

## Динаміка гостроти зору у хворих з сухою формою вікової дегенерації макули після низькоенергетичної світлової терапії та медикаментозного лікування

А. М. Сергієнко<sup>1</sup>, доктор медичних наук, професор, Н. О. Дзюба<sup>2</sup>, зав. офтальмологічним відділенням

<sup>1</sup> «Офтальмологічна клініка професора Сергієнка»;  
м. Вінниця (Україна)

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 9; Київ (Україна)

**Введение.** Возрастная дегенерация макулы (ВМД) приводит к частичной или полной потере центрального зрения, являясь причиной утраты трудоспособности и возникновения инвалидности больных. Существующая проблема оправдывает поиск новых методов воздействия на зрительный анализатор у больных ВМД.

**Цель.** Изучить динамику остроты зрения у больных с сухой формой ВМД после двух курсов низкоэнергетической световой терапии и медикаментозного лечения.

**Материал и методы.** Основную группу (ОГ) составили 115 пациентов (187 глаз), которые проходили два курса низкоэнергетической световой терапии (НСТ) в сочетании с двумя курсами медикаментозного лечения в условиях стационара в течение 10 дней каждый. Контрольную группу (КГ) составили 95 пациентов (163 глаз), которые проходили только два курса медикаментозного лечения в условиях стационара в течение 10 дней каждый. Курсы лечения проводились с интервалом в шесть месяцев. Наблюдение в группах проводилось до, после лечения, через 1, 3, 6 мес. после каждого из двух курсов лечения. Визометрию проводили с помощью таблиц ETDRS (количество знаков). В зависимости от остроты зрения (ОЗ), ОГ была разделена на: I подгруппу (54 глаз) —  $\leq 47$  знаков и II подгруппу (133 глаз) —  $> 47$  знаков; КГ — на: I подгруппу (47 глаз) —  $\leq 47$  знаков и II подгруппу (116 глаз) —  $> 47$  знаков.

**Результаты.** После прохождения двух курсов лечения у пациентов I подгруппы ОГ отмечено улучшение показателя ОЗ на 21,6 %, по сравнению с КГ (22 глаза (40,7 %) против 9 (19,1 %), соответственно), стабилизация показателя ОЗ наблюдалась только у больных ОГ — 6 глаз (11,1 %). Таким образом, эффективность лечения в ОГ была на 32,7 % выше, чем в КГ (28 глаз (51,8 %) пациентов ОГ против 9 (19,1 %) в КГ). Ухудшение показателя ОЗ у пациентов КГ отмечалось на 32,8 % чаще, чем у пациентов ОГ (38 (80,9 %) пациентов КГ и 26 (48,1 %) — ОГ). После прохождения двух курсов лечения у пациентов II подгруппы ОГ и КГ, улучшение показателя ОЗ наблюдалось в 79,8 % случаев чаще у пациентов ОГ — 113 глаз (85,0 %), чем КГ — 6 глаз (5,2 %), стабилизация показателя ОЗ была в 4,6 % случаев чаще у пациентов КГ — 15 глаз (12,9 %), чем у пациентов ОГ — 11 глаз (8,3 %). В целом, эффективность лечения в ОГ была на 75,2 % выше, чем в КГ (124 глаза (93,3 %) против 21 (18,1 %), соответственно).

**Выводы.** 1. Встановлено, що у пацієнтів віковою дегенерацією макули з низьким зором після двох курсів низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування відбувається стабілізація показника гостроти зору (до лікування —  $(28,6 \pm 1,0)$  зн., після —  $(28,7 \pm 1,1)$  зн.,  $p=0,496$ ), водночас, у пацієнтів, які проходили тільки медикаментозне лікування, відмічено його статистично значуще погіршення з  $(29,3 \pm 1,0)$  зн. до  $(26,2 \pm 1,2)$  зн. ( $p=0,000$ ).

2. Виявлено, що у хворих віковою дегенерацією макули з високим зором після двох курсів низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування відбувається статистично значуще підвищення

показника гостроти зору з  $(71,4 \pm 0,8)$  зн. на початку лікування до  $(76,6 \pm 0,9)$  зн. через 12 міс. ( $p=0,000$ ) та погіршення показника — з  $(69,5 \pm 0,9)$  зн. на початку лікування до  $(66,3 \pm 0,9)$  зн. після ( $p=0,000$ ) у пацієнтів, які проходили тільки медикаментозне лікування.

