

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЖИВАЯ КЛЕТКА VII В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

О.М. ЮНЦОВА

Акмолинская областная больница, г. Кокшетау

Возрастная макулодистрофия – хронический дистрофический процесс с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя мембраны Бруха и пигментного эпителия сетчатки с последующим вовлечением фоторецепторов [1, 3]. Кроме основного фактора риска – возраста – существуют дополнительные факторы, к которым относятся генетическая предрасположенность, атеросклероз, артериальная гипертензия, курение, воздействие ультрафиолетового излучения, несбалансированное питание, интенсивное воздействие света, светлая радужка, пол (женщины). В теории патогенеза возрастной макулодистрофии в настоящее время рассматривают четыре основополагающих аспекта: первичное старение ретинального пигментного эпителия и мембраны Бруха; повреждение продуктами окисления липидов; патологические изменения кровоснабжения глазного яблока; первичные генетические дефекты [2]. Многочисленные исследования последних лет показали семейный, наследственный характер возрастной макулодистрофии с аутосомно-доминантным типом наследования [1, 2, 3, 5]. Главная роль в запуске патогенеза возрастной макулодистрофии отводится нарушению гемодинамики в хориокапиллярах глаза. Нарушение механизмов микроциркуляции в хориокапиллярах, являющаяся единственным источником кровоснабжения макулярной зоны, на фоне возрастных изменений в пигментном эпителии и мембране Бруха может послужить толчком к началу развития дистрофического процесса и повлиять на тяжесть его проявления [6]. Кроме того, установлено снижение регионального кровоснабжения у большей части больных с возрастной макулодистрофией [6]. Одной из причин возникновения возрастной макулодистрофии является недостаток в ее пигментном слое каротиноидов (лютеина и зеаксантина), которые сконцентрированы в макуле (до 70% от общего содержания в сетчатке). Селективное накопление лютеина и зеаксантина в макуле говорит о том, что обе субстанции выполняют особые функции: они защищают глаз от чрезмерного попадания света, действуя как светофильтры, и поглощают до 40% проникающего света до того момента, пока свет достигнет сетчатки. Кроме того, они являются поглотителями свободных радикалов, способствуя их распаду. Лютеин не синтезируется в организме, а поступает только с пищей [1].

Проблема возрастной макулодистрофии определяется большой распространенностью, хроническим прогрессирующим течением, центральной локализацией процесса, двухсторонним характером поражения и необратимой утратой центрального зрения вследствие данного заболевания [1]. По официальным материалам Центра ВОЗ по профилактике центральной слепоты, распространенность этой патологии по обращаемости составляет 300 случаев на 100 тыс населения [4, 5]. По данным R. Klein, B. Klein заболевание встречается в 40% случаев среди лиц старше 40 лет, по данным R.A. Williams – в 58-100% среди лиц старше 60 лет. В экономически развитых странах мира возрастная макулодистрофия (ВМД), как причина слабовидения, занимает третье место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии; оба глаза оказываются пораженными в 60% случаев. В США 10% лиц в возрасте от 65 до 75 лет и 30% старше 75 лет имеют потерю центрального зрения

вследствие ВМД. Терминальная стадия ВМД (слепота) встречается у 1,7% всего населения старше 50 лет и около 18% населения старше 85 лет [2].

В России заболеваемость ВМД составляет 15 случаев на 1000 населения [4]. Ожидаемое по прогнозам ВОЗ увеличение численности людей пожилого возраста (к 2050 году их количество составит около 2 миллиардов), неизменно приведет к увеличению числа больных с ВМД [1]. Консервативные методы лечения ВМД по-прежнему обладают рядом преимуществ, поскольку не приводят к прямому повреждению сетчатки, доступны большому числу больных, имеют более широкие показания к использованию [2].

Медикаментозное лечение включает применение препаратов, нормализующих белковый, липидный, тканевой обмена, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также антиоксидантов и ретинопротекторов.

Цель работы – изучение эффективности препарата Живая клетка VII в лечении больных ВМД.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 30 больных в возрасте от 56 до 75 лет. Женщин было 22, мужчин – 8.

Контрольную группу составили 15 человек (5 человек с неэкссудативной формой дистрофии, 7 человек – с экссудативной формой и 3 человека – с рубцовой формой дистрофии), которым проводилась общепринятая терапия. Основную группу составили 15 человек (4 человека с неэкссудативной формой дистрофии, 9 человек с экссудативной формой и 2 человека с рубцовой формой ВМД), которые наряду с общепринятой терапией принимали препарат Живая клетка VII.

Препарат Живая клетка VII состоит из двух взаимодополняющих комплексов – утреннего и вечернего, что отвечает естественной структуре биоритмов зрительной системы. Утренний комплекс Антофтам содержит природные пигменты – антоцианы (90% от рекомендуемой суточной потребности). Эти вещества улучшают кровообращение, укрепляют сосуды сетчатки, препятствуют атеросклерозу. Действие антоцианов усиливается за счет селена (29% от рекомендуемой суточной потребности), являющегося одним из главных антиоксидантов в зрительных клетках, защищающих их от изнашивания. Вечерний комплекс Каровизин содержит полный спектр всех природных каротиноидов: органический бета-каротин (20% от рекомендуемой суточной потребности), органический зеаксантин (100% от рекомендуемой суточной потребности), органический лютеин (22% от рекомендуемой суточной потребности), стандартизированный экстракт шиповника (5% от суммы каротиноидов и 7% витамина С). Лютеин и зеаксантин выполняют специфические функции, защищая пигментный эпителий и хрусталик от повреждающего действия ультрафиолетовых лучей. Являясь мощными ингибиторами свободных радикалов, они снижают образование липофусциновых гранул и на 40% уменьшают степень поражения сосудов атеросклерозом и риск развития катаракты. Они также обладают антимуtagenным и антиканцерогенным действием [1, 6]. Бета-каротин – передатчик светового сигнала, важнейший антиоксидант, без него невозможен полноценный зрительный процесс, особенно в ночное время.

