

**О. Д. Рудковская**Буковинский государственный  
медицинский университет, г.Черновцы**ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛОДИСТРОФИЯ –  
ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ  
(АНАЛИТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)****Ключевые слова:** возрастная  
макулодистрофия, слабость  
аккомодации, супрацилиарная  
склерэктомия.**Резюме.** Проведено аналитическое исследование проблемы возрастной макулодистрофии. Сделано предположение, что триггером заболевания может быть генетически детерминированная слабость аккомодации. Обоснованы новые подходы к лечению возрастной макулодистрофии (терапевтические и хирургические).

Возрастная макулодистрофия (ВМД) – основная причина утраты центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Эффективного метода лечения не существует. Современные подходы: селективная лазеркоагуляция сетчатки, кортикостероиды, ингибиторы сосудистого фактора роста, субмакулярная хирургия – не профилактируют инвалидизации больных [1,12,13,14,15].

В этиологии ВМД – много неясных моментов [1,13]. Факторы риска утраты зрения: пожилой возраст, наследственность, несбалансированное питание, курение, гиперметропия, отслойка пигментного эпителия сетчатки [1,12,14]. По последним данным, ВМД – генетически детерминированное заболевание с аутосомно – доминантным типом наследования [14].

Пусковым механизмом ВМД считают нарушение гемодинамики в сосудистой оболочке глаза, что ведет к нарушению трофики пигментного эпителия сетчатки и мембраны Бруха [13,14]. На наш взгляд, указанные симптомы – это проявление заболевания, а не его причина.

По данным литературы, ВМД развивается в более раннем возрасте и прогрессирует быстрее на фоне диабетической ретинопатии, глаукомы, катаракты, увеитов [13]. Нашими исследованиями показано, что триггером указанных заболеваний является генетически обусловленная (за счет «тесного» переднего сегмента глаза) слабость аккомодации [5,6,7,8].

Можно предположить, что эта же причина – пусковой момент ВМД.

При обследовании пациентов с неэкссудативной и экссудативной формами ВМД на парных глазах нами установлено, что рефракция на всех глазах была гиперметропической, причем более тяжелая форма ВМД наблюдалась на глазах с большей степенью гиперметропии [9]. Поскольку оптической коррекцией пациенты не пользовались (кроме пресбиопической), мы предположили, что существующая при некорригированной гиперметропической анизометропии анизометродия осложняет работу зрительного анализатора. Известно, что в детском возрасте такое состояние

провоцирует развитие амблиопии на глазу с большей аномалией рефракции. В зрелом возрасте на таком глазу может запускаться экссудативный процесс (влажная форма ВМД). Указанный процесс можно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на то, чтобы снизить зрение, соответственно уменьшив нагрузку на аккомодацию в глазу с большей аномалией рефракции и выровнять разницу в аккомодационном стимуле на парных глазах. Тем самым достигается облегчение работы зрительного анализатора.

Но не во всех глазах с гиперметропической рефракцией развивается ВМД. Вышеперечисленные реакции, на наш взгляд, реализуются при исходной слабости аккомодации, превышающей возрастные нормы. Такая слабость аккомодации наблюдается в глазах с генетически детерминированным «тесным» передним сегментом – малым расстоянием между экватором хрусталика и ресничным телом. В данных глазах цинновы связки чуть провисают, воздействие ресничной мышцы на хрусталик ослабевает, объем аккомодации в определенный период жизни становится меньше возрастной нормы.

В процессе эволюции аккомодация играла существенную роль в выживании человека как вида (сканирование опасности на разных расстояниях). В случаях чрезмерной слабости аккомодации человеческий организм, стремясь восстановить аккомодацию, запускает процессы образования различных глазных заболеваний (эргономически наиболее выгодных в каждом конкретном случае): катаракты, глаукомы, близорукости, увеита и т.д. Первые фазы этих болезней являются компенсаторными (то есть увеличивают объем аккомодации).

В свете сказанного, у пациента с чрезмерной слабостью аккомодации может развиваться и ВМД, поскольку в начальных стадиях заболевания дистрофический процесс в желтом пятне умеренно снижает зрение, что уменьшает нагрузку на ослабленный аккомодационный аппарат и дает возможность увеличить объем аккомодации.

Как можно нейтрализовать слабость аккомодации при ВМД?

1. Пациенты с начальными проявлениями ВМД должны вести здоровый образ жизни (общее оздоровление организма укрепляет ресничную мышцу, что профилактирует чрезмерную слабость аккомодации и замедляет прогрессирование болезни).

2. Гиперметропическая рефракция у пациентов с ВМД должна тщательно корректироваться (очки, контактные линзы, по показаниям – LASIK, имплантация соответствующих по силе ИОЛ). Указанные меры замедляют переход сухой формы ВМД во влажную [2].

3. Терапевтическое лечение пациентов с ВМД целесообразно проводить на фоне двусторонней циклоплегии с одновременным ношением светозащитных очков [3]. Сэкономленные за счет отключения аккомодации энергоресурсы зрительный анализатор использует для ускорения репаративных процессов в сетчатке.

4. При недостаточной эффективности вышеперечисленных методов возможно хирургическое расширение кольца ресничного тела путем супрацилиарного истончения склеры [4,10]. Указанная операция (подобно оперативному лечению пресбиопии) увеличивает расстояние «экватор хрусталика – ресничное тело». При этом возрастает натяжение цинновых связок и восстанавливается объем аккомодации.

Истончение склеры целесообразно делать в виде округлых склерэктомий на 4/5 толщины склеры. Именно такая форма наиболее результативна в плане достижения эффекта операции [11].