2. Відмічено, що ефективність лікування хворих віковою дегенерацією макули як з низьким, так і з високим зором, які проходили два курси низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування, вища ніж у тих пацієнтів, які проходили два курси тільки медикаментозної терапії. Різниця між ними складає 32,7 % ( $14,0 \div 48,15$ ,  $p=0,001$ ) у пацієнтів з низьким зором і 75,2 % ( $65,4 \div 81,9$ ,  $p<0,000$ ) у пацієнтів з високим зором.

3. Ефективність низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування хворих віковою дегенерацією макули залежить від вихідних даних гостроти зору — чим вища гострота зору, тим вища ефективність даного методу лікування.

**Ключові слова:** гострота зору, низькоенергетична світлова терапія, медикаментозне лікування, вікова дегенерація макули

**Ключевые слова:** острота зрения, низкоэнергетическая световая терапия, медикаментозное лечение, возрастная дегенерация макулы

**Вступ.** В останні роки в Україні відмічається значне збільшення частки осіб працездатного віку та загальної кількості хворіючих на вікову дегенерацію макули (ВМД) [3, 6, 7, 12, 13, 15]. Однією з найважливіших функцій ока є гострота зору. При розвитку ВМД гострота зору поступово знижується, а при розвинутих стадіях сухої і особливо ексудативної форми ВМД можлива значна або повна втрата центрального зору. Це призводить до стійкої втрати працездатності та інвалідності населення, що надає цій проблемі соціально-економічної значимості [4, 5, 6, 7, 10, 12, 14]. Існуюча проблема цілком виправдовує пошук нових патогенетично орієнтованих методів впливу на зоровий аналізатор у хворих ВМД з метою збереження основної функції ока — гостроти зору. Одним з можливих факторів впливу на гостроту зору у хворих ВМД є світло. Деякими авторами доведений позитивний вплив монохроматичного світла на різні функції ока [2, 8, 9, 11, 16, 17].

В Україні основним методом перевірки гостроти зору (візометрії) являється метод оцінки гостроти по таблиці Головіна-Сівцева, де використовується десятинна система і крок між рядками становить 0,1. Але в сучасних міжнародних багатоцентрових дослідженнях дана методика не використовується, так як має велику похибку. Натомість, прийнята стандартна методика визначення гостроти зору по таблицях LogMARETDRS (EarlyTreatmentDiabeticRetinopathyStudy — дослідження при ранньому лікуванні діабетичної ретинопатії — тест, який був розроблений, щоб оцінювати гостроту зору після панретинальної лазерної фотокоагуляції у пацієнтів з діабетичною ретинопатією). Цей тест був розроблений з метою усунення похибки в тестах, заснованих на таблицях Снеллена (Snellen) і Слоуна (Sloan), та статистично достовірного визначення гостроти зору. Таблиці LogMARETDRS характеризуються наступними критеріями:

1. Однакова кількість оптотипів на рядках (п'ять літер на один ряд).

2. Рівний інтервал між літерами по log шкалі (logscale).

3. Рівний інтервал між рядками (ряди розділені інтервалом в 0.1 log).

4. Окремі рядки врівноважені за складністю літер [1].

Існує три стандартні LogMARETDRS таблиці: R, 1 і 2. Дані таблиці розроблені, щоб запобігти запам'ятовуванню букв. Для правильної оцінки, таблиці LogMARETDRS повинні бути оснащені стандартним освітленням. Процедура перевірки гостроти зору по даних таблицях є швидкою і зрозумілою [18,19]. Таблиця LogMARETDRS являється найбільш точною серед таблиць для визначення гостроти зору і може використовуватись на різних відстанях. Ціна кожної літери 0,02 log, тому можна поррахувати гостроту зору досить точно, навіть коли хворий бачить не всі букви в стрічці [1].

