

Возможности применения препарата Танакан® при возрастной макулярной дегенерации и глаукоме

В.В. Черкасова, И.А. Романенко

Московский городской глаукомный центр на базе 15-й ГКБ им. О.М. Филатова

Possibilities of Tanakan usage in patients with age-related macular degeneration and glaucoma

V.V. Cherkasova, I.A. Romanenko

Moscow Glaucoma Center, Municipal Clinical Hospital №15 named after O.M. Filatov

Article describes possibilities of Tanakan usage and other methods of treatment in patients with age-related macular degeneration and glaucoma.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) вызывает резкое необратимое ухудшение зрения и является основной причиной слепоты у людей старше 50 лет в развитых странах. Эта патология обуславливает быструю потерю центрального зрения и утрату общей работоспособности [3].

Этиопатогенез этого заболевания остается до настоящего времени окончательно не выясненным. ВМД относится к многофакторным заболеваниям, в ее возникновении и развитии играют роль возраст, наследственные факторы, курение. Существенная роль отводится сердечно-сосудистым заболеваниям (снижение регионального кровоснабжения). Также в патогенезе ВМД имеет значение фототоксичная для сетчатки коротковолновая часть спектра видимого света, инфракрасные и ультрафиолетовые лучи, способные разрушать мембраны клетки и другие ее структуры.

Выделяют раннюю ВМД, также называемую возрастной макулопатией, которая характеризуется наличием в макуле друз и зон гипер- или гипопигментации пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), и позднюю ВМД, которая разделяется на 2 главных типа: географическую атрофию, или неэкссудативную «сухую» форму, и субретинальную неоваскулярную мембрану (СНМ), или экссудативную «влажную» форму ВМД [4].

Географическая атрофия проявляется в виде четко очерченных бледных областей, в которых отсутствует наружный нейросенсорный слой сетчатки, ПЭС и хориокапилляры, и обнажаются подлежащая склера и большие хориоидальные сосуды [1].

Для экссудативной формы ВМД характерен рост патологических новообразованных сосудов, которые, образуясь из слоя хориокапилляров сосудистой оболочки, проходят сквозь дефекты мембраны Бруха под пигментный эпителий сетчатки и/или нейроэпителий, образуя так называемую СНМ. Сквозь стенку образовавшихся сосудов, входящих в состав СНМ, начинается проникать плазма крови, под сетчаткой собираются отложения холестерина и липидов. В результате разрыва таких сосудов зачастую могут возникнуть кровоизлияния (обычно локальные, реже встречаются обширные). Данные явления стимулируют развитие фиброза и нарушают питание сетчатки.

При ВМД патологический процесс протекает индивидуально и зависит от особенностей организма больного, однако время здесь является ключевым фактором. При

ранней диагностике заболевания и вовремя начатом лечении можно избежать потери зрительных функций, а также добиться длительной ремиссии.

Заболевание диагностируется на основании данных анамнеза, жалоб, офтальмоскопии, оценки зрительных функций. Для оценки топографии и морфологии макулы применяют ОСТ (оптическая когерентная томография), позволяющую выявлять структурные изменения на самых ранних стадиях, и флюоресцентную ангиографию глазного дна (ФАГ), с помощью которой оценивают состояние кровеносных сосудов сетчатки [5].

Т.к. при ВМД дегенеративные изменения пигментного эпителия, мембраны Бруха, фоторецепторов возникают в связи с повреждением капилляров, нарушением кровообращения в макулярной области и метаболизма клеток сетчатки, активацией перекисного окисления липидов и вследствие этого образованием большого числа свободных радикалов, обоснованным считается включение в курс консервативной терапии данного заболевания препаратов с антиоксидантной активностью [6].

Среди таких соединений в последнее время значительное место отводят каротиноидам, а также лютеину, зеаксантину, которые транспортируются в сетчатку, где формируют желтый макулярный пигмент, который выступает как ультрафиолетовый фильтр. Подобный эффект оказывают и витамины А, С и Е, β-каротин и цинк. Антоцианоиды, содержащиеся в экстракте плодов черники, обладают выраженным антиоксидантным и ангиопротективным действием, что способствует улучшению реологических свойств крови, снижает тонус сосудистой стенки и уменьшает тромбообразование, а также укрепляет стенку кровеносных сосудов за счет способности этих веществ влиять на регуляцию биосинтеза коллагена. Немаловажно, чтобы перечисленные компоненты содержались в рациональном соотношении в составе сбалансированного витаминно-минерального комплекса [1].

Существуют препараты, воздействующие сразу же на несколько звеньев патогенеза ВМД [7]. Примером такого средства служит **Танакан®**, представляющий собой стандартизированный экстракт гинкго билоба EGb 761. Препарат обладает ангиопротекторным, ноотропным и антиагрегатным действием, а также является корректором микроциркуляции. Танакан нормализует обмен веществ в клетках, реологические свойства крови, предотвращая агрегацию эритроцитов и ингибируя фактор активации тромбоцитов, оказывает вазорегулирующее действие, стимулирует выработку эндотелий-зависимого расслабляющего фактора, расширяет мелкие артерии, повышает тонус вен и снижает проницаемость сосудистой стенки (противоотечное действие на уровне как головного мозга, так и периферических тканей). Препарат обладает антитромботическим действием (стабилизирует мембраны тромбоцитов и эритроцитов, оказывает влияние на синтез простагландинов, ослабляет действие биологически активных веществ, тромбо-

цит–активирующего фактора), препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран, нормализует выделение нейромедиаторов (нораэпинефрина, допамина, ацетилхолина) и улучшает их способность связываться с рецепторами. Он оказывает антигипоксическое действие, нормализует метаболические процессы в органах и тканях, способствует накоплению в клетках макроэргических соединений, повышению утилизации кислорода и глюкозы [1].

Клинические и экспериментальные исследования, проведенные Lebuiss-son D.A., Leroy L., Rigal G. (1988); Jung F., Mrowietz C., Kieswetter H., Wenzel E. и др. (1990) показали эффективность Танакана при ВМД, что выразилось в значительном улучшении остроты зрения вдаль и вблизи, увеличении полей зрения, а также в усилении ретинального кровотока и метаболизма.

В лечении «влажной» формы ВМД используется несколько методов: термическая лазерная фотокоагуляция, фотодинамическая терапия (ФДТ), транспупиллярная термотерапия, хирургическое лечение, применение препаратов с анти-VEGF активностью.

Термическая лазерная фотокоагуляция – достаточно эффективная методика, широко используемая для лечения экстрафовеальной СНМ, определенной с помощью ангиографии. Энергия лазера поглощается главным образом меланиновым пигментом ПЭС. К сожалению, лежащие сверху наружные слои сетчатки и пигментного эпителия, «поддерживающие» функции сетчатки, также разрушаются, и, как следствие, после воздействия образуется абсолютная слепота [1].

Фотодинамическая терапия разрабатывалась с целью сохранения лежащего сверху пигментного и нейронального слоев сетчатки при разрушении СНМ. После внутривенного введения фотосенсибилизатора сетчатка пациента облучается низкоэнергетическим лазером с длиной волны 689 нм. Конечное повреждение эндотелиальных клеток СНМ приводит к избирательной окклюзии сосудов СНМ путем адгезии тромбоцитов и тромбоза [2].

При транспупиллярной термотерапии используют длинноволновый низкоэнергетичный инфракрасный диодный лазер с длиной волны 810 нм, пятном которого освещают зону ХНВ, что приводит к селективному запуску новообразованных сосудов [2].

Хирургическое лечение направлено на удаление субретинальной неоваскулярной мембраны.

Новые подходы к терапии ВМД подразумевают блокировку различных стадий развития новообразованных сосудов. Существуют препараты, предотвращающие хориоидальный неоваскулогенез, ингибируя выработку фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Данные препараты вводятся в полость стекловидного тела и проникают через все слои сетчатки к патологическим сосудам. Их применение ведет не только к торможению снижения центрального зрения, но и к частичному восстановлению остроты зрения.

К дистрофическим заболеваниям заднего отдела глаза также относится глаукома. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в ее лечении, заболевание до настоящего времени остается одной из главных причин, приводящих к ограничению трудоспособности, инвалидизации, ухудшению качества жизни и слепоте.

В патогенезе глаукомной оптической нейропатии принимают участие механические, сосудистые, метаболические факторы. Повышение ВГД оказывает прямое повреждающее действие на структуры ДЗН. Дисциркуляторные, реологические нарушения, а также изменения ауторегуляции в сосудах глаза приводят к ишемии и гипоксии ткани

ДЗН. Эти факторы являются причиной дистрофии и деструкции аксонов, нарушения аксоплазматического тока и гибели ганглиозных клеток сетчатки. Прогрессирующая атрофия тел ганглиозных клеток и их аксонов приводит к характерным изменениям ДЗН с развитием глаукоматозной экскавации.

Лечение глаукомы складывается из двух направлений: снижения ВГД (медикаментозными, лазерными, хирургическими методами) и нейропротекции.

В настоящее время имеется широкий арсенал средств, применяемых для снижения уровня ВГД, различных по составу, механизмам действия, спектру побочных эффектов, частоте инстилляций и цене. При неэффективности медикаментозной терапии решается вопрос о лазерном вмешательстве. Чаще всего используются лазерная трабекулопластика, лазерная циклокоагуляция, лазерная иридэктомия, реже – лазерный трабекулоспазис, гидродинамическая активация оттока, гониопластика и др. Перечисленные вмешательства достаточно безопасны, могут выполняться в амбулаторных условиях, но не всегда дают стойкий гипотензивный эффект. В некоторых случаях нормализации ВГД удается достигнуть только с помощью хирургических методов, среди которых наибольшее распространение получили фильтрующие операции, позволяющие создавать новые пути оттока водянистой влаги из глаза.

Нейропротекция при глаукоме подразумевает коррекцию общих и местных гемодинамических и нейродистрофических нарушений, т.е. максимально возможную защиту сетчатки и зрительного нерва от повреждающего воздействия механических и сосудистых факторов. Сосудистые факторы приводят к снижению перфузионного давления, недостаточности ауторегуляции и вазоспазму. В результате всего возникает ишемия области головки зрительного нерва, что приводит к уменьшению количества АТФ, увеличению уровня глутамата, активации NMDA–рецепторов, увеличению поступления ионов кальция в клетки, фрагментации ДНК и, как следствие, к апоптозу клетки. Возбужденные ишемией клетки глии воздействуют повреждающе на жизнеспособные нейрональные структуры. Нейропротекция максимально эффективна при условии снижения ВГД до «целевого» уровня и его стабилизации. Нейропротекция опосредуется в основном антиоксидантным, антиапоптогенным, блокирующим ионы кальция и нейротрофическим влиянием. Принято различать как прямое, так и непрямое нейропротекторное действие. Прямой нейропротекторный эффект обуславливает прерывание самых ранних процессов ишемического каскада, данные препараты непосредственно влияют на нервные клетки. Непрямые нейропротекторы влияют на различные факторы риска повреждения нервных клеток, к которым относят в основном снижение перфузионного давления, что усугубляет явления ишемии в зоне головки зрительного нерва [6].

Танакан® относится к современным эффективным нейропротекторам и характеризуется уникальным спектром активности, включающим антиоксидантный, антиишемический, нейропротективный и нейрометаболический эффекты. Сочетание данных эффектов во многом обуславливает эффективность и обоснованность применения Танакана при глаукоме, что подтверждается мнением ряда авторов, считающих перспективным включение Танакана (EGb 761) в состав нейропротекторной терапии при глаукоме (Dumitric D.M., Stefan C., 2007; Mozaffarieh M., Flammer J., 2007; Rhee D.J., 2001;). В исследовании P. Diaz et al. (2004) терапевтическое действие препарата Танакан® проявилось в улучшении поля зрения у пациентов с открытоугольной

глаукомой в среднесрочном временном промежутке, в связи с чем исследователи сделали вывод о том, что Танакан® обоснованно является эффективным препаратом при лечении открытоугольной глаукомы.

В комплексном нейропротекторном лечении глаукомы совместно с Танаканом рекомендуется применение таких препаратов, как пикамилон, эмоксипин, гистохром, ретиналамин [13].

В заключении следует подчеркнуть, что Танакан®, обладая многоплановым действием, оказывает положительное реологическое, гемодинамическое, метаболическое, антиоксидантное и нейротрофическое действие, что делает необходимым его использование в комплексном лечении возрастной макулярной дегенерации и глаукомы.

Литература

1. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Современные методы диагностики и лечения возрастной макулярной дистрофии // VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 416–422.

2. Bylsma Guy W., Guymer Robyn H. Австралия Clin Exp Optom 2005; 88: 5: 322–334.

3. Журавлева Л.В., Бойко Э.В., Чурилова И.В. и др. // VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 275–283.

4. Ding X., Patel M., Chan C.C. Molecular pathology of age-related macular degeneration // Prog Retin Eye Res. – 2008 Nov 6.

5. Нероев В.В., Рябина М.В. Комплексная диагностика патологии глазного дна // Практическая медицина. – М., 2007. – С. 23–33.

6. Захаров В.В., Яхню Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Рус. мед. журн. – 2001 – т.9 – С. 3–9.

7. Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Роль вазоактивных препаратов в терапии неэкссудативной возрастной макулярной дегенерации // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6, №2. – С. 41–45.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>