Таким образом, трактовка ВМД как компенсаторной реакции организма на генетически детерминированную слабость аккомодации диктует потребность разработки новых подходов к лечению, часть из которых освещена в данной статье.

Нужны рандомизированные, контролируемые, долгосрочные клинические исследования для подтверждения эффективности предложенных путей решения проблемы ВМД.

### Выводы

1. Триггером ВМД может быть генетически детерминированная слабость аккомодации, превышающая возрастные нормы.

2. Гиперметропическая рефракция у пациентов с ВМД должна тщательно корректироваться.

3. Терапию ВМД целесообразно проводить на фоне циклоплегии с ношением светозащитных очков.

4. При неэффективности перечисленных подходов – показано хирургическое восстановление объема аккомодации путем расширения кольца ресничного тела.

**Литература.** 1.Клініка Вілса. Діагностика і лікування очних хвороб:[за ред. Д.Каллома та Б.Чанга] – Львів: Медицина світу, 1999. – С.308-312. 2.Патент 63985 Україна, МПК (2011.01) А 61F 9/00. Спосіб лікування «сухої» форми вікової макулярної дегенерації / Рудковська О.Д.: заявник і патентовласник; за-

явл.04.04.2011; опубл. 25.10.2011. Бюл. №20. 3. Патент 42523 Україна, МПК (2009) А 61F 9/00. Спосіб консервативного лікування центральної хоріоретинальної дистрофії / Рудковська О.Д.: заявник і патентовласник; заявл.09.02.2009; опубл. 10.07.2009. Бюл. №13. 4. Патент 64069 Україна, МПК (2011.01) А 61F 9/00. Спосіб лікування первинної та вторинної відкритокутової та закритокутової некомпенсованої глаукоми / Рудковська О.Д.: заявник і патентовласник; заявл.14.04.2011; опубл. 25.10.2011. Бюл. №20. 5.Рудковская О.Д. Что общего в этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы, близорукости и возрастной катаракты? / О.Д. Рудковская // Окулист.-2005.-№6.-С.19. 6.Рудковська О.Д. Роль аккомодациі в етіопатогенезі уветів / О.Д.Рудковська //Клін. та експерим. патологія. – 2005. – Т.IV, №3.-С.107-109. 7.Рудковская О.Д. К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О.Д.Рудковская // Офтальмол. журн. – 2007. - №2. – С.76-78. 8.Рудковська О.Д. Хірургічне лікування неоваскулярної глаукоми діабетичного генезу / О.Д.Рудковська // Матеріали міжнар. наук. конф., присвяченої 100-річчю з дня народження акад. Н.О.Пучківської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб». – Одеса, 2008. – С.336. 9.Рудковская О.Д. Интраокулярные факторы возрастной макулодистрофии / О.Д. Рудковская, О.В.Садова //Вестник Российского гос. медуниверситета. – 2011. – Спец. выпуск №1. – С.363. 10.Рудковская О.Д. Супрацилиарная склерэктомия на единственных зрячих глазах с глаукомой / О.Д.Рудковская, В.В.Саламашак //Вестник Российского гос. медуниверситета. – 2011. – Спец. выпуск №1. – С.363-364. 11.Рудковская О.Д. Об эргономичности природных компенсаторных реакций / О.Д.Рудковская, В.М.Крамарь //Сб. научн. статей IX Междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРГ Клуб Россия - 2011», 2 декабря 2011. – Москва, 2011. – С.271-275. 12.Столяренко Г.Е. Опыт применения препаратов - ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста в офтальмологии / Г.Е.Столяренко, А.В.Халаим // Вестн. офтальмологии. – 2007. - №5. – С.54-57. 13.Сук С.А. Диагностика и лечение возрастной макулодистрофии с позиций современной офтальмологии / С.А.Сук //Здоров'я України. – 2009. - №8. – С.62-63. 14.Урнева Е.М. Динамика развития влажной формы возрастной макулярной дегенерации и оценка эффективности ингибитора сосудистого эндотелиального фактора роста: автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук: спец.14.03.08 «Патофизиология» / Е.М.Урнева. – Иркутск, 2010. – 24с. 15.Maberly D. Photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for neovascular age-related macular degeneration: a randomized clinical trial / D. Maberly // Ophthalmology.-2011.-Vol.116.-Issue 11.-P2149-2157.

## ВІКОВА МАКУЛОДИСТРОФІЯ - ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ

О. Д. Рудковська

**Резюме.** Проведено аналітичне дослідження проблеми вікової макулодистрофії. Висловлено припущення, що тригером захворювання може бути генетично детермінована слабкість аккомодациі. Обґрунтовані нові підходи до лікування вікової макулодистрофії (терапевтичні і хірургічні).

**Ключові слова:** вікова макулодистрофія, слабкість аккомодациі, супрациліарна склеректомія.

## AGE - RELATED MACULODYSTROPHY – WAYS OF SOLVING THE PROBLEM (AN ANALITICAL RESEARCH)

O. D. Rudkovskaya

**Abstract.** An analytical research of the problem of age – related maculodystrophy has been carried out. A supposition has been made to the effect that a releaser of the disease may be a genetically determined weakness of accommodation. New approaches to the treatment of age – related maculodystrophy (therapeutic and surgical) have been substantiated.

**Key words:** age – related maculodystrophy, weakness of accommodation, supraciliary sclerectomy.

Bukovyna State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2013. - Vol.12, №2 (44).-P.159-160.

Надійшла до редакції 17.05.2013

Рецензент – проф. В. Ф. Мислицький

© О. Д. Рудковская, 2013