**Мета дослідження.** Вивчити динаміку гостроти зору у хворих з сухою формою вікової дегенерації макули після двох курсів низькоенергетичної світлової терапії та медикаментозного лікування.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 210 пацієнтів (350 очей) з сухою формою ВМД. Критеріями включення пацієнтів в групи спостереження була наявність: вогнища де- або гіпопигментації округлої чи овальної форми з відсутністю пігментного епітелію сітківки (ПЕС); м'яких мілких або зливних друз; області де-, гіпо- або гіперпигментації ПЕС. Основну групу (ОГ) склали 115 пацієнтів (187 очей), які проходили два курси низькоенергетичної світлової терапії (НСТ) в поєднанні з двома курсами медикаментозного лікування в умовах стаціонару на протязі 10 днів кожен. Контрольну групу (КГ) склали 95 пацієнтів (163 ока), які проходили тільки два курси медикаментозного лікування в умовах стаціонару на протязі 10 днів кожен. Курси лікування проводилися з інтервалом в шість місяців. Спостереження в групі проводилось до, після лікування та через 1, 3 та 6 місяців після першого курсу лікування. Далі проводився другий курс зі спостереженням в такі ж терміни. НСТ проводили пристроєм SpektraLight (Version MARK III) (Канада,

VisionAidInc., Winnipeg, MB, Canada, спільно з StarFishLtd., Victoria, BC). Процедура транспульсарного опромінення сітківки проводилась за допомогою монохроматичного імпульсного світла зеленого, червоного та інфрачервоного спектрів з енергією  $2 \times 10^{-6}$  Дж, тривалість імпульсу 10 мс, частота слідування імпульсів 30 мс, густина потужності на рогівці  $8,3 \text{ мВт/см}^2$ . Курс лікування складався із 10 сеансів по 5 хв. кожен на протязі 10 днів (1 сеанс на день). Курс медикаментозного лікування включав: емоксипін по 0,5 мл п/б № 5, мельдоній по 0,5 мл п/б, а 4,0 мл в/м № 5, тіотриазолін по 2,0 мл в/м № 10, комплекс вітамінів групи В по 3,0 мл в/м № 6, аскорбінова кислота по 1,0 мл в/м № 10, депротеїнізований гемодериват із телячої крові по 2,0 мл в/м № 10. Всім хворим було проведено загальноприйняте офтальмологічне обстеження.

Візометрію проводили за допомогою таблиць ETDRS (кількість знаків).

Показники гостроти зору (ГЗ) пацієнтів знаходилися у широкому діапазоні зі значеннями від 13 до 89 знаків. Середнє значення склало 58,5 зн., середньоквадратична похибка —  $m=1,1$ . Гістограма розподілу вихідних показників показала, що дані мають два максимуми в областях 20–30 зн. та 70–80 зн. Виходячи з бімодальності розподілу ГЗ, були виділені дві підгрупи згідно вихідної ГЗ. Першу (I) підгрупу ОГ та КГ склали пацієнти з показниками ГЗ  $\leq 47$  зн. ( $n=101$  око), другу (II) —  $> 47$  зн. ( $n=249$  очей). Основна група була поділена наступним чином: I підгрупа (54 ока) —  $\leq 47$  зн., та II підгрупа (133 ока) —  $> 47$  зн.; контрольна група: I підгрупа (47 очей) —  $\leq 47$  зн., II підгрупа (116 очей) —  $> 47$  зн. Характер розподілу показника ГЗ у виділених підгрупах не протирічить закону нормального розподілу згідно критерія Колмогорова-Смирнова ( $d_I=0,115$ ;  $p>0,20$  і  $d_{II}=0,096$ ;  $p>0,20$ ). Розподіл пацієнтів за ступенем порушення ГЗ в ОГ та КГ статистично значуще не відрізнявся ( $\chi^2=0,00008$ ;  $p=0,99$ ). Тобто, у ОГ та КГ виділено однакові частки пацієнтів з низьким (I підгрупа — 28,9 % та 28,8 %, відповідно) та високим (II підгрупа — 71,1 % та 71,2 %, відповідно) показниками. Загальний термін спостереження хворих склав один рік. Методи статистичного аналізу: перевірка нормальності розподілу з використанням критерію Колмогорова–Смирнова; двофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA для повторних вимірів, чинники — вплив і час) з подальшим застосуванням критерію множинного порівняння Ньюмана–Кейлса; аналіз таблиць спряженості з використанням  $\chi^2$  критерію Пірсона.

### Результати та їх обговорення

Показники ГЗ до лікування у хворих I підгрупи: ОГ —  $28,4 \pm 7,3$ , КГ —  $(29,3 \pm 6,1)$  знаків ( $p=0,526$ ), II підгрупи: ОГ —  $71,4 \pm 9,2$ , КГ —  $(69,5 \pm 10,2)$  знаків ( $p=0,123$ ).

