаях дальнейшего прогрессирования РН до пороговых стадий и для профилактики развития отслойки сетчатки единственным общепризнанным способом лечения является лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС). Механизм воздействия коагуляции объясняется деструкцией ишемических зон аваскулярной сетчатки – источника ишемических стимулов. В процессе коагуляции происходит перерождение сетчатки в тонкую глиальную ткань с атрофией пигментного эпителия, обнажением мембраны Бруха и атрофией подлежащих сосудов хориоидеи, капилляров (образование хориоретинального рубца). Для получения выраженного терапевтического эффекта необходимо заблокировать не менее 75% площади аваскулярных зон сетчатки [19]. В связи с чем, в отдаленные сроки, особенно после панретинальной ЛКС, возможно развитие вторичных дистрофических изменений сетчатки, ухудшение цветоощущения, ограничение полей зрения, снижение сумеречного зрения. Поэтому актуальным является вопрос нейроретинопротекции сетчатки как последовательный этап реабилитации пациентов, перенесших ЛКС. Более 20 лет назад И.Б. Максимов с соавт., впервые провели ряд исследований по изучению эффективности ретиналамина при лазерном повреждении сетчатки [20]. Авторы получили у 78,4% экспериментальных животных терапевтический эффект, проявляющийся в ускорении в 2-2,5 раза (по сравнению с контролем) покрытия дефекта сетчатки клетками пигментного эпителия, предотвращения дальнейшего развития патологического процесса, а также снижения (по данным электроретино-

граммы) степени функционального угнетения сетчатки. Кроме того, было отмечено, что ретиналамин обладает неспецифическим действием: нормализация проницаемости сосудов, уменьшение воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов в сетчатке глаза. Эти свойства препарата имеют ценное значение для коррекции ранних осложнений ЛКС, связанных с повреждающим действием лазерного излучения на незрелые сосуды, нередко вызывая кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело.

Начиная с 2003 года нами накоплен положительный опыт использования ретиналамина у недоношенных младенцев после лазерного хирургического вмешательства при тяжелых стадиях РН [12, 15]. Схема применения ретиналамина – стандартная: ежедневное введение препарата парабульбарно или внутримышечно по 2,5 мг, курс лечения 10 дней. Установлено, что в 67% случаев консервативная терапия способствует полному рассасыванию ретинальных геморрагий, купированию отека сетчатки, нормализации калибра и хода сосудов. Результаты согласуются с данными Л.К. Воскресенской с соавт. [21] о том, что ретиналамин, обладая ярко выраженным протекторным действием в отношении сосудистого эндотелия и коллагеновых волокон периваскулярной соединительной ткани, способствует восстановлению нарушенных структур сосудистой стенки. Под воздействием препарата наблюдается стимуляция фибринолитической активности крови, что обусловлено наличием в его составе низкомолекулярного активатора плазминогена. Как показали исследования на фибриновых пластинках, ретиналамин содержит низкомолекулярный ингибитор плазмина и трипсина, его применение нормализует состояние системы гемокоагуляции [21]. Таким образом, ретиналамин не только может, но и должен быть использован при реабилитации пациентов после проведения ЛКС при активной прогрессирующей РН.

Вместе с тем, следует отметить, что в отличие от хорошо изученной активной РН отдаленные результаты лечения рубцовой или регрессивной фазы заболевания изучены ещё недостаточно [17, 22]. Много внимания этой проблеме уделяется в МНИИ ГБ им. Гельмгольца, где проанализированы отдаленные исходы РН и факторы, влияющие на развитие зрительных функций у 130 недоношенных пациентов (260 глаз) в возрасте 6-18 лет. Анализ причин нарушения зрения и качества жизни этих пациентов показал, что на состояние и динамику зрительных функций, кроме

