

MP-eye

**Évaluation du niveau de défense de la
rétine contre la lumière nocive**



“J’ai acheté le dispositif MP-eye, car cela m’a aidait à aborder la protection des yeux à long terme avec mes patients, et cela me permettait d’évoquer les mesures à prendre pour réduire le risque de DMLA.” (traduction libre)

P. Shah, optométriste

Évaluation rapide du risque de DMLA



Le MP-eye produit un score unique indiquant la densité des pigments maculaires de vos patients, un facteur de risque clé pour la DMLA.

Des évaluations régulières vous aident à identifier les personnes pouvant bénéficier de produits et de services de soins oculaires supplémentaires.

Donnez à vos patients les moyens de modifier leur mode de vie afin de maintenir et d'améliorer leur santé oculaire à long terme.



Des yeux en santé, des affaires en santé

Nous comprenons que même si la santé de vos patients est votre principale préoccupation, vous devez aussi assurer la santé de votre entreprise. Le dispositif MP-eye vous aide à identifier les patients qui bénéficieraient le plus de produits de protection, vous aidant à fournir un examen oculaire plus complet et à augmenter les revenus.

Les personnes ayant une faible densité de pigments maculaires sont plus susceptibles de subir des lésions provoquées par la lumière à haute énergie visible (HEV). Vous pouvez les aider à réduire le risque de DMLA en adaptant leur mode de vie afin de diminuer leur exposition à la lumière HEV et d'améliorer leur niveau de défense naturelle.



Arrêter de fumer



Moins s'exposer au soleil



Se maintenir en forme



Bien manger



Porter un chapeau



Porter des lunettes de soleil



Porter des verres ou des lentilles de protection



Perdre du poids



Prise de vitamines pour les yeux

Dégénérescence maculaire liée à l'âge



On estime que d'ici 2020,
196 millions de personnes
souffriront de DMLA dans le
monde.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge

La DMLA est la principale cause de perte de vision chez les personnes âgées de 50 ans et plus.

Il s'agit d'une maladie dégénérative caractérisée par l'accumulation de sous-produits extracellulaires du métabolisme des photorécepteurs appelés druses qui se déposent sur l'épithélium pigmentaire rétinien. Elle empêche les personnes qui en sont atteintes de distinguer les visages, de conduire ou d'accomplir des tâches de précision, y compris lire ou écrire.

La DMLA est beaucoup plus répandue que le glaucome ou les cataractes, représentant 50 % de tous les cas de perte de vision. Environ 5 % des personnes âgées de plus de 65 ans développeront une DMLA à un stade avancé; ce chiffre atteint 15 % pour les personnes âgées de 80 ans.

Il existe deux types de DMLA : humide et sèche. La DMLA humide représente environ 10 % des cas et est actuellement traitée au moyen d'injections, ce qui peut aider à ralentir la progression. La DMLA sèche représente les 90 % des cas restants, pour lesquels il n'y a pas de traitement connu. Les deux types sont incurables.

Bien qu'il n'existe pas de cause connue de la DMLA, les travaux de recherche suggèrent que le fait de prendre des mesures lorsque vous êtes jeune peut réduire les risques de contracter la DMLA à un âge plus avancé.

La pigmentation de la macula a été associée au risque de DMLA et constitue un facteur de risque modifiable. Le problème est que la plupart des gens ne savent pas quel est leur niveau de protection.

La prévention est la seule option

L'exposition à la lumière augmente le risque de DMLA

L'extrémité bleue/violette du spectre visible est appelée lumière à haute énergie visible (HEV). Tout comme le rayonnement UV, la lumière HEV transporte suffisamment d'énergie par photon pour provoquer des lésions photochimiques des cellules vivantes au fil du temps.

La cornée et le cristallin bloquent une grande partie du rayonnement UV, mais la lumière HEV pénètre dans la rétine où elle provoque des lésions thermiques (type 1) et photochimiques (type 2).

