

КОНЦЕНТРАЦІЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ ТА ЇХ МОЛЕКУЛЯРНИЙ СКЛАД У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

І.К. Костьєв

Луганська міська багатопрофільна лікарня № 4

Вступ

В сучасних умовах відмічається значна розповсюдженість хронічної патології печінки, як в країні, так і в інших країнах СНД, причому має місце чітко виражена тенденція до збільшення кількості хворих з ураженням печінки невірусного генезу, понад усього хронічними гепатитами, в тому числі неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) [3, 12]. За останні роки саме етіопатогенез стеатогепатитів був детально проаналізований [11], при цьому було встановлено, що наявності НАСГ, як правило, попередує неалкогольна жирова хвороба печінки [3], яка при дії несприятливих екзогенних та ендогенних факторів трансформується саме у НАСГ, який в подальшому може прогресувати, внаслідок чого формується фіброз та навіть цироз печінки [16, 17]. В якості несприятливих факторів, що погіршують функціональний стан печінки, сприяють розвитку її ожирення, та подальшої трансформації стеатозу в стеатогепатит, одне з провідних місць займає цукровий діабет (ЦД), а також інші розлади обміну речовин [15]. Клінічний досвід свідчить, що у значної частини хворих на НАСГ реєструється наявність ЦД 2-го типу, що пов'язано зі спільними ланками патогенезу цих обох хвороб, а саме порушеннями ліпідного та вуглеводного метаболізму, причому наявність ЦД сприяє розвитку НАСГ [15]. Для ЦД характерним є розвиток вторинної імунної недостатності, яка сполучається з виникненням аутоімунної та імунокомплексної патології [2]. У зв'язку з цим при наявності ЦД патологія печінки характеризується нерідко прогресуючим характером: прискорюється трансформація стеатозу печінки в НАСГ, та в подальшому у хворих зі сполученням ЦД з НАСГ відмічається тенденція до розвитку фіброза печінки [3, 15]. Відомо, що при коморбідній патології, як правило відмічається

погіршення прогнозу перебігу однієї зі сполучених хвороб та резистентність до лікування кожної з поєднаних патологій [6]. В клінічному плані НАСГ при наявності фонового ЦД перебігає більш несприятливо та має тенденцію до неухильного прогресування [9]. Тому можна вважати, що вивчення патогенезу коморбідної (сполученої) патології дуже важливо для оптимізації методів лікування, профілактики подальшого прогресування та реабілітації хворих з даною поєднаною патологією.

Відомо, що у патогенезі як НАСГ, так й ЦД 2-го типу, суттєву роль наводиться порушенням імунологічного гомеостазу [1, 2, 4]. В той же час у сучасній науковій літературі, що доступна, практично відсутні дані щодо вивчення імунного статусу хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, зокрема рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їхньої молекулярний склад у сироватці крові. Виходячи з даних обставин, ми вважали доцільним вивчити загальний рівень та їхньої молекулярний склад у сироватці крові хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, що буде сприяти поглибленню даних про патогенез вказаної коморбідної патології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР «Клініко-патогенетична характеристика та медична реабілітація хворих на неалкогольний стеатогепатит, поєднаний з цукровим діабетом 2-го типу» (№ держреєстрації 0110U005831).

Метою роботи було дослідження рівня циркулюючих імунних комплексів та їхнього молекулярного складу у сироватці крові у хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 44 пацієнти у віці від 35 до 59 років, з них 24 чоловіка (54,5%) та 20 жінок (45,5%), що страждали на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу. Усі пацієнти, що були під наглядом, постійно мешкали у великому промисловому регіоні Донбасу та тому зазнавали негативного впливу екологічно шкідливих факторів довкілля. Діагноз НАСГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.) на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального (УЗД органів черевної порожнини) обстеження [10], з

обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки.

