

34. Laifer G. TB in a low-incidence country: differences between new immigrants, foreign-born residents and native residents. *Am. J. Med.* 2007;120:350-356.
35. Langendam MW, van der Werf MJ, Huitric E, et al. Prevalence of inappropriate tuberculosis treatment regimens: a systematic review. *Eur. Respir. J.* 2011;26-28.
36. Manissero D. Analysis of tuberculosis treatment outcomes in the European Union and European Economic Area. *Euro Surveillance.* 2010;18:195-199.
37. Mishra P. Adherence is associated with the quality of professional-patient interaction in DOTS. *Patient Educ. Couns.* 2006;63:29-37.
38. Reyes H. Pitfalls of TB management in prisons. *Int. J. of Prisoner Health.* 2007;3:43-67.
39. Smailova G, Sagintaeva G. Cauzele prelungirii fazei intensive a tratamentului la cazurile noi detectate cu tuberculoză pulmonară [The causes of prolongation of the intensive phase in regimens with chemotherapy for newly detected patients with pulmonary tuberculosis]. *Bull. Acad. Science Moldova.* 2011;4(32):43-44.
40. Tarasyuk O, Verbinets A. Caracteristicile psihosociale ale pacienților cu tuberculoză pulmonară [Psychosocial characteristics of patients with pulmonary detected tuberculosis]. *Bull. Acad. Science Moldova.* 2011;4(32):79-81.
41. Tessema B. Treatment outcome of tuberculosis patients at Gondar Hospital, Ethiopia. *BMC Public Health.* 2009;9:371-373.
42. Toossi Z. Virological and immunological impact of tuberculosis on human immunodeficiency virus type I disease. *J. Inf. Diseases.* 2003;188(8):1146-1155.
43. Van der Werf MJ, Langendam MW, Huitric E, et al. Multidrug-resistance after inappropriate tuberculosis treatment. *ERJ.* 2012;39(6):1911-1119.
44. World Health Organization. Global tuberculosis control. Epidemiology, strategy, finances. WHO Report, Geneva, 2011;113.

The efficacy of parabolbar administration of the Retinalamin peptide bioregulator in the patients with age-related macular degeneration

S. Andronic

Department of Ophthalmology, Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy
Chisinau, the Republic of Moldova

Corresponding author: andronic.eye@gmail.com. Manuscript received April 25, 2014; accepted July 04, 2014

Abstract

Background: One of the basic problems of contemporary medicine in the diagnosis and treatment remains the age-related macular degeneration (AMD). This is a pathology that affects the macular area of the retina, progresses and manifests itself by chronic degenerative processes of the retina. AMD is the leading cause of central vision loss linked to a sight less than 0.05 – to the population over 65.

Material and methods: The study includes 68 patients (136 eyes) with AMD in the period 2010-2013. The patients were divided into two lots: the basic group (38 patients, 76 eyes) that received parabolbar treatment with peptidic bioregulator Retinalamin and the control group (30 patients, 60 eyes) that followed traditional treatment with angioprotector preparations. Patients were subjected to AV, CVC and TCO examination before and after the treatment.

Results: the visual functions improved to the basic group of patients beginning with the fifth day of treatment and continued to grow until the tenth day, maintaining constant for a month from the treatment too. Visual acuity increased in 97.22% cases and scotoma surface decreased by 50,9% in comparison with the control group.

Conclusions: Retinalamin facilitates the restoration of retinal photosensitivity for the patients with AMD subjected to the treatment, exerting a specific stimulatory action on retinal photoreceptors, improves functional interactions between pigment epithelium and external segments of photoreceptors that leads to the increase in visual acuity and central scotoma decrease.

Key words: age-related macular degeneration, optical coherence tomography, retinalamin.

Eficacitatea administrării parabolbare a bioreglatorului peptidic Retinalamin la pacienții cu degenerescență maculară legată de vârstă

Introducere

Una din problemele de bază în medicina contemporană, rămâne a fi diagnosticul și tratamentul degenerescenței maculare legată de vârstă (DMLV). Ea avansează rapid și afectează vederea ambilor ochi. Degenerescența maculară legată de vârstă (DMLV) este o patologie ce afectează zona maculară, progresează și se manifestă prin procese degenerative cronice în epiteliul pigmentar, membrana Bruch și stratul choriocapilar adiacent retinei [1, 3]; este principala cauză a pierderii vederii centrale – cecitate legată de vedere mai mică de 0,05 – la populația de peste 65 de ani, în țările dezvoltate (SUA, Australia, Franța, Germania) cât și cele în