Препарат применялся по 1 капсуле утром и вечером в течение 2 месяцев. С целью оценки эффективности применяемого препарата обследование проводили до лечения и через 2 месяца.

Результаты и обсуждение

На фоне проводимого лечения 13 больных из основной группы (86,7%) и 7 больных из контрольной группы (46,7%) отметили уменьшение искажения формы предметов, появление четкости изображения. При офтальмоскопии отмечено уменьшение отека макулы у 5 пациентов из основной группы (45,5%) и у 3 пациентов из контрольной группы (30%). Повышение остроты зрения на 0,05 – 0,1 отмечено у 10 пациентов (66,7%) из основной группы и у 6 пациентов (40%) из контрольной группы.

Уменьшение «тумана» перед глазом отметили 13 человек (86,7%) из основной группы и 7 человек (40,7%) из контрольной группы.

При исследовании поля зрения у 11 человек (73,3%) из основной группы и у 6 человек (40%) из контрольной группы отмечено сужение границ центральной скотомы.

На фоне лечения препаратом Живая клетка VII больные отмечали улучшение общего состояния и повышение работоспособности. Аллергических реакций и побочных эффектов выявлено не было.

Выводы

1. Учитывая нарушения, лежащие в основе развития ВМД, актуальным является применение препаратов, способствующих улучшению микроциркуляции, метаболизма клеточных структур в сетчатке и хориоиде, повышению уровня антиоксидантной защиты. К препаратам, обладающим перечисленным спектром действия и восполняющим потребность организма в каротиноидах, благодаря своему составу, относится препарат Живая клетка VII.

2. Применение препарата Живая клетка VII у больных с ВМД способствует повышению зрительных функций за счет уменьшения макулярного отека и улучшению общего состояния больных.

3. Препарат Живая клетка VII не оказывает отрицательного влияния на организм, не вызывает аллергических реакций, удобен в применении и может быть использован как в монотерапии, так и в комплексном лечении всех форм возрастной макулодистрофии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ботабаева Т.К., Аубакирова А.Ж., Степанова И.С., Утельбаева З.Т. Возрастная макулодистрофия. Астана, 2009. – С. 4, 10, 12-17;
2. Утельбаева З.Т., Кадралиева Э.И. Современные аспекты патогенеза и лечения возрастной макулярной дистрофии // Офтальмологический журнал Казахстана, 2009. – №4. – С. 55-57;
3. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – Москва: Медицина, 1990. – С. 182-196;
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Материалы VII съезда офтальмологов. Москва, 2000. – С. 16-18;
5. Cherney E. F. Патогенез сосудистой макулодистрофии // Тезисный доклад офтальмологического конгресса «Белые ночи» 28-31 мая 2001. – С. 3-5;
6. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. Москва: Медицина, 2001. – С. 239-241.

ТҰЖЫРЫМ

ЖАС МАКУЛОДИСТРОФИЯ ЕМІНІҢ КЕШЕНІНДЕ VII ТІРІ ТОР ДӘРМЕГІНІҢ ҚОЛДАНЫЛУЫ

О.М. Юнцова

Ақмола облыстық ауруханасы, Көкшетау қ.

VII тірі тор дәрмегінің қолданылу тиімділігі жас макулодистрофия емдеуі кезінде зерттеу мақсаты болып табылады. Жас макулодистрофиялы 30 емделуші емі және тексеріс қорытындысы талданған. Өзінің құрамды нәтижелігіне байланысты осы дәрі-дәрмек көру функциясын жақсартады.

SUMMARY

THE USE OF THE MEDICATION LIVE CELL VII IN THE COMPLEX THERAPY OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

O.M. Untsova

Akmola Regional Hospital, Kokshetau c.

The aim of the research is to study the effective use of the medication Live Cell VII in the therapy of age-related macular degeneration. The results of medical examination and treatment of 30 patients suffering from age-related macular degeneration were analyzed. It is found out that the medication helps to improve the visual function due to its composition.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА МОРСКОЙ КАЛЬЦИЙ С ЖЕЛЕЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

О.М. ЮНЦОВА

Ақмолинская областная больница, г. Кокшетау

Существует много гипотез происхождения миопии. Дашевский А.И. (1973) связывает ее происхождение со спазмом аккомодации. Для объяснения осевой миопии он выдвигает гипотезу «конвергентного удлинения глазного яблока» при работе на близком расстоянии под действием повышающегося при этом внутриглазного давления. Происходит растяжение склерального контура в направлении заднего полюса, что обуславливает эллипсоидную форму заднего полушария глазного яблока, которая закрепляется после появления остаточных деформаций склеры. Э.С. Аветисов (1975) в механизме развития миопии выдвигает три основных звена: зрительную работу на близком расстоянии – ослабленная аккомодация; наследственную обусловленность; ослабленную склеру – внутриглазное давление [1]. При

ослабленной аккомодационной способности усиленная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаз непосильной нагрузкой, и организм вынужден так изменить оптическую систему, чтобы приспособить ее к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации. Это достигается за счет удлинения переднезадней оси глаза в период его роста и формирования рефракции. Слабость аккомодационного аппарата может быть следствием недостаточной тренированности цилиарной мышцы или воздействия на нее общих нарушений и заболеваний организма. Причиной ослабления аккомодации является также недостаточное кровоснабжение цилиарной мышцы. Снижение ее работоспособности приводит к еще большему ухудшению гемодинамики глаза. При ослаблении склеры, связанном с нарушением фибриллогене-