Для виключення вірусного ураження печінки було проведено двократне дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ): ВГВ, ВГС та ВГD за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ, хворі були вилучені з подальшого дослідження. З роботи також були виключені особи з наявністю в анамнезі навіть однократного епізоду прийому наркотичних речовин та пацієнти, які зловживали алкогольними напоями; з дослідження також вилучалися хворі з наявністю постійно підвищених цифр артеріального тиску (більш 140/90 мм рт. ст.), в тому числі хворі з наявністю синдрому артеріальної гіпертензії. В обстежених хворих ЦД 2-го типу був переважно середнього ступеню важкості в стадії помірної декомпенсації або нестійкої компенсації [5]. Діагноз ЦД був підтверджений даними анамнезу, об'єктивного статусу, лабораторних (рівень глікемії) та інструментальних досліджень; всі пацієнти знаходилися на диспансерному обліку у лікаря-ендокринолога.

Хворі з діагнозом НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, що були під наглядом, отримували загальноприйняте лікування, яке включало раціональну дієту, препарати есенціальних фосфоліпідів (переважно есенціале форте Н), антиоксиданти (аскорбінова кислота, токоферолу ацетат), гепатопротектори рослинного походження з розтопшії плямистої (карсіл або сілібор) у середньотерапевтичних дозах [4], а також пероральні цукровознижуючі препарати, в тому числі метформін, у більш тяжких випадках – інсулінотерапію [5].

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження в обстежених хворих включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові натще та фракційно, та цукор у сечі. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [10], які включали визначення у сироватці крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину та β -ліпопротеїдів, активності екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); показника тимолової проби. При цьому біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки, визначалися в динаміці лікування та оцінювались в комплексі з клінічними даними.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження для реалізації мети дослідження у хворих, що були під наглядом, вивчали концентрацію ЦК у сироватці крові, що визначали методом преципітації в розчині поліетиленгліколя (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 дальтон [13]. Молекулярний склад ЦК з виділенням фракцій велико- (>19S), середньо- (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0%, 3,5% та 6% розчинах ПЕГ [14]. Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica [7].

Отримані дані та їхній аналіз

У клінічному плані НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу мав типовий клінічний перебіг [4] та характеризувався наявністю синдрому «правого підребр'я», що проявлявся тяжкістю або періодичним болем в правому підребр'ї, який мав переважно тупий, ниючий характер, диспептичним синдромом, а саме гіркотою або іноді металевим присмаком у роті, спрагою, періодичною нудотою, метеоризмом, порушеннями стільця переважно з наявністю закреплів, а також симптомами астеничного або астено-невротичного регістрів, у вигляді загальної слабкості, порушень сну (сонливість удень та безсоння вночі), нездужання, дифузного головного болю, надмірної емоційної лабільності, експлозивності, тощо.

Було характерно наявність субіктеричності склер, обкладеність язика брудним білим, сірим або жовтуватим нальотом, збільшення розмірів печінки, яка виступала на 3-4 см, з під реберного краю, її ущільнення. Печінковий край був, як правило, заокруглений, помірно чутливий при пальпації, поверхня печінки гладка. При біохімічному обстеженні встановлено наявність помірної гіпербілірубінемії (22,5-30,5 мкмоль/л), збільшення фракції прямого білірубіна (5,8-15,2 мкмоль/л), гіпертрансфераземія (активність АлАТ – 1,0-2,10 ммоль/л, АсАт – 0,70-1,50 ммоль/л), підвищення показника тимолової проби (6,3-8,5 од.). При сонографічному дослідженні встановлено наявність гепатомегалії, підвищення ехоцильності печінки, погана візуалізація діафрагмальної поверхні печінки та внутрішньо печінкових судин. В цілому сонографічна картина відповідала наявності стеатогепатиту. Отримані клініко-біохімічні та сонографічні дані

свідчать про наявність в обстежених хворих помірно вираженого загострення хронічного патологічного процесу в паренхімі печінки.

При проведенні імунологічного дослідження до початку лікування було встановлено, що у обстежених хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, відмічалось підвищення загального рівня ЦК з дисбалансом їхнього молекулярного складу. Так, загальний рівень ЦК в сироватці крові обстежених пацієнтів був підвищений в середньому в 1,62 рази відносно норми і складав $(3,09 \pm 0,06)$ г/л (норма $1,88 \pm 0,07$ г/л) (табл. 1).