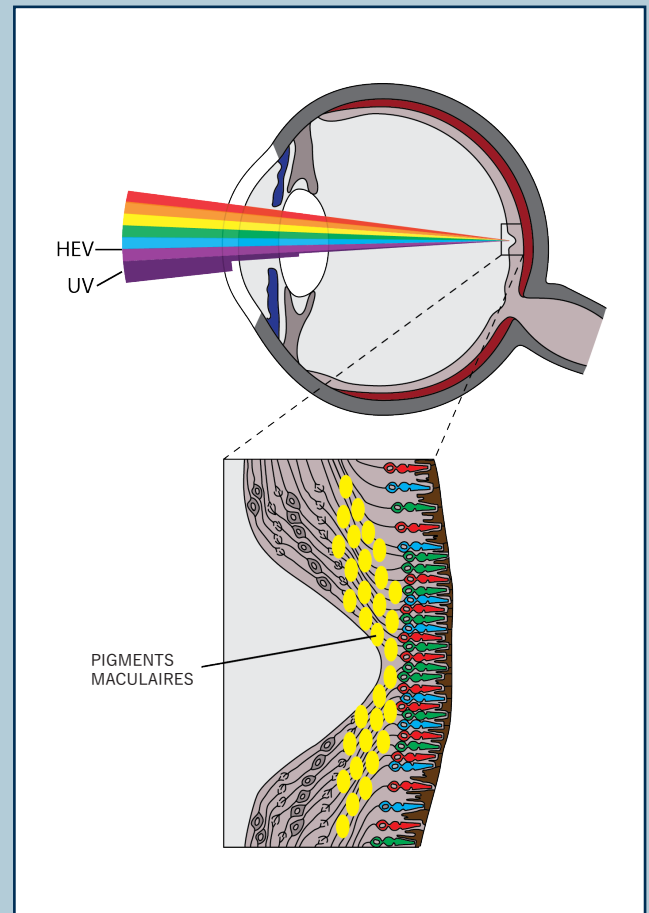
Bien que les cellules rétinienne disposent de mécanismes de réparation, elles ne se régénèrent pas comme d'autres cellules de l'organisme (p. ex., les cellules de la peau qui sont également exposées à la lumière HEV sont remplacées tous les cinq jours). L'exposition à la lumière HEV au long de la vie entraîne l'accumulation de lésions irréparables de l'ADN, provoquant la mort des cellules rétinienne.

Les pigments maculaires réduisent le risque de lésions provoquées par la lumière HEV

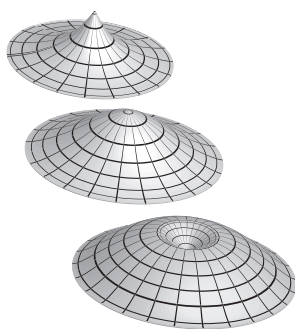
Les pigments maculaires – la lutéine, la zéaxanthine et la méso-zéaxanthine – ne sont obtenus que par notre alimentation et offrent deux bienfaits majeurs :

- 1) Ils agissent comme des lunettes de soleil naturelles en éliminant jusqu'à 90 % de la lumière HEV (Margrain et coll., 2004).
- 2) Ils agissent en tant qu'antioxydants contre les lésions photochimiques provoquées par la lumière HEV (Krinsky, 1989).

Les cellules rétinienne doivent durer toute votre vie; lorsque des lésions graves surviennent, elles sont irréversibles. Les lésions s'accumulent au fil du temps et peuvent entraîner la formation de druses, une DMLA et une perte de vision.



Nouvelle méthode d'évaluation



La répartition des pigments maculaires est variable, certaines personnes ont un pic central, d'autres une courbe lisse, et certaines ont un creux central. Une mesure unique au centre de la répartition ne reflète pas avec précision la quantité totale (volume) de pigments maculaires.

Le dispositif MP-eye utilise une toute nouvelle technologie pour évaluer le volume de pigments maculaires dans l'œil à l'aide d'une lumière polarisée qui est spécifiquement absorbée par les pigments maculaires.

Lien entre la DMLA et une faible densité de pigments maculaires

Plusieurs études (voir ci-dessous) montrent une corrélation entre une faible densité de pigments maculaires et le développement de la DMLA, mais on ne peut démontrer un lien de causalité que dans le cadre d'une étude à très long terme. L'étude AREDS II a conclu que la prise de compléments renforçant les pigments maculaires n'avait pas d'effet préventif, mais cette étude menée sur cinq ans chez une population âgée n'était pas suffisante pour s'attendre à un changement notable du risque de DMLA.

Bien qu'il n'y ait pas de données probantes claires à l'appui du lien de causalité, à mesure que les travaux de recherche sur la DMLA progressent, le lien entre une faible densité de pigments maculaires et la DMLA semble devenir de plus en plus fort. La liste ci-dessous met en évidence les principaux facteurs qui associent une faible densité de pigments maculaires à un risque accru de DMLA, et fournit des données probantes pertinentes.

