

14. Does Vitamin C Influence Neurodegenerative Diseases and Psychiatric Disorders? / J. Kocot, D. Luchowska – Kocot, M. Kielczykowska [et al.] // *Nutrients*. – 2017. – Vol. 9, № 7. – P. 659 – 661.
15. May, J.M. Vitamin C transport and its role in the central nervous system / J.M. May // *Water Soluble Vitamins: Clinical Research and Future Application*. – 2012. – № 56. – P. 85 – 103.
16. Melatonin, Zinc, and Vitamin C: Potential Adjuvant Treatment for COVID – 19 Patients / L. Borges, M. Genari – Felipe, B.B. Dias, E. Hatanaka // *Frontiers in Nutrition*. – 2022. – Vol. 8 – P. 134 – 142.
17. Prasad, A.S. Zinc: an antioxidant and anti – inflammatory agent: role of zinc in degenerative disorders of aging / A.S. Prasad // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. – 2014. – Vol. 28, № 4. – P. 364 – 371.
18. Packer, L. Vitamin C and zinc: the antioxidant connection / L. Packer, J. Fuchs // *Journal of the American College of Nutrition*. – 1997. – Vol. 16, № 2. – P. 109 – 115.
19. Журавлева, З.Н. Цинк в центральной нервной системе / З.Н. Журавлева // *Фундаментальные исследования*. – 2014. – № 9. – С. 2203 – 2207.
20. Студеникин, В.М. Цинк в нейропедиатрии и нейродетологии / В.М. Студеникин, С.Ш. Турсунжаева, В.И. Шелковский // *Лечащий врач*. – 2012. – № 1. – С. 44 – 47.

Сведения об авторах

М.В. Анчарова* – студент

А.Р. Кошелева – студент

Information about the authors

M.V. Ancharova* – Student

A.R. Kosheleva – Student

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Maria.menshikova@gmail.com

УДК: 617.736 – 008

ВОЗРАСТНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ ЖЁЛТОГО ПЯТНА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ, КОРРЕЛЯЦИЯ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Асфандиярова Вероника Фанилевна, Исмагилова Милена Марселевна, Гаврилов Денис Сергеевич

Кафедра биологии и биотехнологий

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Возрастная макулярная дегенерация желтого пятна – многофакторное заболевание, в развитии которого играют роль как экологические, так и генетические причины, характеризуется необратимыми изменениями в макулярной зоне сетчатки и ведет к потере центрального зрения. **Цель исследования** – изучить клинические проявления возрастной макулярной дегенерации, рассмотреть использование стволовых клеток в качестве лечения данного заболевания, выявить связь между возрастной дегенерацией желтого пятна и катарактой. **Материал и методы.** Проведен анализ 21 статьи, содержащих результаты исследований клинических особенностей и способов лечения макулярной дегенерации желтого пятна, а также связи с другими заболеваниями. **Результаты.** Выявлен патогенез ВМД, основными характеристиками которого являются влияние на сетчатку воспалительного процесса, инсоляции и окислительного стресса, в результате наблюдается гибель клеток сетчатки, образование друз, снижение проницаемости мембраны Бруха, что ведет к хориоидальной неоваскуляризации или географической атрофии сетчатки. Были рассмотрены способы лечения ВМД, а также корреляция с другими заболеваниями, а именно первичной катарактой. **Выводы.** Возрастная макулодистрофия – это хроническое двустороннее дегенеративное заболевание центральной зоны сетчатки (макулы). ВМД является основной причиной необратимой слепоты в развитых странах мира у лиц старше 60 лет. Хотя лекарства от ВМД не существует, профилактические и упреждающие меры имеют решающее значение. Своевременное обращение за офтальмологической помощью важно для лечения и профилактики долгосрочных последствий ВМД.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация (ВМД)/дегенерация желтого пятна, клиническая картина, причины, способы лечения, стволовые клетки, катаракта.

