

УДК 617.736–002.16–084–085

Профилактика и лечение дегенерации макулы и заднего полюса глаза

Н. В. Коновалова, к. м. н., Н. И. Наричына, к. м. н., А. Я. Новик, к. м. н., А. В. Рыбалко, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

Проаналізовано стан очного дна та можливість корекції порушень зору на прикладі 75 хворих (120 очей) на дегенерацію макули і заднього полюсу, які на протязі 4 місяців отримували окувайт компліт, контрольну групу склали 25 хворих (35 очей), які не одержували профілактичного лікування.

Ключевые слова: дегенерация макулы и заднего полюса, Окувайт комплит.

Ключові слова: дегенерація макули і заднього полюсу, Окувайт компліт.

Prevention and treatment of macular degeneration and eye posterior pole

N. V. Konovalova, N. I. Naritsyna, A. Ya. Novik, A. V. Rybalko

SI «Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

The use of the drug Ocuville Complete 1 capsule two times for four months helped to stabilize visual function in 83 % of patients and improve visual acuity in 26.3 % of patients. Ocuville complete serves to prevent the development of degeneration of the macula and posterior poles and contributes to the stabilization of visual function.

Key words: macular degeneration and posterior pole, Ocuville Complete

Введение. Доля дистрофических заболеваний сетчатки среди населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах, по данным ВОЗ, составляет около 20 %. За последние десятилетия количество дистрофических заболеваний сетчатки среди населения Украины увеличилось на 43 %. Старение само по себе является главным фактором риска возникновения дегенерации макулы и заднего полюса. В 50-летнем возрасте у человека вероятность заболеть макулодистрофией составляет лишь 2 %, и приблизительно 10 % в возрасте от 66 до 74 лет. Риск возрастает до 30 % у тех, кому за 75. Наиболее склонны к развитию этого заболевания женщины (поскольку они живут дольше мужчин) и люди, у которых есть наследственная предрасположенность к макулодистрофии. Риск развития поздней стадии дегенерации желтого пятна составляет 50 % для людей, которые имеют родственников с макулодистрофией, по сравнению с 12 % для людей, не имеющих родственников с этим заболеванием [1,7]. Ряд исследователей сообщили об открытии шести мутаций гена, связанного с макулодистрофией, мутации в этом гене также могут быть причиной возникновения дистрофических очагов и макулярного отека. Фактором риска является также принадлежность к определенной расе: вероятность потери зрения у европейцев выше, чем у афроамериканцев [2,6].

Дегенерация сетчатки — хронический дистрофический процесс в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС), мембране Бруха и хориокапиллярном слое. ПЭС участвует в метаболизме витамина А, синтезе меланина, продукции базального и апикального экстрацеллюлярного матрикса, в транспорте различных веществ между фоторецепторами. Одна из важнейших функций ПЭС — постоянное участие в фагоцитозе и удалении тысяч сбрасываемых дистальных сегментов (дисков) фоторецепторов. Продукты распада при этом проходят через мембрану Бруха и удаляются при помощи хориокапилляров. Все клетки ПЭС с возрастом накапливают липофусцин в виде округлых желтоватых гранул с коричневым оттенком, окружённых липидными мембранами и обладающих аутофлюоресценцией. Липофусцин считается маркером старения; с возрастом он накапливается не только в пигментном эпителии, но и в других тканях. Сетчатка очень чувствительна к повреждениям, связанным с процессами окисления, что обусловлено постоянной высокой потребностью ткани в кислороде, наличием полиненасыщенных жирных кислот, воздействием света [5]. Макулярный пигмент играет роль естественных солнцезащитных

© Н. В. Коновалова, Н. И. Наричына, А. Я. Новик, А. В. Рыбалко, 2013

очков: он поглощает коротковолновую часть синего света, участвует в антиоксидантной защите макулы. Этот пигмент, состоящий из лютеина и зеаксантина, расположен во внутренних слоях сетчатки. В ходе каскада биохимических процессов под действием кислорода образуются свободные радикалы, играющие важную роль в развитии ВМД [3]. Перекисное окисление липидов приводит к образованию больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ферментами клеток пигментного эпителия, не распадаются и накапливаются с возрастом, образуя друзы. Кроме того, с возрастом увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается её проницаемость для белков сыворотки крови и для липидов (фосфолипидов и нейтральных жиров). Увеличение липидных отложений снижает концентрацию факторов роста, необходимую для поддержания нормальной структуры хориокапилляров [6]. Плотность хориокапиллярной сети снижается, ухудшается снабжение клеток ПЭС кислородом. Такие изменения приводят к увеличению продукции факторов роста и матричных металлопротеиназ. Факторы роста способствуют росту новообразованных сосудов, а металлопротеиназы вызывают появление дефектов в мембране Бруха [4].