остаточных изменений после перенесенной РН, оказывают влияние сопутствующая патология глаз (23,8%), сопутствующая патология ЦНС и высших отделов зрительного анализатора (12%) и другие факторы. Так, среди сопутствующей интраокулярной патологии в большинстве случаев (35 глаз, 13,5%) выявлена гипоплазия и частичная АЗН. Авторы резюмируют, что нарушения зрения у недоношенных детей с регрессивной РН носят многофакторный характер, поэтому важную роль в комплексном лечении должны занимать ретино-и ангиопротекторы, антиоксиданты и ноотропные препараты. Собственный опыт авторов, заключающийся в назначении внутримышечных инъекций кортексина детям младшего возраста и внутримышечных или парабальбарных инъекций ретиналамина детям старшего возраста в рубцовом периоде РН, свидетельствует о стабилизации и повышении зрительных функций более чем у половины пациентов и даёт основание считать данные препараты перспективными, а их включение в схему лечения, особенно ретиналамина, – необходимым и целесообразным [17].

Дегенеративная (осложненная) миопия. В проблеме миопии выделяют два основных обстоятельства: высокая частота распространенности (первое место – 34% в нозологической структуре офтальмопатологии детского возраста), а также склонность к прогрессированию, развитию необратимых изменений глазного дна и к существенному снижению зрения в молодом трудоспособном возрасте. Дистрофические изменения периферических и центральных отделов сетчатки служат непосредственной причиной снижения и утраты зрительных функций при осложненной миопии, нередко приводят к развитию отслойки сетчатки. В основе патогенеза центральных хориоретинальных дистрофий лежат нарушения кровообращения, метаболические изменения в сетчатке и пигментном эпителии, вызванные различными факторами, в том числе нарушением процессов перекисного окисления липидов [23, 24]. С целью оптимизации комплексного лечения миопической болезни Е.А. Егоров, О.И. Сарыгина, О.В. Зайцева и др. [23] провели клиническое исследование (III фаза), по изучению терапевтической эффективности и безопасности препарата ретиналамин при миопии средней и высокой степени. Схема терапии: ежедневное парабальбарное введение препарата курсом 10 дней в дозе по 2,5 мг в оба глаза в сочетании с внутримышечными инъекциями витаминов группы В. Установлено поло-

жительное влияние ретиналамина на остроту и качество зрения пациентов, статистически значимая положительная динамика основных показателей чувствительности поля зрения, повышение функциональной активности сетчатки, особенно ее центральных отделов (по данным ЭФИ). Полученный эффект имел стойкий характер и сохранялся на протяжении 3 месяцев. Результаты этой работы позволили расширить перечень показаний для применения ретиналамина, обозначенных в Инструкции по медицинскому применению препарата. В более раннем исследовании Н.Н. Александровой, И.О. Колбенева, К.Ю. Еременко [25], посвященном применению ретиналамина при детской близорукости, были получены аналогичные положительные результаты.

Известно, что условия для возникновения осложненной близорукости закладываются в период активного прогрессирования заболевания, совпадающего у детей с обучением в школе. Профилактика развития и прогрессирования миопии и ее осложнений должны проводиться именно в этот период. Поэтому в 2013 году разработаны и утверждены Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов» Федеральные клинические рекомендации (Национальный протокол) «Диагностика и лечение миопии у детей», где в разделе «Медикаментозное лечение. Трофическая терапия при осложненной миопии» рекомендовано применение ретиналамина как ретинопротектора (5 мг парабальбарно или в/м, 1 раз в день, 10 дней, повторный курс через 3-6 мес.) в сочетании с витаминами группы В и ангиопротекторными средствами в качестве поддерживающей терапии [24]. Как правило, для достижения выраженного клинического эффекта требуется не менее 3-6 курсов указанного лечения.

