

УДК 617.736-007.17-053.9-085

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ «ВІЗІОМАКС»**М. В. Сидорова**, канд. мед. наук

КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня»

Проанализированы результаты лечения больных неэкссудативной (59 человек) и экссудативной (51 человек) формой макулярной дегенерации с использованием комбинированного применения эмоксипина и препарата «Визиомакс» в сравнении с монотерапией «Визиомаксом» в течение одного месяца.

Установлено повышение остроты зрения у 65% больных неэкссудативной макулодистрофией и у 14% больных с экссудативными изменениями в сетчатке. Кроме того, у большинства пациентов уменьшились центральные абсолютные и относительные скотомы и улучшились электрофизиологические показатели — лабильность зрительного анализатора и порог электрочувствительности мельканий фосфена.

Полученные результаты позволяют рекомендовать применение препарата «Визиомакс» в комплексном лечении больных разными формами возрастной макулярной дегенерации.

Ключові слова: вікова дегенерація макули, лікування, «Візіомакс».**Ключевые слова:** возрастная дегенерация макулы, лечение, «Визиомакс».

Перші дослідження та опис клінічних проявів різноманітних пігментних та атрофічних змін у макулярній ділянці сітківки у людей похилого віку здійснив О. Нааб у 1885 р. Термін «сенільна макулярна дегенерація» почали застосовувати після того, як він описав різноманітні прояви цього захворювання на очному дні. Радянська офтальмологічна школа більше схилилася до терміну «макулодистрофія», що, на наш погляд, правильно висвітлює патогенетичні чинники цього захворювання [1]. У англомовній літературі для захворювань макули, пов'язаних з метаболічними процесами у хоріо-капілярному шарі, мембрані Бруха та пігментному епітелії, більше поширена міжнародна назва «вікова макулярна дегенерація» — AMD (age-related macular degeneration), цей термін був прийнятий як міжнародний після офтальмологічного симпозиуму в Генуї у 1996 р. [2]. Вікова макулярна дегенерація (ВМД) згідно міжнародної класифікації поділяється на суху форму (географічна атрофія пігментного епітелію та хоріокапілярів, друзи мембрани Бруха) та неоваскулярну форму (відшарування пігментного та (або) нейроепітелію, крововиливи та (або) рубцювання внаслідок субретинальної неоваскуляризації).

За даними ВООЗ, різні прояви AMD спостерігаються у 12% осіб у віці 65-75 років та вище. За результатами досліджень А. М. Шамшинової, в етіології даного захворювання існує декілька факторів, зокрема накопичення продуктів обміну речовин в пігментному епітелії, потовщення мембрани Бруха, атеросклеротичні зміни в судинах хоріокапілярного шару та порушення мікроциркуляції в судинах хоріоїдеї [3].

За класифікацією Л. А. Канцельсона, сенільну макулодистрофію поділяють на неексудативну —

або суху форму, ексудативну — або вологу форму та рубцеву форму (дегенерація Кунта-Юніуса) макулярної дегенерації (МД). Друзи, як основний прояв неексудативної дегенерації, розділяються на тверді (маленькі та середні з чіткими межами) та м'які (до 0,5 DD в діаметрі та більше з нечіткими контурами). Окрім того, при сухій формі МД спостерігається гіпо- та гіперпігментація, географічна атрофія пігментного епітелію.

Зниження гостроти зору при сухій формі ВМД залежить від ступеня атрофічних змін у пігментному епітелії та хоріо-капілярному шарі. Втрата центрального зору зазвичай невелика і не має швидкого прогресування. При ексудативній формі МД відбувається прогресивна втрата зору за рахунок відшарування пігментного та (або) нейроепітелію з подальшою хоріоїдальною неоваскуляризацією (ХНВ) та субретинальними крововиливами. ХНВ поділяється на класичну та оккультну приховану, що добре виявляється за даними різних фаз флюоресцентної ангіографії.

У комплексній терапії таких хворих застосовують вітамінні препарати (нутрієнти), парабульбарні ін'єкції ангіопротекторів та антиоксидантів, лазерну коагуляцію, фотодинамічну терапію та інтравітреальне введення цитостатиків та антагоністів неоваскуляризації.

Однак питання відносно ефективності такого лікування і досі залишається відкритим, оскільки застосування терапевтичних парабульбарних методик вимагає перебування в офтальмологічному стаціонарі, а хірургічні мають невідповідність між високою ціною та низькою ефективністю.