Таким образом, ВМД начинается с «сухой» формы, то есть с изменений в ПЭС и с появления твёрдых друз. На более поздней стадии появляются мягкие друзы, затем они превращаются в сливные. Прогрессирующее поражение пигментного эпителия приводит к атрофическим изменениям в нейроэпителии сетчатки и хориокапиллярах. При появлении дефектов в мембране Бруха патологические изменения распространяются под пигментный эпителий и нейросенсорную сетчатку. Как правило, это сопровождается отёком сетчатки, скоплением жидкости в субретинальном пространстве, кровоизлияниями.

Таким образом, в патогенезе заболевания важна роль отводится нарушению равновесия оксидантно-антиоксидантной системы. Патологические изменения влияют на целостность фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки, что приводит к накоплению продуктов распада клеток, липофуциновых гранул и формированию друз. Утолщение мембраны Бруха, скопление продуктов обмена в клетках пигментного эпителия, повреждение продуктами перекисного окисления липидов, оксидантный стресс ведут к патологическим изменениям кровоснабжения [4, 7].

Нарушение микроциркуляции в хориокапиллярном слое на фоне изменений в ПЭС и утолщения мембраны Бруха ведут к необратимым дистрофическим изменениям в сетчатой оболочке. Для профилактики и лечения дегенеративных изменений в сетчатке нами было предложено включить в комплекс лечения препарат Окювайт Комплит.

Новый препарат Окювайт комплит — научно обоснованная формула, объединяющая три категории веществ: 1) Антиоксиданты (витамины А, С, Е, цинк) для защиты сетчатки глаза от оксидантного стресса; 2) Лютеин и зеаксантин (защитный спектр от синего спектра солнечных лучей); 3) Омега-3 жирные кислоты (омега-3 жирные кислоты — 250 мг, из которых докозгексаеновая кислота (DHA-TG) — 175 мг, эйкозопентаеновая кислота (EPA-TG) — 24 мг) — обеспечивают нормальную функцию сетчатки и выведение продуктов её жизнедеятельности).

Целью нашего исследования является изучение состояния зрительных функций больных дегенерацией макулы и заднего полюса под влиянием лечения препаратом Окювайт Комплит.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 75 больных (120 глаз) дегенерацией макулы и заднего полюса (сухая форма), получавших на протяжении 4 месяцев Окювайт Комплит 1 капсула 2 раза в день. Контрольная группа — 25 (35 глаз) репрезентативных больных ВМД (сухая форма), не получавших никакого лечения на протяжении 4 месяцев. Возраст пациентов составил ($62 \pm 3,5$) года; из них женщин — 68, мужчин — 32. Больным проверяли остроту зрения, поле зрения, внутриглазное давление, состояние глазного дна, биохимические показатели крови.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы Statistic 6.0. Для оценки статистически значимых различий указанных групп использовали непараметрический тест Манн-Уитни, определение уровня статистической значимости результатов (p-уровень).

Результаты исследования

Критериями оценки результатов лечения служили повышение остроты зрения, улучшение поля зрения, динамика состояния картины глазного дна.

При биохимическом исследовании крови у 27 пациентов (36 %) больных основной группы было зафиксировано повышение уровня мочевины 7,8–9,6 ммоль/л, у 54 пациентов (72 %) уровень креатинина составил 197–236 мкмоль/л, уровень глюкозы крови у 16 пациентов (21,3 %) был повышен 7,2–7,8 ммоль/л. Уровень холестерина у всех пациентов основной группы был повышен 240–260 мг/дл. В контрольной группе уровень мочевины был повышен у 15 больных (60 %) и составил 7,6–8,6 ммоль/л, креатинин был повышен у 12 больных (48 %) 183–198 мкмоль/л, уровень глюкозы у 5 пациентов (20 %) был повышен и составил 6,9–7,4 ммоль/л. Уровень холестерина у всех пациентов контрольной группы был повышен и составил 195–230 мг/дл.