Через 6 міс. після першого курсу лікування у пацієнтів I підгрупи ОГ показники ГЗ практично не змінилися, що можливо розцінювати як стабілізацію ГЗ (до лікування —  $(28,4 \pm 0,9)$  зн., після —  $(28,6 \pm 1,0)$  зн.,  $p=0,727$ ), а у пацієнтів I підгрупи КГ відмічено статистично значуще погіршення ГЗ з  $(29,3 \pm 1,0)$  зн. до  $28,2 \pm 1,1$  ( $p=0,022$ ), (табл. 1).

На кожному з етапів спостереження у пацієнтів I підгрупи (з низькими показниками ГЗ) ОГ відмічено переваги у розподілі кількості пацієнтів, у яких відбулися підвищення, стабілізація та погір-

**Таблиця 1.** Гострота зору у хворих з сухою формою ВМД після першого курсу лікування ( $n=350$ ) ( $M \pm m$ )

Термін спостереження	Показники гостроти зору (зн.)			
	I підгрупа ( $\leq 47$ зн.)		II підгрупа ( $> 47$ зн.)	
	ОГ ( $n=54$ )	КГ ( $n=47$ )	ОГ ( $n=133$ )	КГ ( $n=116$ )
До лікування	$28,4 \pm 1,0$	$29,3 \pm 1,0$	$71,4 \pm 0,8$	$69,5 \pm 0,9$
p1	0,825		0,303	
Після лікування	$31,2 \pm 1,1$	$30,7 \pm 1,1$	$78,0 \pm 0,9$	$72,0 \pm 1,0$
p1	0,925		0,000	
p2	0,000	0,001	0,000	0,000
Через 1 міс.	$32,3 \pm 1,0$	$31,0 \pm 1,1$	$77,1 \pm 0,9$	$71,8 \pm 1,0$
p1	0,616		0,000	
p2	0,000	0,000	0,000	0,000
Через 3 міс.	$30,6 \pm 1,0$	$29,5 \pm 1,0$	$75,7 \pm 0,9$	$70,0 \pm 1,0$
p1	0,542		0,000	
p2	0,000	0,647	0,000	0,118
Через 6 міс.	$28,6 \pm 1,0$	$28,2 \pm 1,1$	$73,9 \pm 0,9$	$68,2 \pm 0,9$
p1	0,970		0,000	
p2	0,727	0,022	0,000	0,000

Примітки: 1. p1 — рівень значущості розбіжностей між показниками відповідних підгруп основної та контрольної груп в одному терміні спостереження. 2. p2 — рівень значущості розбіжностей між показниками всередині підгрупи до лікування та у відповідному терміні спостереження.

шення показника ГЗ у порівнянні з хворими I підгрупи КГ. Через 6 міс. після лікування у хворих I підгрупи ОГ відбулося покращення показника ГЗ на 24,6 % більше у порівнянні з пацієнтами I підгрупи КГ (19 очей (35,2 %) проти 5 (10,6 %), відповідно), стабілізація показника ГЗ — на 6,0 % більше (17 очей (31,5 %) проти 12 (25,5 %), відповідно). Водночас, у пацієнтів I підгрупи ОГ відмічено, що погіршення показника ГЗ було на 30,5 % менше ніж у хворих I підгрупи КГ (18 очей (33,3 %) проти 30 (63,8 %), відповідно). Таким чином, у пацієнтів з низькими показниками ГЗ через 6 міс. після першого курсу лікування ефективність його (покращення та стабілізація ГЗ) в ОГ склала 66,7 %, а в КГ — 36,0 %, тобто відмінність у ефективності лікування хворих, які проходили перший курс медикаментозного лікування в поєднанні з курсом НСТ та тих, які проходили курс тільки медикаментозного лікування, склала 30,6 % ( $11,1 \% \text{ ч } 47,1 \%$ ,  $p=0,004$ ).

У хворих II підгрупи (з високими показниками ГЗ) ОГ через 6 міс. після першого курсу лікування відбулося підвищення показника ГЗ з  $(71,4 \pm 0,8)$  зн. до  $(73,9 \pm 0,9)$  зн. ( $p=0,000$ ). Водночас, у пацієнтів II підгрупи КГ відмічено погіршення показника з  $(69,5 \pm 0,9)$  зн. до  $68,2 \pm 0,9$  ( $p=0,000$ ). При цьому через 6 міс. після першого курсу лікування встановлено також статистично значущу різницю між показниками ГЗ відповідних підгруп ОГ та КГ ( $73,9 \pm 0,9$  та  $(68,2 \pm 0,9)$  зн., відповідно,  $p=0,000$ ), (табл. 1).