AGE – AGED MATUAL DEGENERATION: CLINICAL MANIFESTATIONS, TREATMENT METHODS, CORRELATION WITH OTHER DISEASES

Asfandiarova Veronica Fanilevna, Ismagilova Milena Marselevna, Gavrilov Denis Sergeevich

Department of Biology and Biotechnologies

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Age – related macular degeneration is a multifactorial disease, in the development of which both environmental and genetic factors play a role, characterized by irreversible changes in the macular zone of the retina and leading to loss of central vision. **The aim of the study** is to research the clinical manifestations of age – related macular degeneration, consider the use of stem cells as a treatment for this disease, and identify the connection between age – related macular degeneration and cataracts. **Material and methods.** We analyzed 21 articles containing the results of studies of the clinical features and treatments of macular degeneration, as well as connections with other diseases. **Results.** The pathogenesis of AMD has been identified, the main characteristics of which are the effect on the retina of the inflammatory process, insolation and oxidative stress, resulting in the death of retinal cells, the formation of drusen, and a decrease in the permeability of Bruch's membrane, which leads to choroidal neovascularization or geographic atrophy of the retina. Treatment options for AMD were reviewed, as well as correlations with other diseases, namely primary cataracts. **Conclusions.** Age – related macular degeneration is a chronic bilateral degenerative disease of the central zone of the retina (macula). AMD is the leading cause of irreversible blindness in the developed world in people over 60 years of age. Although there is no cure for AMD, preventive and proactive measures are critical. Timely seeking of ophthalmic care is important for the treatment and prevention of long – term consequences of AMD.

Keywords: age – related macular degeneration (AMD)/macular degeneration, clinical picture, causes, treatment methods, stem cells, cataract.

ВВЕДЕНИЕ

Возрастная дегенерация желтого пятна/возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является основной причиной потери зрения у людей в возрасте 50 лет и старше [2]. ВМД – это хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, характеризующееся дегенеративным процессом в пигментном эпителии (РПЭ), мембране Бруха и хориокапиллярах центральной зоны глазного дна с вторичным поражением нейроэпителия (НЭ) и являющееся основной причиной потери центрального зрения среди людей старшей возрастной группы [3].

По данным федерального статистического наблюдения «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации», в 2019 г. в России с диагнозом «дегенерация макулы и заднего полюса» на учете состояло 328,31 тыс. человек (0,46% от числа населения старше 40 лет). (Распространенность ВМД у людей старше 40 лет увеличивается экспоненциально). Также считается, что возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является причиной примерно 9% всех случаев слепоты во всем мире [19].

Цель исследования – изучить клинические проявления возрастной макулярной дегенерации, рассмотреть способы лечения изучаемого заболевания, выявить связь между возрастной дегенерацией желтого пятна и первичной катарактой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 21 статьи, содержащих результаты исследований, касающихся патогенеза, типичных признаков возрастной макулярной дегенерации, особенностей её протекания, а также способов лечения и корреляции с другими заболеваниями (первичной катарактой). Информация была получена в научной электронной библиотеке elibrary.ru, National Library of Medicine «PubMed».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Классификация ВМД. ВМД может прогрессировать от ранней формы к промежуточной форме, а затем к запущенной форме, при которой существуют два подтипа: «сухая» (неэкссудативная или атрофическая) и «влажная» (неоваскулярная) ВМД. Атрофическая ВМД составляет почти 80–85% всех случаев и обычно имеет более благоприятный прогноз для зрения. Неоваскулярная ВМД поражает оставшиеся 15–20% и является причиной примерно 80% тяжелой потери зрения в результате ВМД.

Клинические проявления этого заболевания варьируются от дискретных друзовых отложений и пигментных изменений на ранних стадиях ВМД до географической атрофии (ГА) или неоваскуляризации на поздних стадиях ВМД.

Типичные признаки ВМД. Друзы – глобулы из мукопротеинов и мукополисахаридов; изменения в пигментном эпителии сетчатки; географическая атрофия (ГА) – поздняя стадия ВМД, характеризующаяся потерей участков пигментного эпителия; хориоидальная

неоваскуляризация (ХНВ) (развивается из хориокапилляров с прорастанием через дефекты в мембране Бруха) [2].