© М. В. Сидорова, 2009.

Мета дослідження — підвищення ефективності лікування хворих на неексудативну та ексудативну форму макулярної дегенерації шляхом застосування парабульбарних ін'єкцій емоксипіну 1,0 мл № 10 та перорального вживання вітамінного препарату «Візіомакс».

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ. У дослідження ввійшли 109 хворих з різними формами вікової макулярної дегенерації. Перша група містила 57 пацієнтів (114 очей): 18 чоловіків та 39 жінок, середній вік складав $(72 \pm 11,5)$ років. Підгрупа ІА нараховувала 30 хворих на неексудативну МД, підгрупа ІБ — 27 хворих на ексудативну МД. У першій групі використовували парабульбарні ін'єкції емоксипіну 1,0 мл № 10 та пероральне вживання вітамінного препарату «Візіомакс» (Фінляндія) впродовж 1 місяця.

До II групи ввійшли 52 пацієнта (104 ока): 17 чоловіків та 35 жінок, середній вік складав $(70 \pm 9,0)$ р. Спосіб лікування, що застосовувався у цій групі, містив лише пероральне вживання препарату «Візіомакс» впродовж 1 місяця. Підгрупа ІА складалася з 28 хворих на неексудативну МД, підгрупа ІБ — з 24 хворих на ексудативну МД. Розподіл пацієнтів по групах відбувався випадково, а по підгрупах — в залежності від форми МД.

Препарат «Візіомакс» містить 6 мг лютеїну, 0,3 мг зеаксантину, 10 мг пікногену, 12 мг екстракту шкірки винограду, 18 мг чорниці, 50 мг вітаміну С, 10 мг вітаміну Е, 5 мг цинку, 3 мг вітаміну В12, 2,2 мг вітаміну В6, 2 мг марганцю та 300 мг фолієвої кислоти у двох таблетках. Серед чисельного різноманіття вітамінних препаратів для покращення зору (Окювайт-лютеїн (Bausch&Lomb), Вітрум Форайз (Unipharm Inc.), саме цей препарат привернув нашу увагу через вдвічі більший вміст вітамінів С та Е, лютеїну та цинку, а також додатковий вміст пікногену, екстракту шкірки винограду, марганцю та фолієвої кислоти. Препарат «Візіомакс» хворі приймали по таблетці двічі на день впродовж 1 місяця.

Хворим перед початком лікування було виконане загально-клінічне та офтальмологічне дослідження: візометрію по таблицях Сивцева-Головіна, комп'ютерну периметрію методом «центральне поле» 30-2 на апараті PTS 910, офтальмоскопію з фундус-лінзою (90 дптр). Фотографування сітківки у видимому та у безчервоному світлі (синьо-зелений світлофільтр) за методом А. М. Водовозова [4] проводилося до лікування та через 1 місяць після його початку за допомогою фундус-камери TRC-NW7SF (Topcon). Оптична когерентна томографія на приладі Stratus OCT 3000 проводилася перед дослідженням (протокол сканування карти товщини макулярної ділянки Macular Thickness Map) для визначення пацієнтів з ексудативними змінами у макулярній ділянці.

Окрім того, всім пацієнтам проводили дослідження електрофізіологічних показників сітківки та зорового нерва — визначення порогу електричної чутливості миготінь фосфену (ПЕЧФ, мкА) та лабільності зорового аналізатора (ЛЗА) — критичної частоти злиття миготінь (КЧЗМ, Гц) в режимі «3» на електростимуляторі КНСО-2 «Фосфен» за методом В. С. Пономарчука [5]. Ці показники реєстрували перед лікуванням та через 1 місяць після початку лікування.

Ефективність проведеного лікування оцінювали за показниками гостроти та поля зору, офтальмоскопічної картини та електрофізіологічними показниками.

Статистичний аналіз здійснювався за допомогою програми SPSS ver 10.0 for Windows з обчисленням середнього, середнього квадратичного відхилення, коефіцієнта Стью-

дента та критерію достовірності різниці показників, що вважався значимим при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Всі хворі добре перенесли проведене лікування. Жоден пацієнт не відмічав алергічних реакцій та не вибув із дослідження. Тонометрія за Маклаковим визначила нормальні показники внутрішньоочного тиску у всіх хворих в межах 17–26 мм рт. ст.