Врожденная миопия – особая форма заболевания, которая формируется в период внутриутробного развития плода. Принято считать врожденной миопию средней и высокой степени, выявленную в возрасте до 3 лет. Этот вид аметропии требует проведения лечебных мероприятий уже в раннем детском возрасте. Современным направлением комплексной терапии врожденной близорукости является введение лекарственных средств методом эндоназального электрофореза, предложенным сотрудниками Новосибирского филиала МНТК им. акад. С.Н. Федорова (патент на изобретение от 18.05.2006 г.). Известно, что постоянный электрический ток облегчает прохождение ле-

карства через гематофтальмический барьер и дает возможность введения в глаз больших концентраций лекарственного вещества. Благодаря электрофоретическому способу введения в патологическом очаге создается лекарственное депо, которое способствует пролонгированному действию препарата, приводит к усилению синтеза собственных регуляторных пептидов, к сохранению механизмов межклеточного взаимодействия с последующим восстановлением утраченных функций. Авторы доказали, что применение ретиналамина методом эндоназального электрофореза в комплексе с аппаратными видами плеоптического лечения врожденной близорукости расширяет спектр лечебных мероприятий у детей раннего возраста, статистически значимо улучшая функциональную активность сетчатки и способствуя повышению остроты зрения [26].

Заключение

Представленные в настоящем обзоре результаты клинических исследований отечественных офтальмологов свидетельствуют о высокой эффективности пептидных лекарственных средств – кортексин и ретиналамин в комплексной терапии инвалидизирующих заболеваний зрительного нерва и сетчатки в детском возрасте. Основными отличиями препаратов пептидной структуры являются их высокий трофический потенциал, тканеспецифичность, четкая патогенетическая направленность действия, отсутствие токсических и других побочных эффектов, совместимость с любыми группами лекарственных средств, что позволяет рекомендовать их широкое применение как нейроретинопротекторов в педиатрической офтальмологической практике.

Литература

1. *Ашмарин, И.* Современное состояние гипотезы о функциональном континууме регуляторных пептидов / И. Ашмарин, М. Обухова // Вестник РАМН. – 1994. – № 10. – С. 28-34.
2. Кортексин – пятилетний опыт в отечественной неврологии / Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова – СПб.: Наука, 2005. – 160 с.
3. *Студеникин, В.М.* Применение препарата кортексин в нейропедиатрии / В.М. Студеникин // Медицинский вестник. – 2006. – № 37. – С. 1-14.
4. *Шабалов, Н.П.* Кортексин в нейропедиатрии / Н.П. Шабалов, Т.Н. Платонова, А.П. Скоромец // Метод. рекомендации. СПб, 2006. – 38 с.
5. *Пономарев, Г.В.* Применение нейротинопротекторов в условиях экспериментальной

ишемии спинного мозга у крыс / Г.В. Пономарев [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 2017. – № 6. – С. 42-46.

6. *Руденко, А.О.* Влияние аминокислотного спектра пептидных органопрепаратов на эффективность фармакотерапии / А.О. Руденко [и др.] // Вестник Рос. Воен.-мед. академии. – 2017. – № 1. – С. 129-136.

7. *Каменских, Т.Г.* Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата кортексин в лечении частичной атрофии зрительного нерва / Т.Г. Каменских [и др.] // Клиническая офтальмол. – 2006. – № 4. – С. 147-150.

8. *Хавинсон, В.Х.* Пептидные биорегуляторы в офтальмологии / В.Х. Хавинсон, С.В. Трофимова // Пособие для врачей. – СПб, 2002. – 12 с.

9. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука. – 2007. – 160 с.

10. *Астахов, Ю.С.* Оптимизация лечения сухой формы возрастной макулярной дегенерации методом эндоназального электрофореза препаратом «Ретиналамин» / Ю.С. Астахов [и др.] // Офтальмол. ведомости. – 2010. – № 1. – С. 69-77.

11. *Егоров, Е.А.* Общие принципы медикаментозного лечения заболеваний глаз / Е.А. Егоров [и др.] // Клиническая офтальмол. – 2004. – № 1. – С. 48-56.

12. *Сайдашева, Э.И.* Нейроретинопротекция после лазерного лечения ретинопатии недоношенных / Э.И. Сайдашева [и др.] // TERRA MEDICA nova. – 2006. – № 4. – С. 63-65.

13. *Сайдашева, Э.И.* Нейропротекция в офтальмопедиатрии / Э.И. Сайдашева [и др.] // TERRA MEDICA nova. – 2007. – № 5). – С. 45-47.