Обзор и патогенез заболевания. Центральная часть сетчатки – макула поддерживает основные зрительные функции. В основе патогенеза ВМД лежит снижение метаболических и регенеративных процессов, характерных для старения, нарушение микроциркуляции и структурной организации сетчатки [21]. ВМД в первую очередь поражает внешнюю часть сетчатки, которая включает пигментный эпителий сетчатки, мембрану Бруха, хориокапилляры и подлежащую сосудистую оболочку, что приводит к дисфункции и потере клеток РПЭ. Это вызывает дегенерацию вышележащих фоторецепторов и последующую потерю зрения при развитой NNV – AMD (географической атрофии).

Хориокапилляры и сосудистая оболочка содержат богатую сосудистую сеть, которая питает внешние слои сетчатки. Хориоидальная сосудистая система страдает от микрососудистых поражений, возникающих при некоторых системных заболеваниях, таких как гипертония и гиперлипидемия. Эти микрососудистые поражения предполагают наличие воспалительного компонента.

Мембрана Бруха опосредует взаимодействие между RPE и хориокапиллярами и играет важную роль в развитии неоваскулярных поражений при ВМД.

РПЭ поддерживает важные гомеостатические функции сетчатки.

Дисфункция и атрофия РПЭ, присутствующие при ВМД, влияют на здоровье слоя фоторецепторов и препятствуют фототрансдукции. Такая дисфункция приводит к нарушению передачи сигнала от сетчатки к мозгу и последующей потере зрения.

ВМД включает патологические изменения в более глубоких слоях сетчатки макулы и окружающей сосудистой сети, приводящие к потере центрального зрения. Накопление отложений в сетчатке – друз, является отличительным клиническим признаком ВМД.

Признаки и симптомы. Симптомы, связанные с ранней и промежуточной формой ВМД, могут быть минимальными или отсутствовать вообще.

Ранняя ВМД. Наличие мелких или нескольких друз среднего размера в одном или обоих глазах (мелкие друзы – диаметр менее 63 мкм, средние – от 63 до 124 мкм и крупные – ≥ 125 мкм).

Промежуточная ВМД. Наличие множества друз среднего размера, одной большой друзы и/или географической атрофии, не затрагивающей центральное пятно (ямку).

Пациенты могут отмечать незначительные изменения, такие как искажение (метаморфопсия), усиление размытости изображения вблизи, снижение контрастной чувствительности. Ранние или промежуточные формы сухой ВМД могут иметь более благоприятный прогноз.

Прогрессирующая сухая ВМД. Может привести к прогрессирующей постоянной потере зрения. Атрофические изменения возникают из-за потери внешней ткани сетчатки и окружающей сосудистой сети, в частности слоя пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), мембраны Бруха и хориокапилляров.

Развитая неоваскулярная ВМД. Развивающаяся неоваскуляризация приводит к кровоизлияниям и утечке жидкости во внутренние слои сетчатки или субретинальное пространство, что в конечном итоге приводит к фиброзу и постоянной потере зрения при отсутствии лечения. Наличие неоваскулярной ВМД обычно приводит к более быстрым и глубоким зрительным симптомам. Эти симптомы включают сильное искажение и/или большую центральную скотому или слепое пятно вследствие кровоизлияния в сетчатку и скопления жидкости [2].

Диагностика. Лицам старше 55 лет следует провести расширенное обследование глазного дна для выявления дегенерации желтого пятна. Чтобы диагностировать ВМД, врач исследует желтое пятно на наличие отложений друз, пигментных изменений, географической атрофии, кровоизлияний, жидкости, экссудата, образования рубцов и фиброза [18].

Причина заболевания. К числу основных факторов риска развития ВМД относят: наследственность, возраст, курение, этническую принадлежность, сердечно – сосудистые заболевания, пониженный уровень антиоксидантов в организме [17].

Атеросклеротическое поражение сонных артерий, сахарный диабет, нарушение липидного и углеводного обмена, повышенная инсоляция – увеличивают риск развития ВМД. В патогенезе ВМД участвуют хроническое воспаление, заболевания, связанные с эндотелиальной дисфункцией [15]. Также фактором риска для развития ВДМ является гиповитаминоз витамина D [16].

Кроме того, современные модели прогнозирования не включают молекулярные факторы риска, в то время как эти факторы могут быть точно измерены в крови. Возможными многообещающими молекулярными факторами риска являются холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), докозагексаеновая кислота (ДГК), эйкозапентаеновая кислота (ЭПК), зеаксантин и лютеин [11].