На кожному з етапів спостереження під час проходження першого курсу лікування у пацієнтів II

підгрупи ОГ у порівнянні з хворими II підгрупи КГ, відмічено переваги у розподілі кількості пацієнтів, у яких відбулося підвищення та погіршення показника ГЗ, при цьому у меншій кількості хворих відбулася стабілізація. Через 6 міс. після лікування відмічено покращення показника ГЗ у хворих II підгрупи ОГ на 58,8 % у порівнянні з хворими II підгрупи КГ (100 очей (75,2 %) проти 19 (16,4 %), відповідно), стабілізація показника ГЗ відмічена у меншій кількості хворих ОГ (на 7,2 %) у порівнянні з КГ (11 очей (8,3 %) проти 18 (15,5 %), відповідно). Погіршення показника ГЗ у пацієнтів II підгрупи ОГ також відбулося на 51,6 % менше, ніж у хворих КГ (22 ока (16,5 %) проти 79 (68,1 %), відповідно). Таким чином, у пацієнтів з високими показниками ГЗ через 6 міс. після першого курсу лікування покращення та стабілізація показників відмічені у 83,5 % випадків ОГ, які проходили перший курс медикаментозного лікування в поєднанні з курсом НСТ, в той час, як у пацієнтів КГ, які проходили курс тільки медикаментозного лікування, — у 31,9 %. Відмінність у ефективності лікування хворих, які проходили перший курс медикаментозної терапії в поєднанні з курсом НСТ та тих, які проходили курс тільки медикаментозного лікування, складала 51,6 % (40,1 % ч 10,5 %,  $p=0,000$ ).

Через 6 міс. після другого курсу лікування у пацієнтів I підгрупи ОГ відбулася стабілізація показника ГЗ (до лікування —  $(28,6 \pm 1,0)$  зн., після —  $(28,7 \pm 1,1)$  зн.,  $p=0,496$ ), а у пацієнтів I підгрупи КГ відмічено статистично значуще погіршення (до лікування —  $(28,2 \pm 1,1)$  зн., після —  $(26,2 \pm 1,2)$  зн.,  $p=0,000$ ). Водночас, у хворих II підгрупи ОГ відбулося статистично значуще підвищення показника ГЗ з  $(73,9 \pm 0,9)$  зн. до  $(76,6 \pm 0,9)$  зн., ( $p=0,000$ ), а у пацієнтів II підгрупи КГ відбулося погіршення показника ГЗ з  $(68,2 \pm 0,9)$  зн. до  $(66,3 \pm 0,9)$  зн., ( $p=0,000$ ). При цьому через 6 міс. після другого курсу лікування встановлено статистично значущу різницю між показниками ГЗ відповідних підгруп ОГ та КГ ( $76,6 \pm 0,9$  та  $(66,3 \pm 0,9)$  зн., відповідно,  $p=0,000$ ), (табл. 2).

Після проходження двох курсів лікування у пацієнтів I підгрупи ОГ та КГ, відмічено переваги у розподілі кількості пацієнтів, у яких відбулися підвищення та погіршення показника ГЗ. Через 12 міс. після лікування покращення показника ГЗ на 21,6 % відмічено у пацієнтів I підгрупи ОГ у порівнянні з пацієнтами КГ (22 ока (40,7 %) проти 9 (19,1 %), відповідно), стабілізація показника ГЗ відмічена в 11,1 % випадків (6 очей) тільки у пацієнтів I підгрупи ОГ. В цілому в ОГ ефективність лікування була вище 32,7 % у порівнянні з КГ (28 очей (51,8 %) проти 9 (19,1 %), відповідно). Погіршення показника ГЗ у пацієнтів ОГ було на 32,8 % менше, ніж у пацієнтів КГ (26 очей (48,1 %) проти 38 (80,9 %), відповідно), (табл. 3).