Гострота зору у групі ІА з неексудативною МД збільшилася у 6 (20%) хворих, у 21 пацієнта (70%) гострота зору залишилася без змін, а у 3 хворих (10%) знизилася внаслідок прогресування катаракти (2 пацієнта) та гострої ішемічної оптичної нейропатії (1 пацієнт). В середньому по групі ІА гострота зору до лікування становила $(0,58 \pm 1,12)$ од., а після лікування $(0,62 \pm 0,89)$ од. ($p > 0,1$).

У групі ІБ 5 пацієнтів відмічали покращення гостроти зору (17,8%), 18 пацієнтів не відмічали змін (66,6%), а у 4 пацієнтів (15,6%) гострота зору знизилася через прогресування катаракти. Середня гострота зору до лікування становила $(0,31 \pm 0,14)$ од., а після лікування $(0,32 \pm 0,18)$ од. ($p > 0,1$). Відсутність позитивної динаміки гостроти зору навіть після комбінованого застосування емоксипіну та «Візіомаксу» обумовлена значними патологічними змінами в сітківці та у функціональних можливостях нейронів сітківки.

При дослідженні поля зору у хворих групи ІА відмічалася середня втрата світлочутливості $(4,96 \pm 1,94)$ дБ за рахунок периферичного звуження поля зору, після лікування цей показник зменшився і становив $(1,78 \pm 1,22)$ дБ ($p < 0,05$). У групі ІБ у 9 хворих спостерігалась комбінація центральної абсолютної та відносної втрати світлочутливості, що в середньому дорівнювало $(5,72 \pm 1,91)$ дБ. Після лікування цей показник знизився до $(3,88 \pm 1,86)$ дБ ($p > 0,1$) за рахунок зменшення відносних центральних скотом.

У групі ІА гострота зору складала $(0,57 \pm 0,09)$ од. до лікування та $(0,62 \pm 0,2)$ од. — після лікування ($p > 0,1$). Серед 28 пацієнтів цієї групи 6 хворих відмічали покращення зору (22,2%), 20 пацієнтів (71,41%) не відмітили змін гостроти зору, а у двох хворих (6,4%) відбулося зниження гостроти зору через частковий гемофтальм та прогресування катаракти. Така позитивна динаміка у групі з неексудативними змінами у макулі свідчить про можливість впливу основних нутрієнтів препарату Візіомакс на функції нейронів сітківки.

У 16 хворих групи ІБ (66,6%) гострота зору не змінилася, у чотирьох хворих зір покращився (16,7%), а ще у чотирьох (16,7%) — знизився за рахунок прогресування катаракти. Середня гострота зору до лікування становила $(0,30 \pm 0,18)$ од., а після лікування $(0,30 \pm 0,21)$ од. ($p > 0,1$).

При дослідженні поля зору у 12 хворих групи ІА було виявлене незначне зниження світлочутливості,

що в середньому по групі становило $(4,92 \pm 1,5)$ дБ, після лікування цей показник покращився і складав $(1,95 \pm 1,11)$ дБ. У хворих групи ІБ втрати поля зору в середньому складали $(5,89 \pm 1,12)$ дБ за рахунок центральних скотом. Після лікування препаратом у 3 хворих зникла відносна центральна скотома величиною $(2,7 \pm 1,1)$ дБ, у 6 хворих зменшилась площа відносної скотомі і завдяки цьому середній показник світлочутливості сітківки у них після лікування становив $(3,27 \pm 2,17)$ дБ. У одного хворого збільшилася центральна скотома внаслідок субретинальної геморагії з неоваскулярної мембрани.

Аналізуючи хворих з неексудативними змінами на сітківці, можна відмітити, що найвищі показники гостроти зору $(0,75 \pm 0,12)$ од. були у пацієнтів із твердими друзми сітківки. Трохи менший середній показник гостроти зору $(0,68 \pm 1,2)$ од. спостерігався у групі хворих з атрофічними змінами в пігментному епітелії та хоріо-капілярному шарі, а найнижчий — $(0,33 \pm 2,2)$ од. — у групі з комбінацією атрофічних змін у пігментному епітелії, відшарування пігментного та (або) нейроепітелію та хоріоїдальною неоваскуляризацією.