14. *Сайдашева, Э.И.* Нейропротекция в детской офтальмологической практике / Э.И. Сайдашева // Вестник Рос. Воен.-мед. академии. – 2009. – № 3. – С. 101-105.

15. *Сайдашева, Э.И.* Нейроретинопротекция после лазерного лечения ретинопатии недоношенных / Э.И. Сайдашева [и др.] // В кн.: Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука. – 2007. – С. 144-147.

16. *Гусева, М.Р.* Метаболически активные и нейроретинопротекторные препараты в лечении офтальмологической патологии / М.Р. Гусева, Л.А. Дубовская // Рос. педиатр. офтальмол. – 2007. – № 3. – С. 49-54.

17. *Катаргина, Л.А.* Клинические исходы и факторы, ведущие к нарушению зрения у детей с рубцовой и регрессивной ретинопатией недоношенных / Л.А. Катаргина [и др.] // Клиническая офтальмол. – 2009. – №3. – С. 3-6.

18. *Степанова, Е.А.* Ретиналамин в терапии острой фазы ретинопатии недоношенных / Е.А. Степанова, М.В. Кулакова // В кн.: Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука. – 2007. – С. 140-143.
19. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, мониторинг и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных» // Рос. педиатр. офтальмол. – 2015. – № 2. – С. 56-63.
20. *Максимов, И.Б.* Эффективность пептидных биорегуляторов при лечении травм сетчатки, зрительного нерва и их последствий / И.Б. Максимов [и др.] // В кн.: Актуальные проблемы военной и экстремальной медицины. – М., 1997. – С. 58-61.
21. *Воскресенская, Л.К.* Влияние ретилина на реактивность кровеносного русла глаза при ионизирующем облучении / Л.К. Воскресенская [и др.] // В кн.: Мат. науч.-практ. конф., Одесса. – 1998. – С. 58-61.
22. *Коголева, Л.В.* Состояние зрительного анализатора у детей с ретинопатией недоношенных / Л.В. Коголева [и др.] // Рос. педиатр. офтальмол. – 2012. – № 2. – С. 20-25.
23. *Егоров, Е.А.* Терапевтическая эффективность и безопасность препарата Ретиналамин при миопической болезни. Результаты клинического исследования / Е.А. Егоров [и др.] // Рос. офтальмол. журн. – 2012. – № 4. – С. 8-10.
24. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение близорукости у детей» / В кн.: Детская офтальмология. Под ред. Л.А. Катаргиной. – СПб.: Каро. – 2016. – С. 23-56.
25. *Александрова, Н.Н.* Миопия и компьютерный зрительный синдром у детей / Н.Н. Александрова [и др.] // В кн.: Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука. – 2007. – С. 132-138.
26. *Анциферова, Н.Г.* Комплексное лечение детей с врожденной миопией / Н.Г. Анциферова [и др.] // В кн.: Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука. – 2007. – С. 148-152.

Э.И. Сайдашева
Тел.: 8-911-236 45
E-mail: esaidasheva@mail.ru

Э.И. Сайдашева. Нейроретинопротекция в лечении и реабилитации заболеваний органа зрения в детском возрасте // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 9. – № 3. – С. 24-31.

NEURORETINOPROTECTION IN TREATMENT AND REHABILITATION OF EYE DISEASES IN CHILDREN'S AGE

E.I. Saidasheva

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Presented of own long-term experience and the generalized results of the researches devoted to use of domestic drugs of peptide structure in complex therapy of a number of diseases of an optic nerve and a retina at patients of children's age. Clinical efficiency of a retinalamin as retinoprotector and cortexin as neuroprotector in treatment and rehabilitation the disabling diseases shown: atrophy of the optic nerve, retinopathy of prematurity and degenerative myopia.

Keywords: atrophy of the optic nerve, retinopathy of prematurity, degenerative myopia, neuroretinoprotection, children's age.

Authors

Э.И. Сайдашева

Tel.: 8-911-236 45

E-mail: esaidasheva@mail.ru

E.I. Saidasheva. Neuroretinoprotection in treatment and rehabilitation of eye diseases in children's age // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2017. – Т. 9. – № 3. – P. 24-31.