Динамика остроты зрения у больных дегенерацией макулы и заднего полюса основной и контрольной групп на протяжении 4 месяцев представлена в таблице 1.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных (глаз)

Показатели остроты зрения	Больные основной группы		p	Больные контрольной группы		p
	до лечения первый месяц	после лечения через 4 месяца		первый месяц	через 4 месяца	
0,1–0,3 (I)	28 (23,3 %)	12 (10 %)	p<0,05	7 (20 %)	12 (34,2 %)	p<0,05
0,3–0,6 (II)	84 (70,0 %)	89 (74,2 %)	p>0,05	26 (74,2 %)	20 (57,1 %)	p<0,05
0,6–1,0 (III)	8 (6,6 %)	19 (15,8 %)	p<0,05	2 (5,7 %)	3 (8,5 %)	p>0,05
p ₁₋₂ <0,02			p ₁₋₂ <0,02			
p ₂₋₃ <0,02			p ₂₋₃ <0,02			

Таким образом, положительная динамика остроты зрения в первой подгруппе (I) основной группы составила 13,3 % (p<0,05), т.е. на 16 глазах произошло повышение остроты зрения, у остальных больных наблюдалась стабилизация зрительных функций. Во второй подгруппе основной группы (II) положительная динамика составила 4,2 % (p>0,05) — повышение остроты зрения было у 5 пациентов. В третьей подгруппе (III) позитивная динамика наблюдалась у 9 пациентов, острота зрения повысилась на 9,2 % (p<0,05). В контрольной группе наблюдалась отрицательная динамика в первой подгруппе (I), острота зрения за 4 месяца снизилась на 14,2 % (p<0,05), или у 5 пациентов. Во второй подгруппе (II) наблюдалось снижение остроты зрения на 17,1 % (p<0,05), и в третьей подгруппе (III) положительная динамика отмечена у 1 больного, острота зрения повысилась на 2,8 % (p>0,05). Динамика поля зрения соответствовала изменениям остроты зрения. На глазном дне больных основной группы существенных изменений не произошло. В контрольной группе у 5 пациентов наблюдалось появление макулярного отека, у 2 больных на глазном дне появились геморрагии. Препарат хорошо

переносился больными, аллергических реакций не наблюдалось.

Применение препарата Окювайт Комплит по 1 капс. 2 раза в течение четырех месяцев способствовало стабилизации зрительных функций у 83 % больных и повышению остроты зрения у 26,3 % больных, в то время как в группе больных, не получавших лечение, наблюдалось снижение остроты зрения на 31,3 %, на глазном дне у этих пациентов появились кровоизлияния и макулярный отек.

Выводы

1. Использование препарата Окювайт Комплит по 1 капсуле 2 раза в течение 4 месяцев способствовало стабилизации зрительных функций у 83 % больных и повышению остроты зрения у 26,3 % больных.

2. Окювайт комплит служит профилактике возникновения и развития дегенерации макулы и заднего полюса глаза и способствует стабилизации зрительных функций. Препарат хорошо переносится больными, не вызывает побочных эффектов и аллергических реакций.

Литература

1. Кански Дж. Дж. Заболевания глазного дна / Дж.Дж. Кански // Под ред. С. Э. Аветисова. — М., 2008. — 3153 с.
2. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев // М.: Медицина. — 2004. — 512 с.
3. Brown D. M. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration / D. M. Brown, P. K. Kaiser, M. Michels // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 5. — P. 1432–1444
4. Carneiro A. M. Arterial Thromboembolic Events in Patients with Exudative Age-Related Macular Degeneration Treated with Intravitreal Bevacizumab or Ranibizumab/A. M. Carneiro // Ophthalmologica. — 2011. — Feb.18. — P.211–225
5. Gaudreault J. Preclinical pharmacokinetics of Ranibizumab (rhuRabV2) after a single intravitreal administration/ J. Gaudreault, D. Fei, J. Rusit // Invest. Ophthalmol. — 2005. — Vol. — 46. — P. 726–733.
6. Regillo C. D. Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: PIER Study year 1/ C. D. Regillo, D. M. Brown, P. Abraham // Am. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 145. — P. 239–248.
7. Towler H. Age related macular degeneration // H. Towler, S. Lightman / British Medical Journal Ophthalmology. — 1996. — V.312. — P.89–92.

Поступила 29.01.2013