У групі ІА вихідні електрофізіологічні показники становили: ЛЗА — $(40,24 \pm 2,2)$ Гц та ПЕЧФ — $(109,9 \pm 7,26)$ мкА, а після лікування — ЛЗА — $(44,72 \pm 2,1)$ Гц та ПЕЧФ — $(92,3 \pm 9,23)$ мкА, ($p < 0,05$). До лікування у групі ІБ середні показники електричної чутливості нейронів сітківки становили: ЛЗА — $(36,19 \pm 2,30)$ Гц; ПЕЧФ — $(130,7 \pm 10,2)$ мкА. Позитивна динаміка у цій групі була незначною та не носила вірогідного характеру через суттєві зміни у нейронах сітківки та слабкі репаративні можливості.

Динаміка змін електрофізіологічних показників після лікування лише вітамінним препаратом Візіомаксом була позитивною в обох групах ІА та ІБ. Так, у групі ІА ЛЗА зросла з $(39,82 \pm 2,31)$ Гц до $(44,8 \pm 2,17)$ Гц ($p < 0,075$), а ПЕЧФ знизився з $(108,49 \pm 7,13)$ мкА до $(91,26 \pm 6,89)$ мкА ($p < 0,05$). У групі ІБ позитивна динаміка була менш вираженою і не носила вірогідного характеру. До лікування ЛЗА становила $(35,8 \pm 3,11)$ Гц; ПЕЧФ — $(133,93 \pm 14,17)$ мкА, а після лікування: ЛЗА — $(38,29 \pm 4,21)$ Гц; ПЕЧФ — $(121,2 \pm 10,85)$ мкА. Динаміка електрофізіологічних показників представлена в табл. 1.

Таблиця 1

Зміни функціонування та електрофізіологічних показників протягом курсу лікування ($M \pm m$)

Досліджуваний показник	ІА група n = 30		ІБ група n = 27		ІА група n = 28		ІБ група n = 24	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Гострота зору, од.	$0,58 \pm 0,12$	$0,62 \pm 0,89$	$0,31 \pm 0,14$	$0,32 \pm 0,18$	$0,57 \pm 0,09$	$0,62 \pm 0,2$	$0,30 \pm 0,18$	$0,30 \pm 0,21$
	$p > 0,1$		$p > 0,1$		$p > 0,1$		$p > 0,1$	
Втрата світлочутливості поля зору, дБ	$4,96 \pm 1,94$	$1,78 \pm 1,22$	$5,72 \pm 1,91$	$3,88 \pm 1,86$	$4,92 \pm 1,5$	$1,95 \pm 1,11$	$5,89 \pm 1,12$	$3,27 \pm 2,17$
	$p < 0,05$		$p > 0,1$		$p < 0,075$		$p > 0,1$	
Лабільність зорового аналізатора, Гц	$40,24 \pm 2,2$	$44,72 \pm 2,1$	$36,19 \pm 2,30$	$39,87 \pm 2,31$	$39,82 \pm 2,31$	$44,8 \pm 2,17$	$35,8 \pm 3,11$	$38,29 \pm 4,21$
	$p < 0,075$		$p > 0,1$		$p < 0,075$		$p > 0,1$	
Поріг електричної чутливості за фосфеном, мкА	$109,9 \pm 7,26$	$92,3 \pm 9,23$	$130,7 \pm 10,2$	$115,9 \pm 9,47$	$108,49 \pm 7,13$	$91,26 \pm 6,89$	$133,93 \pm 14,17$	$121,2 \pm 10,85$
	$p < 0,05$		$p > 0,1$		$p < 0,05$		$p > 0,1$	

З динаміки ЛЗА та ПЕЧФ видно, що найсуттєвіше зростання провідності та чутливості нейронів відбувалося у пацієнтів з неексудативною формою захворювання, що пов'язано із меншим пошкодженням нейронів сітківки та їх більшими можливостями до регенерації під впливом проведеного лікування. Вірогідні позитивні зміни відбулися по показниках ПЕЧФ у групах ІА та ІА. В цих же групах із вірогідністю ($p < 0,075$) відбулося збільшення лабільності зорового аналізатора. В групах ІБ та ІБ також були позитивні зміни у електрофізіологічних показниках, однак вони не носили вірогідного характеру.