Лечение. Фармакогенетические подходы. Применяется эффективный патогенетический метод лечения «влажной» ВМД – анти – VEGF – терапия (VEGF –Vascular Endothelial Growth Factor, сосудистый фактор роста эндотелия сосудов). Однако данный подход имеет недостатки: тяжелые осложнения (отслойка сетчатки, эндофтальмит и травматическая катаракта), интраокулярное воспаление и повышение внутриглазного давления – ВГД) [15].

Консервативное лечение предусматривает применение витаминно – минеральных антиоксидантных комплексов с содержанием лютеина и зеаксантина (AREDS – формула) [17].

Регенеративная медицина. Орган зрения имеет иммунную привилегированность по сравнению с другими органами в отношении развития и использования данного направления, т. к. иммунный ответ в тканях глаза снижен благодаря механизмам иммунологической толерантности [4].

Замена мертвого или дисфункционального РПЭ здоровым РПЭ спасает умирающие фоторецепторы и улучшает зрение на животных моделях дегенерации сетчатки и, возможно, у пациентов с ВМД. Дифференциация РПЭ из эмбриональных стволовых клеток человека (чЭСК – РПЭ) и из индуцированных плюрипотентных стволовых клеток (иПСК – РПЭ) создала потенциально неограниченный источник замены мертвого или умирающего РПЭ. Было показано, что такие клетки внедряются в дегенерирующую сетчатку и приводят к анатомическим и функциональным улучшениям [1].

В Национальном институте здравоохранения (НИН) в США командой хирургов была проведена первая процедура лечения сухой формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД) путем имплантации участка ткани, содержащего стволовые клетки. В ходе операции использовалась замещающая ткань на основе индуцированных плюрипотентных стволовых клеток (iPS) пациента. В лаборатории НИН клетки крови пациента были преобразованы в iPS – клетки, которые могут дифференцироваться практически в любой тип клеток в организме. В данном случае они были запрограммированы на превращение в клетки пигментного эпителия сетчатки – тип клеток, которые дегенерируют при сухой форме ВМД [13]. Именно с дегенерацией ПЭС при ВМД связана потеря фоторецепторов сетчатки, так как клетки ПЭС питают и поддерживают фоторецепторы [8].

Восстановление митохондриальной активности в клетках. Новый подход к генной терапии, разработанный исследователями в Дублине, обладает потенциалом в лечении сухой формы ВМД. Команда Trinity University's School of Genetics and Microbiology создала первую в своем роде генную терапию (ophNdi1), направленную на восстановление митохондриальной активности в клетках, функция которых нарушается при ВМД. В новой генной терапии используется вирусный вектор, который отправляет необходимую генетическую информацию больным клеткам, позволяя им создавать дополнительную энергию и продолжать поддерживать зрение. Это исследование предоставило первые доказательства того, что прямое регулирование биоэнергетики в клетках глаза может принести пользу при ВМД [12].

Новые методы лечения неоваскулярной возрастной дегенерации желтого пятна предлагают потенциально более долгосрочный эффект, и наблюдается прогресс в лечении атрофической поздней возрастной дегенерации желтого пятна. Эффективное вмешательство, позволяющее замедлить прогрессирование на ранних стадиях заболевания или предотвратить развитие поздней возрастной макулярной дегенерации, остается неуловимым [20].

Первичная катаракта: корреляция между ВМД и катарактой. Катаракта – помутнение хрусталика – является самой распространенной причиной слепоты в мире [9]. Одним из методов лечения катаракты является хирургическое вмешательство, позволяющее изначально восстановить высокое качество зрения [6].

Существует много общих факторов, которые разделяют катаракту и ВМД. Частота обоих увеличивается с возрастом людей, и такие факторы, как курение, пребывание на солнечной энергии, наследственность, свободные радикалы и сердечно – сосудистые факторы, являются причиной развития катаракты и ВМД; и, наконец, операция по удалению катаракты каким – либо образом может predispose к развитию ВМД [5].