Таблиця 1

Рівень ЦК та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, до початку лікування ($M \pm m$)

Вивчені показники	Норма	Хворі на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу (n=44)	P
ЦК заг., г/л	$1,88 \pm 0,07$	$3,12 \pm 0,05$	<0,001
в тому числі:			
велико-молекулярні %	$45,2 \pm 2,2$	$25,3 \pm 1,9$	<0,001
молекулярні г/л	$0,85 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,05$	$=0,05$
середньо-молекулярні %	$32,2 \pm 1,3$	$43,9 \pm 1,2$	<0,05
молекулярні г/л	$0,61 \pm 0,02$	$1,37 \pm 0,04$	<0,001
дрібно-молекулярні %	$22,6 \pm 1,4$	$30,8 \pm 1,2$	<0,05
молекулярні г/л	$0,42 \pm 0,02$	$0,96 \pm 0,03$	<0,001

Примітка: у табл. 1 та 2 показник P відображає вірогідність різниці між відповідним показником та нормою.

При дослідженні молекулярного складу ЦК у обстежених хворих було встановлено, що зростання рівня ЦК відбувалося переважно за рахунок найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій, оскільки простежувалась чітка тенденція до збільшення як відсоткового вмісту, так і абсолютної кількості даних показників. Вміст середньомолекулярної фракції (11S-19S) на момент вступу до стаціонару в абсолютному вирахованні був вище нормальних значень в середньому в 2,24 рази та складав $(1,37 \pm 0,04)$ г/л ($P < 0,001$), у відносному вирахованні $(43,9 \pm 1,2)\%$, що перевищувало нормальні значення у 1,36 рази ($P < 0,01$). Концентрація дрібномолекулярних ЦК в обстежених хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, до початку лікування складала в середньому в абсолютному вирахованні $(0,96 \pm 0,03)$ г/л, тобто була підвищена в 2,28 рази, а у відносному – $(30,8 \pm 1,2)\%$, що було більш норми у 1,36 рази ($P < 0,01$).

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

При дослідженні загального рівня ЦК та їхнього молекулярного складу у обстежених хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, було встановлено, що на момент завершення лікування із застосуванням загальноприйнятої терапії, незважаючи на деяку позитивну тенденцію, не відбулося повного відновлення вивчених показників до нормальних значень (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень ЦК та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, після завершення лікування ($M \pm m$)

Вивчені показники	Норма	Хворі на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу (n=44)	P
ЦК заг., г/л	$1,88 \pm 0,07$	$2,62 \pm 0,04$	<0,01
в тому числі:			
велико-молекулярні %	$45,2 \pm 2,2$	$31,7 \pm 1,4$	<0,01
молекулярні г/л	$0,85 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,02$	>0,05
середньо-молекулярні %	$32,2 \pm 1,3$	$40,1 \pm 1,3$	<0,05
молекулярні г/л	$0,61 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,04$	<0,001
дрібно-молекулярні %	$22,6 \pm 1,4$	$28,2 \pm 0,7$	<0,05
молекулярні г/л	$0,42 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,03$	<0,01

Так, загальний рівень ЦК в сироватці крові обстежених осіб знижувався в динаміці лікування в 1,2 рази та складав в середньому $(2,62 \pm 0,04)$ г/л, що, однак, залишався вище норми в середньому в 1,39 рази ($P < 0,01$). Рівень середньомолекулярної фракції (11S-19S) на момент завершення лікування в абсолютному вирахованні складав в середньому $(1,05 \pm 0,04)$ г/л, що перевищувало значення норми даного показника в 1,72 рази ($P < 0,001$). У відносному вирахованні вміст середньомолекулярної фракції дорівнював в середньому $(40,1 \pm 1,3)\%$, що перевищувало нормальні значення у 1,25 рази ($P < 0,05$). Концентрація дрібномолекулярних ЦК в обстежених осіб на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, після завершення лікування в абсолютному вирахованні складала в середньому $(0,74 \pm 0,03)$ г/л та при цьому була більш норми в 1,76 рази ($P < 0,001$); у відносному вирахованні рівень фракції дрібномолекулярних імунних комплексів (<11S) складав $(28,2 \pm 0,7)\%$, що було більш норми у 1,25 рази ($P < 0,05$).