Druses

Les druses molles étendues sont le signe du risque de DMLA (Sarks et coll., 1994)

Une faible pigmentation de la macula diminue l'âge auquel les druses molles se forment* (McGill, 2018)

Tabagisme

Les fumeurs présentent un risque accru de développer une DMLA (West et coll., 1989)

Les fumeurs présentent une diminution de la pigmentation de la macula (Nolan et coll., 2007; Hammond et Caruso-Avery, 2000)

Mauvaise alimentation

Une mauvaise alimentation, en particulier pauvre en légumes-feuilles et en fruits et légumes de couleur vive, est un facteur de risque reconnu pour la DMLA (Pipis et coll., 2013)

Les légumes-feuilles et les fruits et légumes de couleur vive sont la meilleure source de PM (Sommerburg et coll., 1998)

Obésité

L'obésité augmente le risque de développer une DMLA (Adams et coll., 2011; Zhang et coll., 2016; Johnson, 2005)

L'augmentation du tissu adipeux diminue la pigmentation de la macula (Kirby et coll., 2011; Hammond et Caruso-Avery, 2000)

Exposition à la lumière

L'exposition à la lumière du soleil augmente le risque de développer une DMLA (Schick et coll., 2016; Sui et coll., 2013)

Les PM réduisent la quantité de lumière à haute énergie visible qui atteint la rétine (Margrain et coll., 2004)
Les personnes ayant une densité de PM plus faible avaient un rapport de cotes plus élevé pour la DMLA (Flecher et coll., 2008)

Des études épidémiologiques ont montré qu'une densité plus faible de PM est associée à un risque accru de DMLA.

(Wu et al., 2015, Bone et al., 2001, Beatty et al., 2001, Bernstein et al., 2002, Kaya et al., 2012, Trieschmann et al., 2003, Obana et al., 2008, Ozawa et al., 2017, Ozyurt et al., 2017)