Предполагали, что операция по удалению катаракты может увеличить риск прогрессирования неоваскулярной ВМД. Более того, хирургия катаракты и неоваскулярная ВМД имеют общие факторы риска, а также во многих случаях происходят одновременно. Наличие неоваскулярной ВМД является документально подтвержденным фактором риска плохих результатов по зрению после операции по удалению катаракты.

Тем не менее, связь между хирургией катаракты и неоваскулярной ВМД остается спорной. В некоторых исследованиях сообщается о повышенном риске развития неоваскулярной ВМД после операции по удалению катаракты, тогда как другие не могут обнаружить связи. Таким образом, катаракта и ВМД являются возрастными состояниями, имеющими схожие сопутствующие заболевания [7].

ОБСУЖДЕНИЕ

Возрастная макулярная дегенерация существует в трех формах: ранняя, промежуточная и запущенная, которая в свою очередь делится на два подтипа: атрофическая и неоваскулярная ВМД. Для неё характерно нарушение микроциркуляции и структурной организации сетчатки.

ВМД имеет достаточно широкое распространение среди людей пожилого возраста, в связи с этим разработаны различные методы ее лечения. Анти – VEGF – терапия – метод лечения возрастной макулярной дегенерации (ВМД), направленный на сокращение уровня белка VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), эффективен, но имеет тяжелые осложнения. Консервативное лечение включает витаминно – минеральные комплексы.

Важную роль в лечении ВМД играет регенеративная медицина. В лаборатории NIH клетки крови пациента были преобразованы в iPS – клетки, которые были запрограммированы на превращение в клетки пигментного эпителия сетчатки – тип клеток, которые дегенерируют при сухой форме ВМД. Другой же метод направлен на восстановление митохондриальной активности. Исследование показало, что прямое регулирование биоэнергетики может помочь при ВМД.

В статье рассматривалась связь между хирургией катаракты и неоваскулярной ВМД, согласно прочитанным источникам, прямая связь между этими отклонениями не выявлена. Однако, катаракта и ВМД являются возрастными состояниями с общими сопутствующими заболеваниями. В некоторых исследованиях сообщается о повышенном риске развития неоваскулярной ВМД после операции по удалению катаракты.

ВЫВОДЫ

1. Возрастная макулярная дегенерация – это хроническое двустороннее дегенеративное заболевание центральной зоны сетчатки (макулы), является основной причиной необратимой слепоты в развитых странах мира у лиц старше 60 лет.

2. Существует значительная вариабельность фенотипического проявления заболевания: ранняя или промежуточная ВМД может вызывать как минимальные симптомы, так и поздние стадии заболевания, при которых у пациента могут наблюдаться искажения зрения, снижение центральной остроты зрения, скотомы и полная потеря центрального зрения.

3. Появление анти – VEGF терапии изменило результаты лечения заболеваний глаз при запущенной неоваскулярной ВМД. Варианты лечения для пациентов с запущенной формой ВМД, вторичной по отношению к географической атрофии, ограничены. Прием витаминов AREDS2 может снизить риск прогрессирования заболевания на 25% и рекомендуется пациентам с поздней стадией ВМД в одном глазу и ранним или промежуточным заболеванием в другом глазу. Терапевтические стратегии на основе стволовых клеток с использованием взрослых соматических стволовых клеток и RPE, полученных из hESC и iPSC, демонстрируют многообещающий потенциал.

4. Трудно определить корреляцию между хирургическим вмешательством по поводу катаракты и прогрессированием состояния ВМД из – за тесной взаимосвязи факторов, являющихся причинами данных заболеваний.