**Таблиця 2.** Гострота зору у хворих з сухою формою ВМД після другого курсу лікування ( $n=350$ ) ( $M \pm m$ )

Термін спостереження	Показники гостроти зору (зн.)			
	I підгрупа ( $\leq 47$ зн.)		II підгрупа ( $> 47$ зн.)	
	ОГ ( $n=54$ )	КГ ( $n=47$ )	ОГ ( $n=133$ )	КГ ( $n=116$ )
До першого курсу лікування	$28,4 \pm 0,9$	$29,3 \pm 1,0$	$71,4 \pm 0,8$	$69,5 \pm 1,0$
p1	0,825		0,303	
До другого курсу лікування	$28,6 \pm 1,0$	$28,2 \pm 1,1$	$73,9 \pm 0,9$	$68,2 \pm 0,9$
p1	0,970		0,000	
p2	0,727	0,022	0,000	0,000
Після лікування	$30,4 \pm 1,2$	$29,7 \pm 1,3$	$79,6 \pm 0,9$	$71,7 \pm 0,9$
p1	0,652		0,000	
p2	0,009	0,114	0,000	0,000
Через 1 міс.	$29,6 \pm 1,2$	$29,4 \pm 1,3$	$78,5 \pm 0,8$	$71,5 \pm 0,9$
p1	0,909		0,000	
p2	0,320	0,224	0,000	0,000
Через 3 міс.	$28,8 \pm 1,1$	$27,6 \pm 1,3$	$77,4 \pm 0,8$	$68,4 \pm 0,9$
p1	0,974	0,000		
p2	0,884	0,210	0,000	0,498
Через 6 міс.	$28,7 \pm 1,1$	$26,2 \pm 1,2$	$76,6 \pm 0,9$	$66,3 \pm 0,9$
p1	0,642		0,000	
p2	0,884	0,000	0,000	0,000
p3	0,915	0,000	0,000	0,000

Примітки: 1. p1 — рівень значущості розбіжностей між показниками відповідних підгруп основної та контрольної груп в одному терміні спостереження. 2. p2 — рівень значущості розбіжностей між показниками всередині підгрупи до другого курсу лікування та у відповідному терміні спостереження. 3. p3 — рівень значущості розбіжностей між показниками всередині підгрупи на початку лікування та після 12 міс. спостереження.

**Таблиця 3.** Порівняння ефективності двох курсів лікування у хворих I підгрупи основної та контрольної груп (кількість очей)

Групи порівняння	Зниження зору	Без змін	Підвищення зору	Всього
ОГ	26 (48,1 %)	6 (11,1 %)	22 (40,7 %)	54
КГ	38 (80,9 %)	0 (0,0 %)	9 (19,1 %)	47
$\chi^2=13,3$ ; $p=0,001$				

Ефективність двох курсів лікування для пацієнтів I підгрупи відмічена у 51,8 % випадках в ОГ та у 19,1 % в КГ, різниця статистично значуща та складає 32,7 % (14,0 ч 48,15,  $p=0,001$ ).

Після проходження двох курсів лікування у пацієнтів II підгрупи ОГ та КГ, відмічено переваги у розподілі кількості пацієнтів, у яких відбулося підвищення та погіршення показника ГЗ, стабілізація відбулася у більшій кількості хворих КГ. Через 12 міс. від початку лікування у хворих ОГ відмічено

**Таблиця 4.** Порівняння ефективності двох курсів лікування у хворих II підгрупи основної та контрольної груп (кількість очей)

Групи порівняння	Зниження зору	Беззмін	Підвищення зору	Всього
ОГ	9 (6,8 %)	11 (8,3 %)	113 (85,0 %)	133
КГ	95 (81,9 %)	15 (12,9 %)	6 (5,2 %)	116
$\chi^2=167,6; p=0,000$				

покращення показника ГЗ на 79,8 % у порівнянні з КГ (113 очей (85,0 %) проти 6 (5,2 %), відповідно), стабілізація показника ГЗ була вище у хворих КГ на 4,6 % ніж в ОГ (15 очей (12,9 %) проти 11 (8,3 %), відповідно). В цілому в ОГ ефективність лікування була вище на 75,2 % у порівнянні з КГ (124 ока (93,3 %) проти 21 (18,1 %), відповідно). Погіршення показника ГЗ відмічено на 75,1 % менше у пацієнтів ОГ у порівнянні з КГ (9 очей (6,8 %) проти 95 (81,9 %), відповідно (табл. 4).

Ефективність двох курсів лікування для пацієнтів II підгрупи відмічена у 93,3 % випадках в ОГ та 18,1 % — в КГ, різниця статистично значуща та складає 75,2 % (65,4 ч 81,9,  $p<0,000$ ).

В роботах деяких авторів показаний позитивний вплив монохроматичного світла на функції зорового аналізатора, метаболічні, гідродинамічні, вегетативні процеси в оці. Доведено, що дія низькоенергетичного жовтого імпульсного світла призводить до посилення анаболічних процесів як в інтактній сітківці, так і при експериментальній дистрофії [16]. Хроматична імпульсна фотостимуляція використовується для діагностики методом критичної частоти злиття мерехтінь (КЧЗМ), а також для лікування патології сітківки та зорового нерва [11]. Доведена ефективність світлотерапії при високій ускладненій короткозорості, частковій атрофії зорового нерва [8,9]. Фотостимуляція монохроматичним імпульсним світлом червоного спектру ефективна в лікуванні амбліопії [2]. Доведено позитивний вплив монохроматичного зеленого світла на гідродинаміку ока [17]. Однак, в попередніх роботах використовували монохроматичне світло або комбінацію з двох довжин хвиль. Ми використовували модульовані імпульси трьох довжин хвиль, зелений, червоний та інфрачервоний спектри, які більш тропні до певних структур ока. На нашу думку, позитивний функціональний ефект низькоенергетичної світлової стимуляції досягався за рахунок не тільки обраних довжин хвиль, а і за рахунок модуляції імпульсів, тобто співвідношення їх тривалості, частоти імпульсів, енергії та щільності потужності випромінювання. Можна висловити припущення, що низькоенергетичне, монохроматичне імпульсне світло зеленого, червоного та інфрачервоного спек-

трів грає роль стимула, який дозволяє виводити сітківку на новий енергетичний рівень, відновлювати регуляторні механізми компенсації окисно-відновних процесів у макулі, підвищувати стійкість клітин сітківки і хоріоїдеї до пошкоджуючих факторів, відновлювати баланс вегетативної нервової системи, запускати реакції як на молекулярному рівні, так і в цілому організмі. Низькоенергетична світлова терапія підвищує оптичну щільність макулярного пігменту і стабілізує морфологічну структуру макули при сухій формі ВМД, що доведено в наших інших роботах.

Таким чином, за даними візометрії виявлено, що додаткове застосування низькоенергетичної світлової терапії до медикаментозного лікування на відміну від тільки однієї медикаментозної терапії дозволяє у хворих з сухою формою ВМД стабілізувати і утримувати гостроту зору.

### Висновки

1. Встановлено, що у пацієнтів з віковою дегенерацією макули і низьким зором після двох курсів низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування відбувається стабілізація показника гостроти зору (до лікування —  $(28,6\pm 1,0)$  зн., після —  $(28,7\pm 1,1)$  зн.,  $p=0,496$ ), водночас, у пацієнтів, які проходили тільки медикаментозне лікування, відмічено його статистично значуще погіршення з  $(29,3\pm 1,0)$  зн. до  $(26,2\pm 1,2)$  зн. ( $p=0,000$ ).

2. Виявлено, що у хворих віковою дегенерацією макули з високим зором після двох курсів низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування відбувається статистично значуще підвищення показника гостроти зору з  $(71,4\pm 0,8)$  зн. на початку лікування до  $(76,6\pm 0,9)$  зн. через 12 міс. ( $p=0,000$ ) та погіршення показника — з  $(69,5\pm 0,9)$  зн. на початку лікування до  $(66,3\pm 0,9)$  зн. після ( $p=0,000$ ) у пацієнтів, які проходили тільки медикаментозне лікування.

2. Відмічено, що ефективність лікування хворих віковою дегенерацією макули як з низьким, так і з високим зором, які проходили два курси низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування, вища ніж у тих пацієнтів, які проходили два курси тільки медикаментозної терапії. Різниця між ними складає 32,7 % ( $14,0$  ч  $48,15$ ,  $p=0,001$ ) у пацієнтів з низьким зором і 75,2 % ( $65,4$  ч  $81,9$ ,  $p<0,000$ ) у пацієнтів з високим зором.

3. Ефективність низькоенергетичної світлової терапії сумісно з курсами медикаментозного лікування хворих віковою дегенерацією макули залежить від вихідних даних гостроти зору — чим вища гострота зору, тим вища ефективність даного методу лікування.

*Література*

1. **Бикбов М. М.** Возрастная макулярная дегенерация / М. М. Бикбов, Р. Р. Файзрахманов, А. Л. Ярмухаметова — М.: Апрель, 2013. — 196 с.
2. **Венгер Л. В.** Ефективність фотостимуляції монохроматичним імпульсним світлом у відновному лікуванні хворих на амбліопію / Л. В. Венгер // Одеський мед. журнал. — 2001. — № 3. — С.82–86.
3. **Евсюкова О. А.** Изменение местного иммунитета у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации / О. А. Евсюкова // Офтальмол. Восточ. Европа. — 2014. — № 2 (21). — С. 41–47.
4. **Егоров Е. А.** Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Е. А. Егоров, И. А. Романенко // КОФТ Заболевания заднего отдела глаза. — 2009. — № 1. С.42–45.
5. **Карлійчук М. А.** Роль комбинированных нутрицевтиков в профилактике развития и прогрессирования возрастной макулярной дегенерации / М. А. Карлійчук // Офтальмол. Восточ. Европа. — 2014. — № 2 (21). — С. 139–149.
6. **Крижановська Т. В.** Інвалідність внаслідок патології органа зору у населення України в 90–2002 роках / Т. В. Крижановська // Офтальмол. журн. — 2003. — № 3. — С. 23–27.
7. **Крижановська Т. В.** Стан та актуальні проблеми профілактики сліпоти та слабкозорості в Україні / Т. В. Крижановська // Офтальмол. журн. — 2002. — № 6. — С. 67–70.
8. **Кулякин М. И.** Светотерапия высокой осложненной близорукости / М. И. Кулякин, В. Т. Парамей, Е. И. Ключевая, И. Г. Савостенко // Офтальмол. журнал. — 1981. — № 1. — С.228–231.
9. **Кулякин М. И.** Фототерапия частичной атрофии зрительного нерва / М. И. Кулякин, Е. И. Ключевая, В. Т. Парамей, И. Г. Савостенко // Офтальмол. журнал. — 1982. — № 3. — С.159–162.
10. **Логай И. М.** Слепота и слабовидение в Украине и актуальные вопросы ее профилактики / И. М. Логай, Н. М. Сергиенко, Т. В. Крыжановская // X-й з'їзд офтальмол. України: Тези доп. (28–30 травня 2002 р.). — Одеса, 2002. — С. 10–11.
11. **Марченкова Т. Е.** Использование хроматической импульсной фотостимуляции для лечения патологии сетчатки и зрительного нерва / Т. Е. Марченкова, Э. М. Миронова, К. В. Голубцов, М. В. Арнольдова // Офтальмол. журн. — 2006. — № 3 (II). — С. 27–30.
12. **Нагорна А. М.** Стан офтальмологічної захворюваності населення України / А. М. Нагорна, С. О. Риков, Д. В. Варивончик // Офтальмол. журн. — 2003. — № 3. — С. 28–33.
13. Новітні принципи діагностики та лікування вікової дегенерації макули / Н. В. Пасечнікова, А. Р. Король, О. С. Задорожний [та ін. ] // Офтальмол. журнал. — 2013. — № 4. — С. 93–107.
14. **Петруня А. М.** Влияние иммуотропных препаратов на гуморальный иммунитет у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации / А. М. Петруня, О. А. Евсюкова // Офтальмол. журнал. — 2013. — № 2. — С. 43–47.
15. **Скрипник Р. Л.** К вопросу профилактики и лечения возрастной макулодистрофии / Р. Л. Скрипник, И. Д. Скрипниченко // Офтальмол. Восточ. Европа. — 2014. — № 1 (20). — С. 100–103.
16. **Солдатова А. М.** Роль свободнорадикальных окислительно–восстановительных процессов и видимого света в патогенезе склеротических макулодистрофий и ее дифференцированное лечение: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.18 / Алина Максимовна Солдатова; Ін-т очних хвороб і ткан. терапії ім. В. П. Філатова АМН України. — Одеса, 1992. — 36 с.
17. **Шаргородська І. В.** Вплив монохроматичного світла на гідродинаміку ока: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Ірина Василівна Шаргородська; Київ. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. — К., 2003. — 19 с.
18. ETDRS–Fast: Implementing Psychophysical Adaptive Methods to Standardized Visual Acuity Measurement with ETDRS Chart / M. Camparini, P. Cassinari, L. Ferrigno. [et al.] // Inv.Ophthalmol. Vis. Sc. — 2001. — Vol. 42(6). May. — P.1226–1231.
19. **Vanden Bosh M. E.** Visual acuity scored by the letter-by-letter or probit methods has lower retest variability then the line assignment method / M. E. Vanden Bosh, M. Wall // Eye. — 1997. — Vol.11.Pt (3). — P.411–417.

*Поступила 25.08.2016*