Окрім того, у 9 пацієнтів І групи та у 12 пацієнтів ІІ групи зменшилися болі в ногах при ходьбі та

покращилася пам'ять. Очевидно, що такі зміни в центральній та периферичній нервовій системі відбулися внаслідок позитивного впливу вітаміну В₆, марганцю та фолієвої кислоти з препарату «Візіомакс» на нервову провідність.

При офтальмоскопії хворих з неексудативними змінами на сітківці (групи ІА та ІБ) у 44 хворих спостерігались склеротичні зміни в парамакулярних судинах, у 37 пацієнтів були друзи сітківки, у 3 хворих — друзи зорового нерву. Перерозподіл пігменту та його часткова атрофія у макулі спостерігалася у 29 хворих, з них у 24 — ознаки атрофії хоріо-ретинального шару, а комбінація диспігментації з друзами — у 17 пацієнтів.

При офтальмоскопії у безчервоному світлі

краще виявлялися і контурувалися друзи та ділянки атрофії пігментного епітелію, що виглядали білими чи світло-сірими на фоні темно-сірого очного дна (географічна атрофія пігментного епітелію). Макула виглядала чорною ділянкою завдяки екрануванню проходження синьо-зелених променів пігментом ксантофілом, у 34 хворих спостерігалось збліднення цієї зони завдяки зменшенню вмісту ксантофіла. А у одного пацієнта спостерігалась кільцеподібна форма макули, що свідчить про значні атрофічні зміни у клітинах та пігменті фовеоли. Після лікування інтенсивність темного забарвлення макули у безчервоному світлі посилювалася та розширилася у 19 хворих, що опосередковано свідчить про відновлення вмісту ксантофіла у сітківці хворих.

Офтальмоскопічна картина хворих з ексудативними процесами у макулі (групи ПА та ПБ) виявила субретинальні геморагії у 11 хворих, відшарування пігментного епітелію — у 14 пацієнтів, а нейроепітелію — у 7 чоловік. Кістозний макулярний набряк спостерігався у 26 хворих, а у 18 пацієнтів була субретинальна неоваскулярна мембрана.

Наведемо клінічний приклад застосування монотерапії препаратом «Візіомакс». Хвора Г., 81 рік, амбулаторна картка № 1027, скаржилася на поступове погіршення зору в обох очах впродовж останніх 17 років. На правому оці у пацієнтки спостерігається ексудативна форма макулодистрофії, а на лівому — «суха» форма захворювання. Загальноклінічне обстеження виявило ішемічну хворобу серця, хронічну недостатність кровообігу Іа ст. та гіпертонічну хворобу ІІ ст.

Visus OD = 0,1| 0,2 c sph + 1,0 D, visus OS = 0,4| 0,6 c sph + 1,0 D

St. localis OU: початкові помутніння в задньокортикальних шарах кришталика. На очному дні правого ока — ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, артерії звужені, склерозовані, вени нормального калібру. В макулі — ділянки артрофії пігментного епітелію та макулярного набряку, друзи, ретинальна геморагія. На очному дні лівого ока — ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, артерії звужені, склерозовані, вени нормального калібру. В макулі — ділянки диспігментації та друзи сітківки (мал. 1 — див. вклейку).

При офтальмоскопії в безчервоному світлі чіткіше контурується зона макулярного набряку, геморагія виглядає чорною ділянкою на тлі світло-сірого ретинального набряку, добре виявляється атрофія пігментного епітелію та хоріокапілярного шару. В лівому оці виявляється більша кількість друз та атрофія хоріо-капілярного шару (мал. 2).



Мал. 2. Офтальмохромоскопічна картина сітківки у безчервоному світлі.

