

Эффективность анти-ФРЭС (фактора роста эндотелия сосудов) терапии в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации с учётом генетических предикторов заболевания

Гудиевская И.Г.

Научный руководитель д.м.н., профессор Марченко Л.Н.

Белорусский государственный медицинский университет

Возрастная макулярная дистрофия является одной из основных причин необратимой слепоты у старших возрастных групп во многих развитых странах. Традиционно ВМД подразделяют на две основные формы – неэкссудативную («сухую») и экссудативную («влажную»). В Европе 26% стойкой слепоты связаны с ВМД, а в США она занимает первое место среди причин инвалидности по зрению. Поздние необратимые изменения ВМД отмечаются у 4% населения в 70 лет и примерно у 6% в 80-летнем возрасте. Риск развития хориоидальной неоваскуляризации на фоне ВМД широко варьирует в разных регионах мира.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – это многофакторное заболевание, на развитие которого влияют как генетические, так и экологические факторы. Старение и курение являются основными факторами окружающей среды, а гены, влияющие на развитие ВМД, называются генами восприимчивости.



Рис. 1 – факторы, обуславливающие развитие ВМД

Важной областью исследований является поиск генетических факторов участвующих в патогенезе ВМД. В 2010 году 18 исследовательских групп сформировали International AMD Gene consortium (IAMGDC), основной задачей которого было проведение полногеномного поиска ассоциаций (Genome-Wide Association Study, GWAS) однонуклеотидных вариантов ДНК (SNP), связанных с повышенным риском ВМД

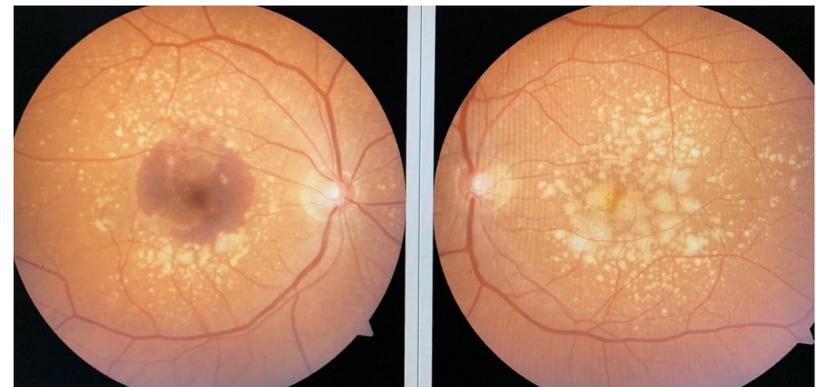


Рис. 2 –фотография глазного дна с «влажной» ВМД и «сухой» ВМД

В настоящее время интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза являются терапией первой линии влажной формы ВМД. Перспективы терапии напрямую зависят от своевременного её начала и соблюдения адекватного режима инъекций на основе регулярного мониторинга. Протокол применения ингибитора ангиогенеза включает 3 обязательных ежемесячных инъекции (загрузочная фаза) в начале лечения

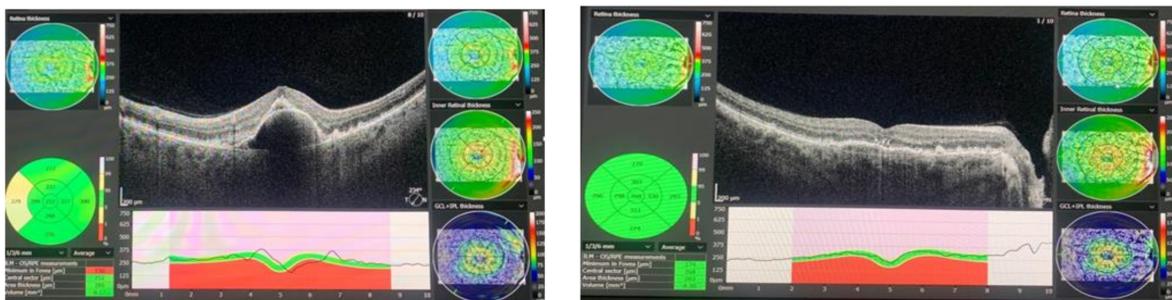


Рис. 3 – ОКТ пациента до и после лечения ингибиторами ангиогенеза



Рис. 4 – ОКТ пациента без лечения ингибиторами ангиогенеза

Лечение антиФРЭС препаратом афлиберцептом пациентов с ВМД на основе выявления полиморфизма генов VEGF, CYP2C9 и CYP2D6 вызывает прекращение истечения крови из новообразованных сосудов в 49,6% глаз при его сохранении в группе сравнения.

Усовершенствованная комбинированная терапия хориоидальной неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии, которая заключается в интравитреальных введениях 0,05 мг афлиберцепта и нейроретинопротекторной терапии, отобранном по данным генетического исследования пациентам, повышает эффективность блокирования новообразованных сосудов до 63,8%.