5. Хотя лекарства от ВМД не существует, профилактические и упреждающие меры имеют решающее значение.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Pluripotent Stem Cells in Clinical Cell Transplantation: Focusing on Induced Pluripotent Stem Cell – Derived RPE Cell Therapy in Age – Related Macular Degeneration / Y.P. Yang, Y.J. Hsiao, K.J. Chang [et al.] // International journal of molecular sciences. – 2022. – Vol. 23, № 22. – P. 13794.
2. Thomas, C.J. Age – Related Macular Degeneration / C.J. Thomas, R.G. Mirza, M.K. Gill // Medical Clinics of North America. – 2021. – Vol. 105, № 3. – P. 473 – 491.
3. Novel Treatments for Age – Related Macular Degeneration: A Review of Clinical Advances in Sustained Drug Delivery Systems / Y. Jiménez – Gómez, D. Alba – Molina, M. Blanco – Blanco [et al.] // Pharmaceuticals. – 2022. – Vol. 14, № 7. – P.1473.
4. Potential of Human Neural Precursor Cells in Diabetic Retinopathy Therapeutics – Preclinical Model / C.S. Sacaki, B.F. Mogharbel, P.E.F. Stricker [et al.] // Current Eye Research. – Vol. 47, № 3. – P. 450–460.
5. Sivaprasad, P.S. Cataract surgery in patients with age – related macular degeneration / P.S. Sivaprasad // Canadian Journal of Ophthalmology. – 2021. – Vol. 56, № 6. – P. 347.
6. Posterior capsule opacification: What's in the bag? / I.M. Wormstone, Y.M. Wormstone, A.J.O. Smith [et al.] // Progress in Retinal and Eye Research. – 2021. – Vol. 82. – P. 100905.
7. Moshirfar, M. Cataract Surgery / M. Moshirfar, D. Milner, B.C. Patel // StatPearls Publishing. – 2024. – Vol. 2. – P. 56 – 61.
8. Weiss, J.N. Stem Cell Ophthalmology Treatment Study (SCOTS): Bone Marrow – Derived Stem Cells in the Treatment of Age – Related Macular Degeneration. Medicines (Basel) / J.N. Weiss, S. Levy // Medicines. – 2020. – Vol. 7, № 4. – P. 16.
9. Частота, причины, патогенез, формы, классификации и клинические проявления вторичной катаракты / Ю.В. Банцыкина, И.В. Малов, Е.Б. Брошевская, В.М. Малов // Аспирантский вестник Поволжья. – № 1 – 2. – С. 145 – 152.
10. Хирургия катаракты у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией: вопросы и противоречия / Е.И. Дмитриева, А.Ж. Фурсова, И.Ф. Никулич [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2022. – Т. 15, № 1. – С. 133 – 139.
11. Risk factors for progression of age – related macular degeneration / T.J. Heesterbeek, L. Lorés – Mattel, C.B. Hoyng [et al.] // Ophthalmic and Physiological Optics. – 2020. – Vol. 40, № 2. – P. 140 – 170.
12. В Дублине разработан новый подход к генной терапии, обладающий потенциалом в лечении сухой формы ВМД – Текст: электронный // Новое в офтальмологии. – URL:<https://elibrary.ru/item.asp?id=50166735> (дата обращения 17.03.2025).
13. Проведена первая процедура лечения сухой формы ВМД, путем успешной имплантации участка ткани, содержащего стволовые клетки – Текст: электронный // Новое в офтальмологии. – URL:<https://elibrary.ru/item.asp?id=50166734> (дата обращения 17.03.2025).
14. От клеточного старения до возрастной макулярной дегенерации: роль теломер / Л.К. Мошетьова, О.И. Абрамова, К.И. Туркина [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2020. – Т. 20, № 3. – С. 148 – 151.
15. Ходжаев, Н.С. Роль мелатонина в патогенезе возрастной макулярной дегенерации / Н.С. Ходжаев, А.Д. Чупров, С.М. Ким // Саратовский научно – медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № S2. – С. 559 – 563.
16. Исмаилова, С.К. Влияние минерально – костного обмена на развитие возрастной макулярной дегенерации сетчатки / С.К. Исмаилова, А.В. Балмуханова // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2020. – № 2. – С. 173 – 177.
17. Архипова, М.М. Комплексный подход к лечению возрастной макулярной дегенерации в России. Диагностика и клиническая практика ведения пациентов с ВМД / М.М. Архипова // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18, № 11. – С. 74 – 80.
18. Гндоян, И.А. Аутофлуоресценция глазного дна в диагностике возрастной макулярной дегенерации / И.А. Гндоян, А.В. Петраевский, А.И. Дятчина // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т. 136, № 5. – С. 136 – 141.
19. Stahl, A. The Diagnosis and Treatment of Age – Related Macular Degeneration / A. Stahl // DtschArztebl Int. – 2020. – Vol. 117 (29 – 30). – P. 513 – 520.
20. Guymer, R.H. Age – related macular degeneration. Lancet / R.H. Guymer, T.G. Campbell // Lancet. – 2023. – Vol. 401. – P. 1459 – 1472.
21. Kozhevnikova, O. Advanced Research in Age – Related Macular Degeneration: Special Issue / O. Kozhevnikova // Biomedicines. – 2024. – Vol. 12, № 2. – P. 392.