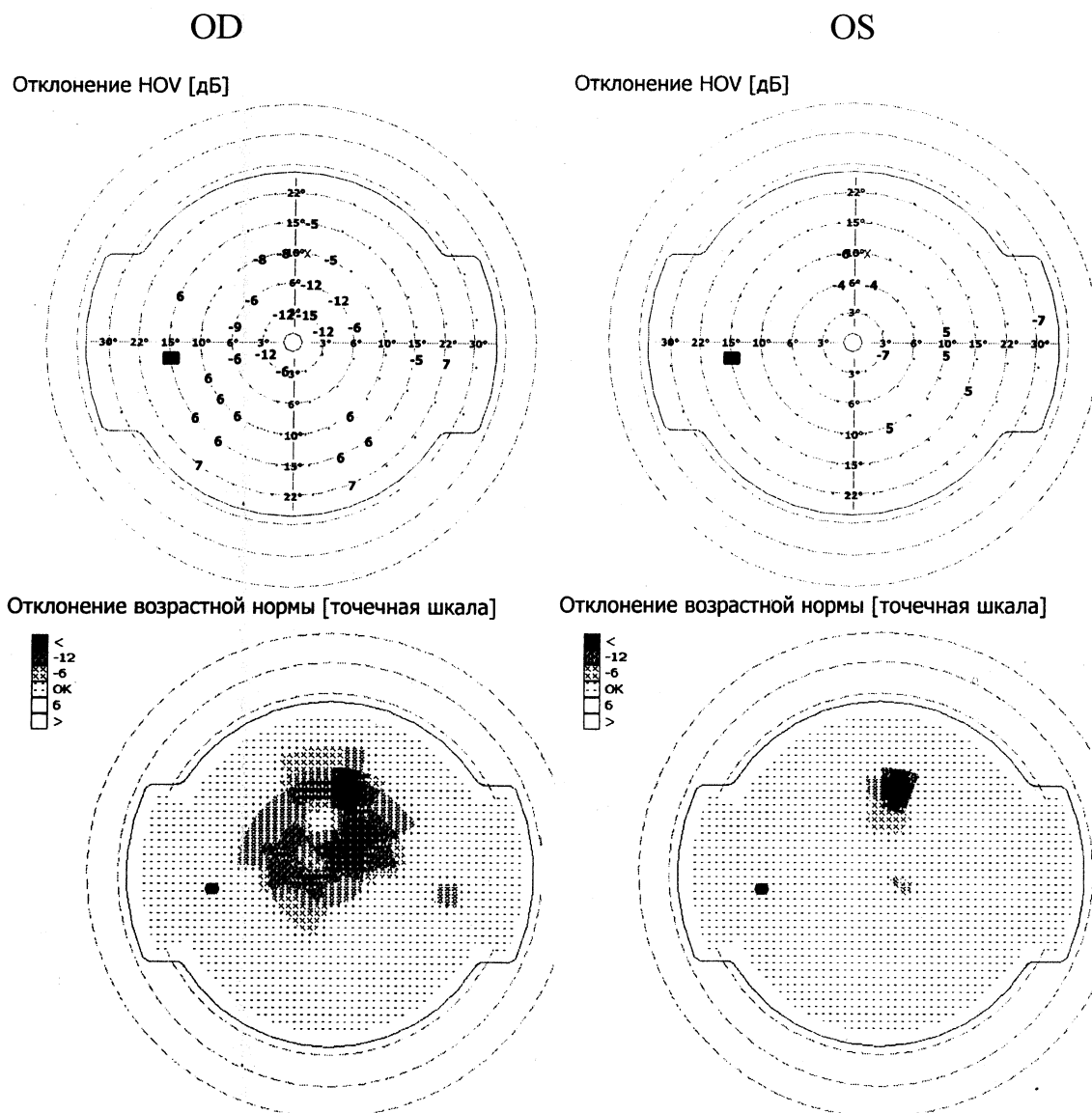
Комп'ютерна периметрія виявила в правому оці центральну абсолютну та відносну скотому, а в лівому — абсолютну центральну скотому (мал. 3).

Хворій було проведено оптичну когерентну томографію сітківки. На правому оці виявляється зниження загальної товщини сітківки з її локальним потовщенням за рахунок набряку та часткового відшарування нейроепітелію. Окрім того спостерігаються ділянки атрофії пігментного та хоріоретинального шару, невеликі кісти у фовеа та субретинальна геморагія. У сітківці лівого ока на томограмах видно відкладення друз та часткова диспігментація (мал. 4 — див. вклейку).

Після проведеного курсу лікування гострота зору правого ока не змінилась: visus OD = 0,1| 0,2 c

sph + 1,0 D, а у лівому оці покращилася і становила: visus OS = 0,5| 0,7 c sph + 1,0 D. У електрофізіологічних показниках сталися позитивні зміни більше виражені у лівому оці (табл. 2).

При офтальмоскопії виявилися зміни у правому оці з ексудативною дегенерацією сітківки. В макулі зменшилися ділянки атрофії пігментного епітелію та макулярного набряку, розсмокталася субретинальна геморагія. На очному дні лівого ока видимих змін не відбулося, в макулі спостерігалися ті самі ділянки диспігментації та друзи сітківки (мал. 5 — див. вклейку). При офтальмоскопії в безчервоному світлі виявляється менший набряк сітківки у верхньому секторі макули, в лівому оці змін не спостерігається (мал. 6 в тексті).