Отже, проведення терапії загальноприйнятими засобами у хворих на НАСГ, сполучений з ЦД 2-го типу, має певний позитивний вплив на імунологічні показники, а саме на рівень циркулюючих

Екологічна і клінічна імунологія та імуореабілітація

імуних комплексів та їхній молекулярний склад, але не забезпечує нормалізації вивчених показників, тобто зберігаються вірогідні порушення з боку імунного гомеостазу. Тому можна вважати патогенетично доцільним застосування в комплексі терапевтичних заходів хворих на НАСГ, поєднаний з ЦД 2-го типу, сучасних імуноактивних лікарських засобів з метою відновлення імунологічного гомеостазу.

Висновки

1. Клінічна картина НАСГ, сполученого з ЦД 2-го типу, характеризується наявністю синдрому «правого підребр'я», диспептичним синдромом, а також симптомами астеничного або астено-невротичного регістрів.

2. При біохімічному обстеженні встановлено наявність помірної гіпербілірубінемії, збільшення фракції прямого білірубіна, гіпертрансфераземія, підвищення показника тимолової проби.

3. При сонографічному дослідженні встановлено наявність гепатомегалії, підвищення ехоцильності печінки, погана візуалізація діафрагмальної поверхні печінки та внутрішньо печінкових судин.

4. У хворих на НАСГ, сполучений із ЦД 2-го типу до початку лікування було виявлено підвищення загального рівня ЦІК в сироватці крові в середньому в 1,62 рази стосовно норми та дисбаланс молекулярного складу імуних комплексів, який полягав у збільшенні відносно норми середньомолекулярної фракції ЦІК в середньому в 2,24 рази та дрібномолекулярної фракції імуних комплексів - в 2,28 рази.

5. При проведенні загальноприйнятого лікування відмічена деяка позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, однак не відбулося відновлення імунологічного гомеостазу: загальний рівень ЦІК на момент завершення лікування залишався в 1,39 рази вище норми, концентрація середньомолекулярної фракції ЦІК - в 1,72 рази, дрібномолекулярних ЦІК - в 1,76 рази.

6. Перспективою подальших досліджень є продовження вивчення патогенетичних особливостей НАСГ, сполученого з ЦД 2-го типу, зокрема патогенетичної ролі макрофагальної фагоцитуючої системи.

Література

1. Алешина Р.М. Синдром вторичной иммунной недостаточности: клинико-лабораторная характеристика / Р.М. Алешина // *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія*. – 2007. – № 2 (7). – С. 17–23.
2. Аутоиммунная и иммунокомплексная патология у больных сахарным диабетом / В.М. Фролов, Л.Л. Пинский, Н.А. Пересадин, Х.М. Векслер // *Проблемы эндокринологии*. – 1991. – Т. 37, № 5. – С. 22–24.

3. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. – 2010. – № 4 (54). – С. 8–16.

4. Богомолов П.О. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению / П.О. Богомолов, Т.В. Павлова // *Фарматека*. – 2003. – № 10. – С. 31–39.

5. Ефимов А.С. Клиническая диабетология / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская. – Київ: Здоров'я, 1998. – 320 с.

6. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // *Клиническая медицина*. – 2000. – № 1. – С. 56–58.

7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Київ: Морион, 2000. – 320 с.

8. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] – Київ, 2005. – 56 с.

9. Степанов Ю.М. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерологія*. – 2006. – № 3 (29). – С. 4–7.

10. Унифицированные биохимические методы обследования больных: метод. рекоменд. / под. ред. Л.Л. Громишевой. – Київ: МЗ України, 1990. – 64 с.

11. Фадеенко Г.Д. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко // *Сучасна гастроентерологія*. – 2006. – № 1. – С. 8–13.

12. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скурда, Л.М. Петречук // *Гастроентерологія: міжвід. зб.* – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3–9.

13. Фролов В.М. Исследование циркулирующих иммунных комплексов их диагностическое и прогностическое значение / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, В.Е. Рычнев // *Лабораторное дело*. – 1986. – № 3. – С. 159–161.

14. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, П.К. Бойченко // *Врачебное дело*. – 1990. – № 6. – С. 116–118.