Сведения об авторах

В.Ф. Асфандиярова* – студент

М.М. Исмагилова – студент
Д.С. Гаврилов – ассистент кафедры

Information about the authors

V.F. Asfandiarova* – Student
M.M. Ismagilova – Student
D.S. Gavrilov – Department Assistant

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

veronaasf@gmail.com

УДК: 612.745.1

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОК С ОТЯГОЩЕНИЯМИ ДО ОТКАЗА И БЕЗ ОТКАЗА НА МЫШЕЧНУЮ СИЛУ И ГИПЕРТРОФИЮ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР И МЕТА – АНАЛИЗ

Бабрай Наджибула Ахмадович, Низаметдинов Урал Раисович, Галяутдинов Альфред Фиданович, Закиев Айдар Мидхатович

Кафедра физической культуры

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

Уфа, Россия

Аннотация

Введение. Тренировки с отягощениями остаются ключевым инструментом для развития мышечной силы и гипертрофии. **Цель исследования** – провести количественную оценку эффектов тренировок до отказа (ТДО) и без отказа (ТБО), учитывая тренировочный статус, объем нагрузки и анатомическую локализацию. **Материал и методы.** В обзор включены 27 исследований (n=1124 участников) из баз данных PubMed, Scopus и Cochrane Library (2000–2023). **Результаты.** При равном объеме нагрузки различий между ТДО и ТБО в приросте силы (ES=0.12) и гипертрофии (ES=0.18) не выявлено. При неравном объеме ТБО демонстрируют преимущество в силовых показателях (ES= – 0.34). У опытных атлетов ТДО обеспечивают прирост гипертрофии на 15–22% за счёт активации mTOR – пути. **Выводы.** Индивидуализация тренировочных программ остаётся ключевым фактором для оптимизации результатов.

Ключевые слова: мышечный отказ, синтез белка, механическое напряжение, тренировочный объём.

THE IMPACT OF RESISTANCE AND NON – RESISTANCE TRAINING ON MUSCLE STRENGTH AND HYPERTROPHY: A SYSTEMATIC REVIEW AND META – ANALYSIS

Babray Najibula Akhmadovich, Nizametdinov Ural Raisovich, Galyautdinov Alfred Fidanovich, Zakiev Aidar Midkhatovich

Department of Physical Culture

Bashkir State Medical University

Ufa, Russia

Abstract

Introduction. Resistance training remains a key tool for developing muscle strength and hypertrophy. **The aim of the study** is to conduct a quantitative assessment of the effects of training to failure (TTF) and training without failure (TWF), taking into account training status, load volume, and anatomical localization. **Material and methods.** The review included 27 studies (n=1124 participants) from PubMed, Scopus, and Cochrane Library databases (2000 – 2023). **Results.** With equal load volume, no differences between TTF and TWF in strength gains (ES=0.12) and hypertrophy (ES=0.18) were found. With unequal volume, TWF demonstrates an advantage in strength indicators (ES= – 0.34). In experienced athletes, TTF provides hypertrophy gains of 15 – 22% due to activation of the mTOR pathway. **Conclusions.** Individualization of training programs remains a key factor for optimizing results.

Keywords: muscle failure, protein synthesis, mechanical tension, training volume.

ВВЕДЕНИЕ

Тренировки с отягощениями вызывают адаптационные изменения через нейральные и структурные механизмы: улучшение активации моторных единиц и увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон (гипертрофия) [1,8]. Согласно теории размерного принципа Хеннемана [3,4], достижение мышечного отказа способствует рекрутированию высокопороговых волокон II типа, однако современные исследования указывают на достаточность субмаксимальных нагрузок для аналогичного эффекта [2,11,12].