curs de dezvoltare (țările Asiatice). Conform datelor OMS, în țările dezvoltate frecvența DMLV constituie mai mult de 20% în rândurile populației de peste 60 ani și se prognozează că în 2050 va constitui peste 33%. La populația cu vârstă cuprinsă între 65-74 ani se depistează modificări maculare legate de vârstă în 10% și la cei cu vârstă mai mare de 74 ani constituie 25% (Bressler, 2003). În SUA, dintre circa 8 milioane de persoane cu modificări maculare, la 1,75 mln. s-a depistat stadiul tardiv al bolii, care se manifestă printr-o diminuare considerabilă a funcțiilor vizuale (Bressler, 2003; Friedman, 2004) [3]. Actualmente, administrarea unui tratament corespunzător stadiului și formei patologiei, care ar fi

corect și efectiv este destul de problematic. Timp de mai mult de un secol, savanții au cercetat și studiat multiple metode, preparate și scheme de tratament aplicate în degenerescența maculară legată de vârstă. Pe parcursul mai multor decenii, utilizarea preparatelor angioprotectoare direcționate spre activizarea fluxului sangvin s-au dovedit ineficiente [7]. Pentru a obține efectul dorit în urma tratamentului, este necesar de a urmări câteva principii de bază ale tratamentului în DMLV: principiul timpurii, patogenetic, diferențial, durata (uneori întreaga viață), complexitatea [9]. E important ca tratamentul să fie direcționat spre: profilaxie, încetinirea formării druzelor, depuneri de lipofuscină, majorarea densității epitelului pigmentar a retinei ce duce la încetinirea și/sau stoparea dezvoltării modificărilor degenerative în maculă [11, 12]. În studiile veritabile randomizate AREDS I-II, LUNA, CARMA, în care au fost incluși mai mult de 4500 pacienți cu DMLV, cărora li s-au administrat preparate ce conțin Vitamina E și C, Zn, Se, Cu, beta-caroten, anticianoidice Lutein și Zeaxantin, s-a dovedit că pot încetini progresarea bolii numai în stadiul incipient, forma atrofică [4, 5, 7, 8]. În ultimii ani, tot mai frecvent se urmărește scopul de utilizare a preparatelor contemporane cu acțiune asupra verigii patogenetice a bolii cum ar fi bioreglatorii peptidici [2, 6]. Reglarea peptidică a diferitor funcții la nivel celular este una din condițiile de bază în asigurarea homeostazei [12]. Bioreglatorii peptidici sunt niște oligopeptide, formate din 2-13 aminoacizi, cu o masă moleculară foarte mică. Au capacitatea de a pătrunde prin porii nucleari direct în nucleoplasmă, unde se atașează de primerii genelor față de care au specificitate, influențând astfel transcripția genică [13]. Grupul respectiv de preparate medicale a fost elaborat la Academia Medico-Militară din Sankt-Petersburg în 1985. Acestea reprezintă liofilizate ultrafine colectate din organele mamiferelor superioare, de obicei bovine [14]. Aceste preparate au cunoscut o aplicare foarte largă în dereglările degenerative ale retinei [15]. Cel mai utilizat bioreglator peptidic în dereglările retiniene cu caracter degenerativ este Retinalamin – oligopeptid izolat din retina bovinelor. Rezultatele benefice ale preparatului Retinalamin asupra funcțiilor vizuale au relatate în numeroase studii, efectuate de cercetători ruși. Mai mult ca atât, deoarece retina are aceeași sursă embrionară de dezvoltare ca și creierul, iar mecanismele de îmbătrânire și degenerare sunt practic identice, apărând sub influența aceluiași factori de risc [16], în cele mai recente studii se recurge la tratamentul combinat al DMLV cu Retinalamin și Cortexin [17].

Scopul lucrării: aprecierea eficacității administrării parabolare a bioreglatorului peptidic Retinalamin la pacienții cu degenerescență maculară, legată de vârstă, forma atrofică direcționată spre pierderea minimală a funcțiilor vizuale.

Material și metode

Studiul include 68 de pacienți (136 ochi) cu degenerescență maculară legată de vârstă, internați și tratați în clinica oftalmologică nr. 2 a USMF „N. Testemițanu”, în perioada 2010-2013. Pacienții au fost repartizați în două loturi: de bază 38 pacienți (76 ochi), lotul de control a inclus 30 pacienți (60 de ochi). În lotul martor, tratamentul cu Retinalamin a fost

aplicat la 72 ochi din care 62 ochi (86%) cu formă atrofică, 10 ochi (14%) cu formă exsudativă.

Conform vârstei, până la 44 de ani au fost 3 pacienți (1 bărbat și 2 femei); cu vârsta cuprinsă între 45-64 ani au fost 19 pacienți (10 bărbați și 9 femei); cu vârsta cuprinsă între 65-74 ani au fost incluși 9 pacienți (3 bărbați și 6 femei); cu vârsta cuprinsă între 75-84 ani au fost 6 pacienți (2 bărbați și 4 femei), în lotul cu vârsta mai mare de 85 ani a fost inclusă o singură pacientă (tab. 1).

Tabelul 1

Divizarea pacienților în lotul martor după vârstă și sex

		Bărbați	Femei	Total
Tineri	< 44	1	2	3
Maturi	45-64	10	9	19
Bătrân tânăr	65-74	3	6	8
Bătrân matur	75 – 84	2	4	6
Bătrân bătrân	>85	0	1	1
Total		16 (42,1%)	22 (57,9%)	38 (100%)

Conform formei clinice, în acest lot de studiu au fost incluși 29 (78,37%) pacienți cu DMLV formă atrofică la ambii ochi; formă exsudativă la ambii ochi – 5 (13,51%) pacienți; formă atrofică la un ochi și absența modificărilor patologice la ochiul par – 4 (8,11%) pacienți. Pentru a evalua eficacitatea tratamentului aplicat am stabilit diagnosticul până și după tratament: determinarea acuității vizuale (AV) (cu și fără corecție de la distanță și de aproape), la a 5-a zi de la debutul tratamentului, la finele tratamentului (ziua a 10-a), la o lună după finalizarea tratamentului, s-a apreciat vederea cromatică cu tabele pseudoizocromatice (tab. Rabkin sau Pollack); testul Amsler – cel mai simplu test de determinare a câmpului vizual la 10° și determinarea scotoamelor centrale, metamorfopsiilor; biomicroscopia mediilor cu ajutorul lămpii cu fantă, a polului posterior cu lentilă Volk în midriază maximală, fotografierea maculei pentru monitorizarea în dinamică. Tomografia în coerență optică permite obținerea de informații detaliate despre structura retinei, cu o rezoluție de 6 microni, fiind o metodă neinvazivă, non-contact; perimetria computerizată la 10° și la 60° permite înscrierea rezultatelor grafică sau numerică prin înregistrarea sensibilității de contrast în toate punctele examinate, exprimată în decibeli cu valori între 0 și 30dB, la sfârșitul examinării se calculează automat indicii perimetrice, care determină prezența scotoamelor centrale și paracentrale; angiografia fluorescență permite analizarea vascularizației fundului de ochi la nivel coroidian și retinian (tab. 2).

La pacienții din lotul de bază li s-a administrat bioreglatorul peptidic Retinalamin (5 mg dizolvat în 1 ml NaCl 0,9%) parabolbar o dată pe zi, durata tratamentului fiind de 10 zile. Retinalamin reprezintă un complex de fracții polipeptidice cu masa moleculară mică (1000-10000 daltoni) pentru a facilita penetrarea barierei hematooftalmice, obținute din retina oculară a bovinelor. Se caracterizează prin lipsa efectelor adverse, toxice, compatibilitatea cu alte grupuri de preparate. Prepa-

ratul are următoarele efecte: stimulator specific fotoreceptorilor și elementelor celulare ale retinei, ameliorarea interacțiunilor funcționale dintre epiteliul pigmentar și segmentele externe ale fotoreceptorilor în procesele degenerative ale retinei, accelerarea restabilirii fotosensibilității retinei. Particularitățile preparatului se datorează acțiunii peptidelor asupra sintezei proteice, reglarea metabolismului celular, care îmbunătățesc și sporesc procesul de regenerare și reparație celulară a retinei. Pacienților din lotul martor li s-a administrat tratament tradițional (vasodilatatoare parabolbar, angioprotectoare parabolbar, vitamine i/m), cu o durată de 10 zile.

Rezultate obținute

La ziua a 5-a după inițierea tratamentului, răspunsul a fost unul inegal față de Retinalamin. Toate formele atrofice au manifestat o dinamică pozitivă a AV, în timp ce din formele exsudative doar la 30% cazuri (3 ochi) am depistat majorarea AV. Din toate formele atrofice, cea mai importantă îmbunătățire, din punct de vedere numeric, a fost atestată la valorile 0,03-0,05, numărând 23 de ochi, ceea ce a constituit 31,94% din numărul de ochi în lot și, respectiv, 37,1% din totalul formelor atrofice.

La finele tratamentului (a 10-a zi), am verificat repetat AV la pacienții lotului I și am efectuat un examen comparativ cu lotul de control (tab. 3).

Din cele expuse se observă o majorare a acuității vizuale la ziua a 10-a de tratament, în grupul pacienților tratați cu Retinalamin, comparativ cu cei din lotul de control. Dacă în lotul de control a fost semnalată o dinamică pozitivă doar la 31,66% ochi ($n = 19$), atunci în cazul grupului cu Retinalamin acest număr a constituit 97,22% ($n = 70$). Această dinamică a fost observată nu doar din punct de vedere cantitativ, dar și calitativ. Astfel, cea mai bună performanță a AV în lotul de control a fost determinată la valorile 0,09-0,1, în timp ce în lotul pacienților cu Retinalamin, cele mai bune valori au fost de 0,2-0,3. Un alt aspect ce merită a fi menționat este faptul că din 3 ochi cu AV 0,09-0,1 din lotul de control la finele tratamentului, au avansat ca și calitate în urma tratamentului aplicat doar 2 ochi, de la valorile 0,06-0,08, unul din acești ochi având aceeași AV și înainte de începerea medicației.

Spre deosebire de lotul de control, lotul cu Retinalamin a manifestat o îmbunătățire considerabilă a AV. Comparând mediile valorilor AV la ziua a 5-a și a 10-a de tratament (fig. 1), am obținut o deosebire statistic semnificativă

Tabelul 2

Acuitatea vizuală la a 5-a zi după inițierea tratamentului cu Retinalamin

Forma clinică \ Acuitate vizuală	Fără modificări	0,03-0,05	0,06-0,08	0,09-0,1	0,2-0,3	0,4-0,5
DMLV atrofică (62)	-	23	21	13	5	-
DMLV exsudativă (10)	7	2	1	-	-	-
Total	7 (9,72%)	25 (34,72%)	22 (30,56%)	13 (18,05%)	5 (6,94%)	0

Tabelul 3

Acuitatea vizuală la a 10-a zi după inițierea tratamentului cu Retinalamin

Forma clinică \ Acuitate vizuală	Fără modificări		0,03-0,05		0,06-0,08		0,09-0,1		0,2-0,3		0,4-0,5	
	LM	LC	LM	LC	LM	LC	LM	LC	LM	LC	LM	LC
DMLV atrofică (62)	-	22	-	8	9	7	30	3	23	-	-	-
DMLV exsudativă (10)	2	19	5	1	3	-	-	-	-	-	-	-
Total	2	41	5	9	12	7	30	3	23	0	-	0

LM – Lot martor (72 de ochi)

LC – Lot control (60 de ochi)

($p = 0,042$). Pentru noi a prezentat interes nu doar constatarea numerică a cazurilor la o anumită valoare, dar și evoluția calitativă în fiecare caz în parte. Pentru aceasta am utilizat tabelele de contingență. Conform rezultatelor obținute, în urma prelucrării datelor cu tabelele de contingență, cele mai multe cazuri au evoluat de la valoarea 0,03-0,05 la 0,09-0,1, ceea ce corespunde cu o îmbunătățire dublă sau chiar triplă.

Prin urmare, la externare, pacienții tratați cu Retinalamin au manifestat o majorare AV = 0,1-0,09 în majoritatea cazurilor (41,66%), comparativ cu ziua a 5-a, când o asemenea îmbunătățire a fost stabilită doar la 18,05%. A fost înregistrată o majorare aproximativ dublă a AV în categoria

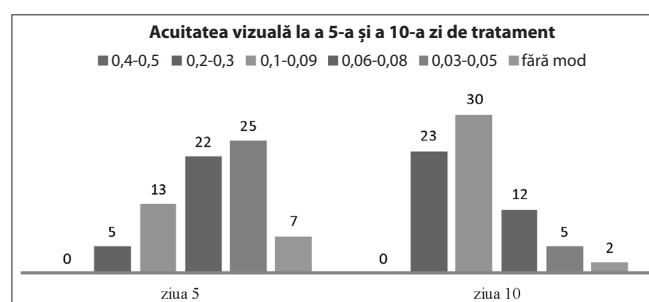


Fig. 1. Reprezentarea grafică a performanței acuității vizuale în lotul cu Retinalamin după a 5-a și a 10-a zi de tratament, respectiv.

dată. Un mare succes a fost obținut la capitolul AV = 0,2-0,3, unde la ziua a 5-a era manifestată doar de 6,94%, pe când la externare s-a observat o majorare de până la 31,94%. La analiza AV pe formele clinice, cea mai înaltă performanță a fost obținută în rândul pacienților cu DMLV forma atrofică. Formele exsudative au manifestat o îmbunătățire semnificativă a valorilor 0,03-0,05, majoritatea din aceste cazuri avansând de la valoarea „Fără modificări”. După 10 zile de tratament, numărul ochilor cu o îmbunătățire de 0,06-0,08 s-a triplat. Însă, în pofida acestor modificări, la compararea valorilor AV în formele exsudative la a 5-a și a 10 zi, nu a fost obținută o diferență statistic semnificativă.

În grupul pacienților tratați cu Retinalamin, AV a fost apreciată și la 30 de zile după finalizarea tratamentului (tab. 4).

Peste o lună de la finalizarea tratamentului, am depistat o creștere a numărului de ochi cu AV la valorile 0,003-0,05 și 0,06-0,08. Pe de altă parte, performanța AV în grupurile 0,09-0,1 și 0,2-0,3 s-a micșorat cu câte un caz. La analiza generală a valorilor AV, obținute la 10 și 30 de zile, respectiv, nu am obținut o diferență statistic semnificativă. În ceea ce

privește formele clinice, ținem să menționăm că ochii, la care s-a micșorat AV cel mai mult, au fost cu DMLV forma exsudativă, ochii cu forma atrofică a patologiei menținând, în linii generale, aceleași valori, înregistrate la finele tratamentului.

Paralel cu aprecierea AV, la pacienții din grupul cu Retinalamin, am determinat și CVC (10°) cu ajutorul PC. Datele obținute au fost confruntate cu rezultatele din lotul martor. Evaluarea CVC a avut la bază 2 repere: prezența scotomei centrale și determinarea pragului de sensibilitate al retinei (dB). Pacienții au fost supuși examenului PC de două ori: prima dată cu scop de stabilire a diagnosticului, iar examinarea repetată pentru a monitoriza efectul terapeutic al Retinalaminei. PC repetată s-a făcut la finele tratamentului (10 zile).

La examinarea computerizată a CVC, scotoma centrală a fost depistată la 34 de ochi forma atrofică, ceea ce constituie 54,83% din totalul ochilor cu DMLV forma atrofică, incluși în lotul I, la 3 ochi (30%) forma exsudativă. În total, în lotul I au fost diagnosticați 55 de ochi cu scotoma centrală, ceea ce a constituit 51,38% din toți ochii din lotul I.

În timpul examinării CVC, s-au luat în considerație ero-

Tabelul 4

Valorile acuității vizuale la finele tratamentului (a 10-a zi) și la 30 de zile după finalizarea tratamentului cu Retinalamin

Forma clinică	Acuitate vizuală	Fără modificări		0,03-0,05		0,06-0,08		0,09-0,1		0,2-0,3		0,4-0,5	
		10	30	10	30	10	30	10	30	10	30	10	30
DMLV atrofică	(62)				1	9	11	30	29	23	21		
DMLV exsudativă	(9)	2	4	5	4	3	2						
Total		2	4	5	6	12	13	30	29	23	21		0

rile pacientului în timpul examenului. La prezența erorilor ce depășeau limita minimă admisibilă, investigația se repeta altă dată.

La finele tratamentului, pacienții din lotul I au prezentat o micșorare a scotomei centrale la 19 ochi, ceea ce constituie 50,9% din cei 37 de ochi, care prezentau scotoma centrală la debutul tratamentului. Spre deosebire de acesta, în lotul de control micșorarea scotomei centrale s-a constatat numai la 6

ochi, ceea ce constituie 15,79% din cei 38 de ochi cu scotoma centrală (fig. 2).

La compararea rezultatelor, am obținut o diferență statistic semnificativă între loturile cu Retinalamin și lotul martor (p = 0,034). Ca și forme clinice, au reacționat la tratamentul cu Retinalamin doar DMLV atrofici. Ochii cu formă exsudativă și gaura maculară nu au manifestat o dinamică pozitivă. Același lucru a fost valabil și în cadrul lotului martor.

Ne-am propus să examinăm și să monitorizăm sensibilitatea retinei, care este un indice important în monitorizarea DMLV după tratamentul aplicat. Sensibilitatea maximă se determină de la 0 la 10 grade și este cuprinsă între 22-24 dB. Odată cu deplasarea spre periferie, sensibilitatea retinei diminuează.

Noi am evaluat doar zona centrală de până la 10 grade. Pentru aprecierea eficacității tratamentului, am verificat sensibilitatea retinei și după tratament. Din 72 de ochi (100%), până la inițierea tratamentului cu Retinalamin, la 27 de ochi (37,5%), am apreciat o sensibilitate a retinei cuprinsă între 21-24dB, rezultat pe care îl putem considera în limitele normei admisibile. La 45 de ochi (62,5%) s-a determinat o sensibilitate a retinei mai mică de 21 dB.

La cei 45 de ochi cu sensibilitatea retiniană compromisă, până la tratament, în limitele CVC 10°, valorile au variat între 8 și 13 dB, cu o medie de 12 ± 1,54. După tratament, sensibi-

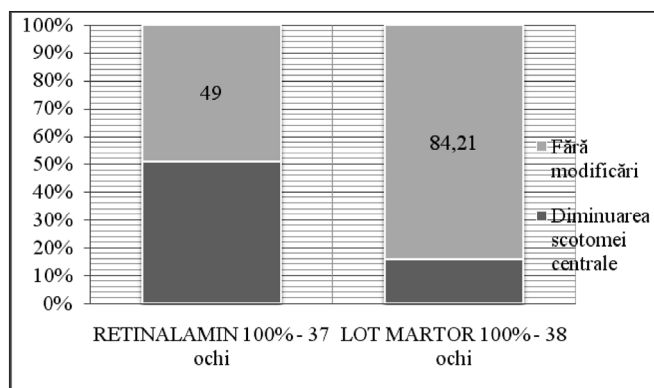


Fig. 2. Dinamica Câmpului Vizual Computerizat (0-10°) la pacienții din lotul de bază I în comparație cu dinamica Câmpului Vizual Computerizat al pacienților din lotul de control. În ambele cazuri sunt prezentate datele de la finele tratamentului.

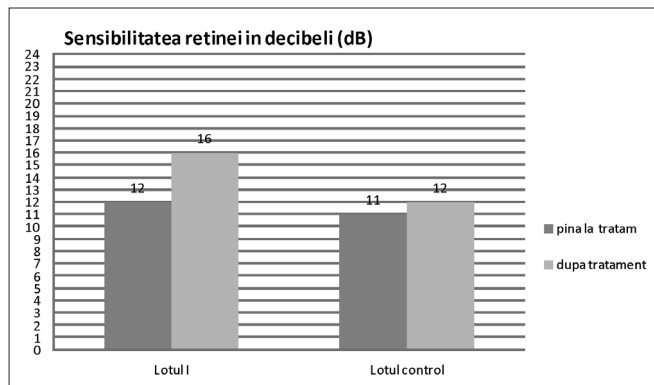


Fig. 3. Sensibilitatea comparativă a retinei în loturile cu Retinalamin și de control, până și după tratament.

litatea retinei s-a majorat în medie cu 3-5dB și, astfel, valoarea medie a fost de $16 \pm 1,22$ dB. În comparație cu lotul martor, valorile sensibilității retinei până la tratament aveau valoarea medie de $11 \pm 1,98$ dB, iar după tratament a crescut până la $12 \pm 1,55$ dB (fig. 3), cu o diferență statistic semnificativă între loturi ($p = 0,048$).

Tomografia în coerență optică

Pentru monitorizarea modificărilor retinei, ne-am propus examinarea repetată în dinamică a pacienților prin tomografia în coerență optică, care ne-a permis să facem măsurările retinei cu o precizie de până la un micron. Valorile obținute în lotul I le-am comparat cu valorile din lotul de control.

La examenul TCO ne-am axat pe următorii indici:

- ◆ profilul foveolar;
- ◆ grosimea retinei în regiunea foveolară;
- ◆ dimensiunile druzelor;
- ◆ dimensiunile decolării de EPR și neuroepiteliu.

La 61 de ochi (84,72%) din lotul I, la o lună după tratament,

am depistat profilul foveolar (*fovea centralis*) cu dimensiuni cuprinse între 300 și 350 micrometri (media = $324 \pm 13,37$), în comparație cu lotul de control unde profilul foveolar a rămas neschimbat ($p = 0,038$). La 31 de ochi (43,05%), la examenul repetat al TCO, s-a determinat o diminuare a grosimii retinei cu aproximativ 30-50 micrometri, revenind la limitele de 180-190 micrometri. La 14 ochi (19,44%) grosimea retinei a diminuat cu 50-70 micrometri. La 9 ochi (12,5%) grosimea retinei a diminuat cu aproximativ 70-90 micrometri. Comparativ cu lotul de control, diminuarea grosimii retinei a fost de 30-50 micrometri doar la 3 ochi (5%), 50-70 micrometri - la 1 ochi (1,67%) și 70-90 micrometri - la niciun ochi. Această diferență între loturi a avut o semnificație statistică ($p = 0,027$).

În lotul I, druze au fost diagnosticate în toți cei 72 de ochi (100%). Din ele, druze doar de dimensiuni mici (< 64 micrometri) au fost apreciate în 30 de ochi (41,66%), toți ochii prezentând forma atrofică a DMLV. Combinația dintre druzele mici și medii (64-124 micrometri) - în 25 de ochi (34,72%), iarăși doar în formele atrofice; doar druze medii - în 8 ochi (11,11%), dintre care 7 - în formă atrofică și un ochi - formă exsudativă. Combinația dintre druzele medii și mari a fost diagnosticată în 9 ochi (12,5%) - toate în formă exsudativă. Doar druze mari n-au fost depistate. Druzele de dimensiuni mici, au avut tendința marcată de micșorare, până la dispariția lor totală. Druzele de dimensiuni medii (64 și 124 micrometri), au avut o tendință de dispariție sau micșorare până la nivelul druzelor mici, în timp ce druzele de dimensiuni mari au avut tendința de a ajunge la nivelul druzelor medii.

Din totalul de ochi ai lotului I, în 14 cazuri (19,44%) au fost depistate decolări de EPR, dintre care 6 ochi cu formă atrofică și 8 - cu cea exsudativă. La repetarea TCO, după finalizarea tratamentului, am obținut o nivelare a EPR în 4 cazuri (66,67%) (fig. 4 a, b). Din formele exsudative, reducerea denivelării de EPR a fost obținută în 4 cazuri (50%).

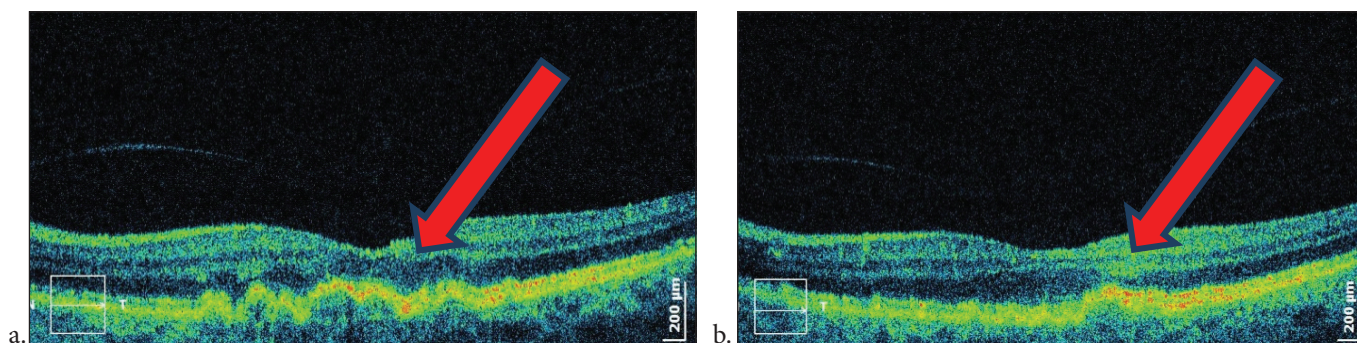


Fig. 4. a, b. La examenul Tomografia în Coerență Optică se determină prezența druzelor medii (64-123 micrometri) și druzelor mari (124 micrometri), localizate în fovee. Se determină și druze contopite, care provoacă decolarea de EPR, cu o ușoară elevare a neuroepiteliului (a). Se determină dispariția druzelor medii, cu micșorarea în dimensiuni a druzelor mari (≥ 125 micrometri). Se observă o nivelare a EPR și a neuroepiteliului implicat în proces.

Discuții

Problema tratamentului degenerescentei maculare, legate de vârstă, este una din principalele probleme ale oftalmologiei contemporane, deoarece aceasta are o extindere destul de largă în populația de vârstă înaintată și, odată cu creșterea longevității vieții populației, crește frecvența morbidității și

severitatea patologiei. Înaintând în vârstă, în retină au loc o serie de modificări cum ar fi reducerea cantității de pigment „galben”, ceea ce scade bariera de protecție antioxidantă, micșorarea numărului de celule a epitelului pigmentar, care va duce la scăderea activității fagocitare ce elimină produșii metabolici din retină, scade cantitatea de melanină în celulele

epiteliului pigmentar (melanina joacă un rol important în preîntâmpinarea fototoxicității), crește cantitatea de lipofuscină ceea ce duce la formarea druzelor și modificarea permeabilității membranei Bruch, ceea ce permite prognozarea la sigur a dezvoltării DMLV. Este o nosologie multifactorială, dintre care cei mai importanți sunt: vârsta, factorul genetic, fumatul, hipertensiunea arterială, stresul oxidativ, densitatea scăzută de carotinoizi în fovee. În dezvoltarea patologiei, o importanță majoră o constituie și afectarea aterosclerotică a arterelor carotide, diabetul zaharat, excesul supraponderal, dereglări ale metabolismului lipidic, expunerea îndelungată la razele solare. În dezvoltarea DMLV, un rol de bază i se atribuie factorului ischemic. Patologia poate decurge în două modalități: 1. Prin formarea de druze, prin majorarea numărului, dimensiunilor și contopirea lor, ceea ce poate duce la neovascularizația coroidiană. 2. Decurge ca tip atrofic, ceea ce poate duce la dezvoltarea unei atrofii geografice a epiteliului pigmentar în zona maculară și paramaculară a retinei. În dependență de stadiu (precoce, intermediar, tardiv), patologia determină două forme: 1. Neexudativă, atrofică „uscată”; 2. Exudativă, neovasculară, „umedă”. Forma neexudativă se caracterizează prin: prezența druzelor, hipopigmentație sau hiperpigmentație a zonei maculare, atrofia epiteliului pigmentar al retinei (geografică, neogeografică). Forma exudativă se caracterizează prin neovascularizația coroidală, care se manifestă prin diferite etape de afectare a EPR: decolarea exudativă a EPR, decolarea exudativă a neuroepiteliului retinei, decolarea exudativ-hemoragică a EPR și/sau a neuroepiteliului retinei; și încheie cu stadiul de cicatrizare cu formarea de cicatrice discoidală a polului posterior al ochiului. Odată cu avansarea tehnicii moderne de diagnostic, apariția tomografiei în coerență optică, perimetria computerizată, ni se oferă posibilitatea de a diagnostica cât mai precoce patologia și a aplica un tratament corect și eficient, ceea ce va duce la încetinirea și chiar stoparea proceselor degenerative în retină.

Concluzii

1. Preparatul Retinalamin facilitează restabilirea fotosensibilității retinei la pacienții cu DMLV supuși tratamentului, exercitând o acțiune stimulatorie specifică asupra fotoreceptorilor retinei, ameliorează interacțiunile funcționale dintre epiteliul pigmentar și segmentele externe ale fotoreceptorilor.

2. Majorarea acuității vizuale în DMLV în monoterapie s-a observat în 97,22% cazuri, comparativ cu tratamentul tradițional în 31,66% cazuri și micșorarea suprafeței scotomului în 50,9% cazuri la pacienții cu degenerescență maculară, legată de vârstă, forma atrofică, supuși tratamentului cu Retinalamin.

3. Diagnosticarea precoce a DMLV, monitorizarea în dinamică, administrarea unui tratament cu Retinalamin în forma atrofică a DMLV, va produce încetinirea și/sau stoparea progresării procesului degenerativ cu îmbunătățirea evidentă a funcțiilor vizuale și a calității vieții.

References

1. Astakhov IuS, Lisochkina AB, Sadrichev FE. Vozrastnaya makulyarnaya degeneratsiya. Klinicheskie rekomendatsii [Age-related macular degeneration. Clinical Recommendations]. 2006;164-188.
2. Zhuravliova LB. Retinalamin v kompleksnom lechenii vozrastnoy makulyarnoy degeneratsii [Retinalamin in treatment of age-related macular degeneration]. *Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy Akademii [Reports of Russian Military Medical Academy]*. 2005;1:3-6.
3. Pattern Committee. Age-related macular degeneration. San Francisco: American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003;30.
4. The Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS, report number 8. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119:1417-1436.
5. Zhuravliova LB, Boiko EV. Opyt primeneniya «Lutein forte» v lechenii «sukhoi» formy vozrastnoy makulyarnoy degeneratsii. Klinicheskaya oftalmologiya [Experience of using “Lutein forte” in the treatment of “dry” form of age-related macular degeneration]. *Clinical Ophthalmology*. 2007;8(2):72-75.
6. Havinson VH, Trofimova SV. Peptidnye bioregulyatory v oftalmologii [Peptide Bioregulators in ophthalmology]. 2004;48.
7. Two studies find a strong rationale for combination treatments in AMD. *EUROTİMES*. 2010;15:25.
8. Trieschmann M. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: The LUNA study. *Exp. Eye. Res.* 2007. doi: 10.1016/j.exer.2006.12.010
9. Congress hopes to create awareness of specific treatments for individual patients. *EUROTİMES*. 2011;16:37.
10. New AMD therapies, Huge amount of research being directed at wet AMD. *EUROTİMES*. 2010;15:18.
11. AMD treatments. Different mechanisms of a combination approach may also be synergistic. *EUROTİMES*. 2010;15:28.
12. Khavinson VKh. Perspectives of application peptide bioregulators for resource vital function increase. *Rossiyskiy semeynyy vrach [Russian family doctor]*. 2013;17(3):11-14.
13. Khavinson VKh. Morphofunctional Fundamentals for Peptide Regulation of Aging. *Biology Bulletin Reviews*. 2011;1(4):389-393.
14. Korkushko OV. Peptide Geroprotector from the Pituitary Gland Inhibitors Rapid Aging of Elderly People: Results of 15-Year Follow-Up. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2011;151(3):366-369.
15. Trofimova SV. Results and perspectives of peptide bioregulators application in ophtalmology. *Rossiyskiy semeynyy vrachi [Russian family doctor]*. 2013;17(3):14-15.
16. Sivak JM. The aging eye: common degenerative mechanisms between the Alzheimer's brain and retinal disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(5):871-880.
17. ECT Technology. Neurotech Website. http://www.neurotechusa.com/product_tech.asp. October, 2007.