Références

- Adams, M. K. M., Simpson, J. A., Aung, K. Z., Makeyeva, G. A., Giles, G. G., English, D. R., Hopper, J., Guymer, R. H., Baird, P. N. & Robman, L. D. 2011. Abdominal Obesity and Age-related Macular Degeneration. *American Journal of Epidemiology*, 173, 1246-1255.
- Beatty, S., Murray, I. J., Henson, D. B., Carden, D., Koh, H. H. & Boulton, M. E. 2001. Macular pigment and risk for age-related macular degeneration in subjects from a Northern European population. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 42, 439-446.
- Bernstein, P. S., Zhao, D. Y., Wintch, S. W., Ermakov, I. V., McClane, R. W. & Gellermann, W. 2002. Resonance Raman measurement of macular carotenoids in normal subjects and in age-related macular degeneration patients. *Ophthalmology*, 109, 1780-1787.
- Bone, R. A., Landrum, J. T., Mayne, S. T., Gomez, C. M., Tibor, S. E. & Twaroska, E. E. 2001. Macular pigment in donor eyes with and without AMD: A case-control study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 42, 235-240.
- Fletcher, A. E., G. C. Bentham, M. Agnew, I. S. Young, C. Augood, U. Chakravarthy, Ptm de Jong, M. Rahu, J. Seland, G. Soubrane, L. Tomazzoli, F. Topouzis, J. R. Vingerling, and J. Vioque. 2008. 'Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration', *Archives of Ophthalmology*, 126: 1396-403.
- Hammond, B. R. & Caruso-Avery, M. 2000. Macular pigment optical density in a southwestern sample. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 41, 1492-1497.
- Johnson, E. J. 2005. Obesity, lutein metabolism, and age-related macular degeneration: A web of connections. *Nutrition Reviews*, 63, 9-15.
- Kaya, S., Weigert, G., Pemp, B., Sacu, S., Werkmeister, R. M., Dragostinoff, N., Garhofer, G., Schmidt-Erfurth, U. & Schmetterer, L. 2012. Comparison of macular pigment in patients with age-related macular degeneration and healthy control subjects - a study using spectral fundus reflectance. *Acta Ophthalmologica*, 90, e399-e403.
- Kirby, M. L., Beatty, S., Stack, J., Harrison, M., Greene, I., Mcbrinn, S., Carroll, P. & Nolan, J. M. 2011. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of lutein and zeaxanthin in response to weight loss. *British Journal of Nutrition*, 105, 1036-1046.
- Krinsky, N. I. 1989. Antioxidant functions of carotenoids. *Free Radical Biology and Medicine*, 7, 617-635.
- Margrain, T. H., Boulton, M., Marshall, J. & Sliney, D. H. 2004. Do blue light filters confer protection against age-related macular degeneration? *Progress in Retinal and Eye Research*, 23, 523-531.
- *McGill, T. Age-dependent decline of MPOD in rhesus monkeys fed controlled diets. presented at Brain and Ocular Nutrition. Cambridge, July 11-13, 2018.
- Nolan, J. M., Stack, J., Donovan, O. O., Loane, E. & Beatty, S. 2007. Risk factors for age-related maculopathy are associated with a relative lack of macular pigment. *Experimental Eye Research*, 84, 61-74.
- Obana, A., Hiramitsu, T., Gohto, Y., Ohira, A., Mizuno, S., Hirano, T., Bernstein, P. S., Fujii, H., Iseki, K., Tanito, M. & Hotta, Y. 2008. Macular carotenoid levels of normal subjects and age-related maculopathy patients in a Japanese population. *Ophthalmology*, 115, 147-157.
- Ozawa, Y., Shigeno, Y., Nagai, N., Suzuki, M., Kurihara, T., Minami, S., Hirano, E., Shinoda, H., Kobayashi, S. & Tsubota, K. 2017. Absolute and estimated values of macular pigment optical density in young and aged Asian participants with or without age-related macular degeneration. *Bmc Ophthalmology*, 17, 6.
- Ozyurt, A., Kocak, N., Akan, P., Calan, O. G., Ozturk, T., Kaya, M., Karahan, E. & Kaynak, S. 2017. Comparison of macular pigment optical density in patients with dry and wet age-related macular degeneration. *Indian Journal of Ophthalmology*, 65, 477-481.
- Pipis, A., Toliou, E. & Augustin, A. J. 2013. Macular Pigment Optical Density in a Central European Population. *Ophthalmic Surgery Lasers & Imaging*, 44, 260-267.
- Sarks, J. P., Sarks, S. H. & Killingsworth, M. C. 1994. Evolution of soft drusen in age-related macular degeneration *Eye*, 8, 269-283.
- Schick, T., Ersoy, L., Lechanteur, Y. T. E., Saksens, N. T. M., Hoyng, C. B., Den Hollander, A. I., Kirchhof, B. & Fauser, S. 2016. History of sunlight exposure is a risk factor for age-related macular degeneration. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases*, 36, 787-790.
- Sommerburg, O., Keunen, J. E. E., Bird, A. C. & Van Kuijk, F. 1998. Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes. *British Journal of Ophthalmology*, 82, 907-910.
- Sui, G. Y., Liu, G. C., Liu, G. Y., Gao, Y. Y., Deng, Y., Wang, W. Y., Tong, S. H. & Wang, L. 2013. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Ophthalmology*, 97, 389-394.
- Trieschmann, M., Spital, G., Lommatzsch, A., Van Kuijk, E., Fitzke, F., Bird, A. C. & Pauleikhoff, D. 2003. Macular pigment: quantitative analysis on autofluorescence images. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 241, 1006-1012.
- West, S. K., Rosenthal, F. S., Bressler, N. M., Bressler, S. B., Munoz, B., Fine, S. L. & Taylor, H. R. 1989. Exposure to sunlight and other risk-factors for age-related macular degeneration. *Archives of Ophthalmology*, 107, 875-879.
- Wu, J., Cho, E. Y., Willett, W. C., Sastry, S. M. & Schaumberg, D. A. 2015. Intakes of Lutein, Zeaxanthin, and Other Carotenoids and Age-Related Macular Degeneration During 2 Decades of Prospective Follow-up. *Jama Ophthalmology*, 133, 1415-1424.
- Zhang, Q. Y., Tie, L. J., Wu, S. S., Lv, P. L., Huang, H. W., Wang, W. Q., Wang, H. & Ma, L. 2016. Overweight, Obesity, and Risk of Age-Related Macular Degeneration. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 57, 1276-1283.

*Macular pigment density was controlled in a 28 year study in which diets normal and poor in macular pigments were fed to Rhesus macaques, which have the same retinal structure as humans. Drusen was assessed using the AREDS categories and formed at 65 human equivalent years in normal diet group and 35 human equivalent years in macular pigment poor diet group.

Pour de plus amples renseignements,
envoyez un courriel à l'adresse :
info@clarionmedical.com

Caractéristiques techniques

Modèle d'appareil	MP-eye
Classification	Classe 1 Alimentation secteur Pièce appliquée de type B
Indice de protection	IPX0
Dimensions (H x P x l)	430 mm x 250 mm x 430 mm
Puissance d'entrée	12V 3A DC
Interface utilisateur	Tablette Android
Référence	A-0001-M1

Distribué au Canada par