Мал. 3. Комп'ютерна периметрія виявила центральну скотому в обох очах, в правому оці розміри скотоми були більшими.



Мал. 6. Офтальмохромоскопічна картина сітківки у безчервоному світлі після лікування.

Таблица 2

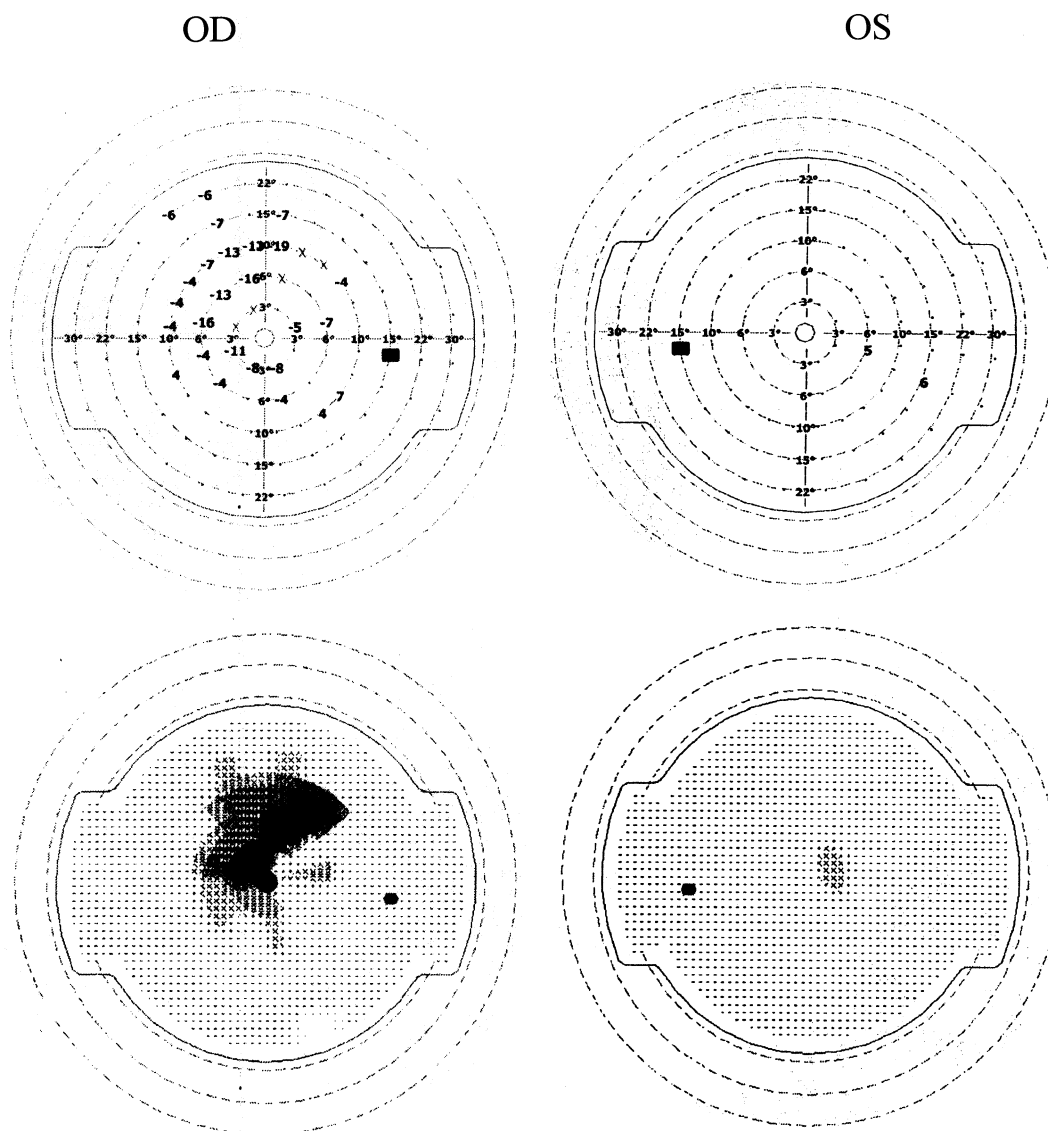
Динаміка електрофізіологічних показників у хворій Г. після проведеного лікування

Досліджува- ний показ- ник	Праве око		Ліве око	
	до ліку- вання	після лі- кування	до ліку- вання	після лі- кування
ПЕЧФ, мкА	130	121	105	87
ЛЗА, Гц	37	39	40	45

Поле зору покращилося в обох очах. В правому оці зменшилася площа центральної абсолютної і відносної скотоми, а в лівому — абсолютна скотома стала відносною і також зменшилася за площею (мал. 7).

Оптична когерентна томографія виявила зникнення субретинальної геморагії та відшарування нейроепітелію у правому оці. Також зменшилася загальна товщина сітківки у всіх секторах макули. В лівому оці спостерігається нормальний рельєф фовеа та множинні зливні друзи і ділянки атрофії пігментного епітелію (мал. 8 — див. вклейку).

Отже, застосування препарату «Візіомакс» здатне покращити функціональні показники органа зору у хворих на ексудативну та неексудативну форму вікової макулярної дегенерації навіть у людей старших 80 років, коли репаративні можливості клітин значно знижені.



Мал. 7. Після лікування комп'ютерна периметрія виявила зменшення абсолютної і відносної скотоми в правому оці та перетворення абсолютної скотоми лівого ока на відносну.

ВИСНОВКИ

1. Застосування комбінованого лікування — парабульбарного введення емоксипіну з одночасним пероральним застосуванням препарату «Візіомакс» впродовж одного місяця покращує гостроту зору при сухій ВМД у 20%, а при вологій — у 17,8% хворих. Одночасно з цим зменшується площа відносної центральної скотоми. Окрім того, відбувається зменшення площі центральної скотоми, підвищується електрична чутливість та провідність нейронів сітківки та волокон зорового нерву за даними ЛЗА та ПЕЧФ.

2. Використання монотерапії препаратом «Візіомакс» при сухій формі ВМД покращує гостроту зору у 22,2% хворих, а при вологій — у 16,7% пацієнтів.

3. Монотерапія препаратом «Візіомакс» у хворих на суху форму вікової макулярної дегенерації перевищувала по ефективності комбіновану терапію емоксипіном та «Візіомаксом», а при вологій формі ВМД — незначним чином поступалася комбінованій терапії.

4. Запропонований спосіб лікування є простим, амбулаторним, доступним за ціною та ефективним методом збереження зору у хворих на вікову маку-

лярну дегенерацію, рекомендований режим проведення лікування для даної категорії хворих — прийом препарату «Візіомакс» курсом впродовж місяця чотири рази на рік.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Золотарева М. М.** Избранные разделы клинической офтальмологии (Пособие для практического врача). — Минск: Беларусь, 1973. — С. 115-152.
2. Abstracts of 4-th meeting of the European Macula Group and 2-nd International Symposium of Retinal Pigment Epithelium. — Genoa, 1996.
3. **Канцельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т. И.** Клинический атлас патологии глазного дна. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — С. 74-77.
4. **Шамшинова А. М.** Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва. — М.: Медицина, 2001. — С. 252-255.
5. **Водовозов А. М.** Исследование дна глаза в трансформированном свете. — М.: Медицина, 1986. — С. 33-40.
6. **Пономарчук В. С., Иванов В. А., Фиафер С.** Метод и устройство для дифференциальной диагностики патологических состояний сетчатки // Офтальмол. журн. — 1990. — № 8. — С. 451-455.

Поступила 2. 10. 2008.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Нарицына

EFFICACY OF TREATMENT OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION BY «VISIOMAXI»

M. V. Sidorova

Kiev, Ukraine

109 patients with different forms of age-related macular degeneration (AMD) were included in the investigation. All patients underwent OCT-scanning, ophthalmoscopy and red-free photography, electro-physiological retinal investigation. I group of patients (57) received combined treatment: parabulbar injections of emoxipin 1.0 № 10 and «Visiomaxi» 2 times a day for 1 month. II group of patients (52) received only «Visiomaxi» twice a day for 1 month. Comparative analyses of the results revealed similar effectiveness of «Visiomaxi» monotherapy and combined treatment with emoxipin and «Visiomaxi» in restoration of the visual acuity and electro-physiological parameters.