15. Amarpurkar D.N. Nonalcoholic steatohepatitis with diabetes: predictors of liver fibrosis / D.N. Amarpurkar, A.D. Amarpurkar // *Ann. Hepatol.* – 2006. – Vol. 5, № 1. – P. 30–33.

16. Bacon B.R. Treatment of nonalcoholic steatohepatitis / B.R. Bacon // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2004. – Vol. 6, № 1. – P. 9–11.

17. Brunt E.M. Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology / E.M. Brunt // *Sem. Liv. Dis.* – 2001. – Vol. 21. – P. 3–16.

Костьев І.К. Концентрація циркулюючих імунних комплексів та їх молекулярний склад у хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з цукровим діабетом 2-го типу.

Проаналізований рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), сполучений з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Встановлено, що застосування загальноприйнятої терапії НАСГ, сполученого з ЦД 2-го типу, має певний позитивний вплив на імунологічні показники, але не обумовлює повної нормалізації концентрації ЦІК та їхнього молекулярного складу у крові хворих.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, цукровий діабет 2-го типу, циркулюючі імунні комплекси, молекулярний склад, патогенез.

Резюме

Костьев И.К. Концентрация циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярный состав у больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с сахарным диабетом 2-го типа.

Проанализирован уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и их молекулярный состав у больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), сочетанным с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Установлено, что применение общепринятой терапии НАСГ, сочетанного с СД 2-го типа, имеет позитивное влияние на иммунологические показатели, но не обуславливает нормализацию концентрации ЦИК и их молекулярного состава в крови больных.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет 2-го типа, циркулирующие иммунные комплексы, общепринятое лечение, патогенез.

Summary

Kostev I.K. Concentration of circulatory immune complexes and it's molecular composition at the serum of the patients with nonalcoholic steatohepatitis on a background diabetes mellitus type 2.

The concentration of circulatory immune complexes (CIC) and it's molecular composition at the serum of patients with nonalcoholic steatohepatitis on a background diabetes mellitus (DM) type 2 was analysed. It was set that application of the generally accepted therapy of NASH, combined with DM type 2, has certainly a positive influence on immunological indexes, but does not stipulate normalization concentration of CIC and their molecular composition at the blood serum.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, diabetes mellitus type 2, circulatory immune complexes, molecular composition, generally accepted therapy, pathogenesis.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терьошин

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

НАРУШЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ СУХОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

А.М. Петруня, О.А. Евсюкова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганский областной центр глазных болезней

Введение

На сегодняшний день возрастная макулярная дегенерация (ВМД) - наиболее частая причина снижения центрального зрения и инвалидности по зрению в развитых странах [10,12]. Возрастная макулярная дистрофия представляет собой хронический прогрессирующий процесс с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя мембраны Бруха и пигментного эпителия (ПЭ) сетчатки [1,4] с последующим вовлечением фоторецепторов [8]. Особая значимость этой патологии подчеркивается центральной локализацией процесса и двусторонним характером поражения. Н.С. Zweng [15] установлено, что второй глаз поражается в последующие пять лет. По мнению Е.А. Pierce [13] вероятность вовлечения парного глаза возрастает на 10–15% в год, и через 5–8 лет 70% больных имеют центральную слепоту обоих глаз. Следует отметить, что за последнее время данное заболевание значительно «помолодело» и стало диагностироваться не только в пожилом, но и в среднем возрасте [5], что приводит к первичной инвалидности в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста, а у пожилых - в 28% случаев [3].

Распространенность данной патологии составляет 300 человек на 100 тысяч населения, около 25-30 млн. человек в мире страдает ВМД. В возрасте старше 40 лет заболевают 25-40% населения, среди лиц старше 60 лет данная патология выявляется у 58% [2,11].

На сегодняшний день патогенез развития возрастной макулярной дегенерации полностью до конца не изучен. [14]. Имеются предположения, что одними из основных механизмов развития ВМД являются нарушения микрогемодикуляции глаза, иммунные и биохимические расстройства [2,5,6,7]. Ещё одним из предполагаемых механизмов развития ВМД, по мнению Стукалова В.Е. (1992), является наличие

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація