

УДК 617.736 – 003.8 – 053.9:617.723 – 085

К вопросу лечения дегенерации макулы и заднего полюса

Н. В. Коновалова, д-р мед. наук; **Н. И. Храменко**, канд. мед. наук; **О. В. Гузун**, канд. мед. наук;
Т. М. Серебрина, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»;
Одесса (Украина)

E-mail: kvnkonovalova@gmail.com

Введение. Поиск новых эффективных патогенетических подходов к лечению дегенерации макулы и заднего полюса является не только клинически, но и социально значимым, учитывая ее высокую встречаемость и инвалидизацию вследствие заболевания.

Цель. Определение эффективности консервативного лечения и степени стабилизации зрительных функций у больных дегенерацией макулы и заднего полюса, получавших эндоназальный электрофорез *Omк-2*.

Материал и методы. Лечение получили 32 больных (45 глаз) дегенерацией макулы и заднего полюса. Возраст от 51 до 75 лет. Все больные получали курс лечения – эндоназальный электрофорез препарата *Omк-2*. До и после лечения проводилось исследование остроты зрения, световой чувствительности, реография, определение порогов по макулотестеру, периметрия и офтальмоскопия.

Результаты. Благодаря антиокислительным, нейротропным, противоотечным и антиangiогенезным свойствам препарата *Omк-2*, электрофорез способствовал выраженному улучшению функциональной активности сетчатки у всех обследованных больных дегенерацией макулы и заднего полюса. При этом объективно отмечается улучшение остроты зрения (*O3*) на 25% у больных первой группы с 0,6 до 0,85 ед., а также улучшение *O3* на 0,01–0,02 ед. у 49% пациентов второй группы, что повышает уровень социальной реабилитации этих больных. Электрофорез *Omк-2* способствует повышению функциональной активности фотоптической системы по феномену Гайдингера – на 14%, улучшению ретинального кровотока в заднем полюсе по феномену Ширера на 40% у больных дегенерацией макулы и заднего полюса. Это показывает положительное влияние на функциональное состояние органа зрения и является патогенетическим обоснованием данного метода лечения при дегенерации макулы и заднего полюса.

Выходы. Электрофорез с *Omк-2* оказывает положительное влияние на функциональное состояние органа зрения и является патогенетически обоснованным методом лечения больных дегенерацией макулы и заднего полюса.

Ключевые слова:
дегенерация макулы и заднего полюса, электрофорез препарата *Omк-2*

Актуальность. Дегенерация макулы и заднего полюса – заболевание сетчатки, характеризующееся прогрессирующим необратимым поражением центральной фотоактивной зоны сетчатки, является одной из нозологических форм, наиболее часто вызывающих потерю зрения среди населения развитых стран мира. Всемирной Организацией Здравоохранения нарушение зрения определено как глобальная эпидемия, причем возрастная дегенерация макулы и катараракта рассматриваются как основные его причины в развитых странах. В связи с этим принята программа VISION 2020: "The Right to Sight" – «Право на зрение» – глобальная миссия по предотвращению слепоты в мире [6,12].

В последние годы наметилась отчетливая тенденция к «комоложению» данного заболевания, что связано с экологическими факторами, повышением нагрузки на орган зрения в связи с компьютеризацией и стрессами организма. Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и утратой общей работоспособ-

ности. С возрастом увеличивается толщина мембранны Бруха, снижается ее проницаемость для белков сыворотки крови, плотность хориокапиллярной сети уменьшается на 45%. Ряд изменений в макулярной области относится к процессам нормального старения, одно из начальных проявлений заболевания – накопление в ПЭС липофусцина («пигмента старости»). Исследование AREDS2 установило, что комплекс нутриентов и витаминов, предложенных Национальным институтом здравоохранения, остается наиболее доказанной нутриентной и антиоксидантной трофической терапией для снижения скорости прогрессирования возрастной дегенерации макулы (ВДМ) [4, 6, 12]. Существенная роль в развитии ВДМ отводится сердечно-сосудистым заболеваниям. Известно, что при атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в три раза, а при наличии гипертонической болезни – в семь раз.

© Коновалова Н.В., Храменко Н.И., Гузун О.В., Серебрина Т.М.,
2019

Кроме того, установлено снижение регионарного кровоснабжения у большей части больных ВДМ [2, 7, 12], коррелирующее со снижением толщины сосудистой оболочки. Своевременное и адекватное лечение может стабилизировать зрительные функции и избежать развития слабовидения и слепоты у этих пациентов. На протяжении десятилетий офтальмологи всего мира пытаются найти методы лечения и профилактики дегенеративного процесса в тканях сетчатки. В настоящее время лечение больных ВДМ остается нерешенной проблемой офтальмологии и поиск новых, более эффективных методов терапии остается актуальной задачей. Предупредить возникновение заболевания и ускорить процесс реабилитации, а также профилактировать необратимые изменения в сетчатой оболочке можно, используя препараты, уменьшающие действие повреждающих факторов, в том числе антигипоксантные препараты.

С целью профилактики апоптоза, остаточного возникновения свободных радикалов, стимуляции синтеза фосфолипидов в мемbrane нейронов, что способствует улучшению функции мембран, в том числе обеспечения функционирования ионообменных насосов и нейрорецепторов, мы обратили внимание на препарат Omk-2, который соответствует необходимым требованиям. Состав препарата: цитиколин, витамин B12, кислота гиалуроновая – мукополисахарид, входящий в состав соединительной, нервной, эпителиальной ткани и стекловидного тела человеческого глаза. Цитиколин – мононуклеотид, сформированный рибозой, цитозином, пирофосфатом и холином, химическая структура которого относится к 2-ухо-aminopirimidin. Это натуральный прекурсор фосфатидилхолина (phosphatidylcholine (PDC), основного компонента нейрональной и митохондриальной мембран [8]. Цитиколин натрия является природным соединением, эндогенным нуклеотидом, стимулирует биосинтез структурных фосфолипидов мембран нейронов, что способствует улучшению их функции, в том числе, функции нейрорецепторов, функционированию ионообменных насосов. Тем самым цитиколин обладает противоотечным действием, подавляет деятельность фосфолипаз, препятствуя остаточному возникновению свободных радикалов и обеспечивая сохранность защитной антиоксидантной системы. Кроме того, он предупреждает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза и улучшает холинергическую передачу [1, 11].

Цитиколин нашел свое применение в виде инстилляций с целью нейропротекции. В единичных работах авторы описывали его использование при глаукоме дополнительно к гипотензивной терапии [8, 9], в результате чего расширялись зрительные поля и улучшались электрофизиологические показатели функционального состояния сетчатки, однако с непродолжительным эффектом (около 30 дней после вымывания препарата). Мы поставили перед собой задачу получить

максимальный терапевтический эффект, создав депо препарата в тканях глаза, максимально пролонгируя терапевтический эффект, используя новый путь введения. Наиболее эффективным в данном случае является электрофорез. При помощи электрофореза осуществляется введение лекарственных средств через слизистую оболочку, кожу. При этом не наблюдается побочных эффектов, пролонгируется терапевтическое действие, вещество вводится непосредственно в очаг, лечебный эффект наступает в течение 10-15 минут.

Витамин B12 (цианокобаламин) – биологически активное вещество – как метаболит активирует обмен углеводов, белков, липидов, участвует в образовании нуклеиновых кислот, метионина, холина, креатина, способствует нормальному процессу метилиации, является кофактором синтеза ДНК. Снижает концентрацию холестерина в крови, повышает способность тканей к регенерации.

Исходя из вышеизложенного, **целью** нашего исследования было определение эффективности консервативного лечения и стабилизации зрительных функций у больных дегенерацией макулы и заднего полюса, получавших эндоназальный электрофорез Omk-2.

Материал и методы

Обследование и лечение на базе отделения воспалительной патологии глаз получили 32 больных (45 глаз) дегенерацией макулы и заднего полюса. Возраст от 51 до 75 лет. Все пациенты проходили курс стационарного лечения. Пациенты были разделены на две группы по показателю остроты зрения: 1 группа – 22 человека (30 глаз) – с достаточно высокой остротой зрения – от 0,5 до 1,0 и 2 группа – 10 человек (15 глаз) с низкой – менее 0,3. Все больные получали курс лечения – эндоназальный электрофорез препарата Omk-2 (Производитель FARMIGEA S.p.A. Via G.B., Италия).

До и после лечения проводилось исследование остроты зрения, световой чувствительности, а также определение порогов по макулотестеру, периметрия и офтальмоскопия.

Световая чувствительность (СЧ) определялась на приборе адаптометре – регистрирующем полуавтоматическом (АРП), в течение 10 минут, из них 3 минуты – световая адаптация (освещенность светового шара 1200 Кд/м²), 7 минут – темновая, при которой регулируется освещение от 2x10 – 8 Кд/м² до 7,0 Кд/м². Световую чувствительность определяли на 0, 2, 4, 6 и 7 минутах исследования.

Феномен Гайдингера определялся на приборе макулотестер. При этом больной утверждает или отрицает наличие феномена Гайдингера в условиях стандартной освещенности поля на приборе макулотестер (МТП-1) при освещенности 55 – 65 Лк. Определение щеток Гайдингера, их цвета и направления вращения свидетельствует о нормальном функционировании желтого пятна. Нашей модификацией метода является выявление индивидуального порога возникновения феномена Гайдингера при изменении освещенности

окуляра от 4 до 95 Лк при плавном вращении тумблера. Та минимальная освещенность поля, при которой больной видит щетки, и является порогом возникновения феномена Гайдингера (ПВФГ) (рац. предложение №711 от 10.07.96 – Пономарчук В. С., Храменко Н. И.).

Для оценки гемодинамики использовали энтоптический феномен Ширера. Феномен Ширера (или энтоптический феномен синего поля – Blue Field Entopic Technique) заключается в том, что при взгляде на равномерно освещенное синее стекло пациент начинает различать хаотически перемещающиеся белесоватые точки, которые определяются как лейкоциты в сосудах перифовеальной области. Феномен показателей при поражениях области макулы.

Электрофорез проводился по стандартной методике. Трансорбитальный электрофорез. Активный электрод – в виде ванночки, на дно которой помещали 2 – 3 мл 2% раствора хлористого кальция, затем 1 мл препарата Omk-2. Анод положительный. Сила тока ступенчато вырастает 0,3 – 0,5 – 0,8 mA до 1 mA; 3 мин. – 5 мин. – 8 – 10 минут. Индифферентный электрод с гидрофильтрной прокладкой находится в воротниковой зоне. Эндоназальный электрофорез активный электрод в виде носовой турунды, которая содержит 2 – 3 мл 2% раствора хлористого кальция и 1 мл препарата Omk-2. Анод положительный. Сила тока ступенчато вырастает 0,3 – 0,5 – 0,8 mA до 1 mA; 3 мин. – 5 мин. – 10 мин.

Статистическая обработка проводилась с помощью определения нормальности распределения, критерия парного сравнения Стьюдента, Манна – Уитни.

Результаты и их обсуждение

Острота зрения у больных возрастной дегенерацией макулы, (сухая форма) в первой группе в среднем равнялась $0,60 \pm 0,09$. С оптимальной коррекцией (рефракция – гиперметропическая и миопическая слабой степени) острота зрения была в среднем $0,80 \pm 0,07$. После курса лечения некорригированная острота зрения повысилась до $0,85 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), с коррекцией – имела тенденцию к повышению – $0,9 \pm 0,09$.

Световую чувствительность (СЧ) фотопической афферентной системы зрительного анализатора в данной группе больных оценивали на основании определения уровней порогов светоощущения. Самое слабое световое раздражение, вызывающее ощущение света, называют минимальным пороговым, или абсолютным световым порогом. Величина, обратная абсолютному световому порогу, характеризует световую чувствительность.

Исходные показатели СЧ у пациентов 1 группы характеризовались низкими величинами, в 3-4 раза отличаясь от нормы (табл.1), и крайне высокой вариабельностью – от 137 % на первых минутах исследования до 78% – в конце. Данная вариабельность указывает на существенную дисрегуляцию и разбалансировку фотопической афферентной системы.

После приема курса электрофореза с препаратом Omk-2 отмечалось повышение показателей СЧ, однако на первых 4 минутах она характеризовалась лишь тенденцией к улучшению, а на 6 минуте была выше на 36,3% ($p < 0,05$), на 7 минуте – на 42,9% ($p < 0,05$), достигнув $2,0 \pm 0,1$ лог.ед. в абсолютных значениях.

Курс лечения способствовал стабилизации фотопической афферентной системы: в конце исследования было выявлено уменьшение вариабельности показателей до 27,5%. Следует отметить, что несмотря на существенное улучшение данной зрительной функции, ее показатели все-таки не достигали нормальных величин и были снижены от 111% на первых минутах до 26% в конце исследования в сравнении с нормой ($2,7 \pm 0,1$ лог.ед.) (табл.1).

Процесс светоощущения первично формируется на уровне фотосенсорного слоя сетчатки. Находящиеся в наружных сегментах фоторецепторов молекулы зрительного пигмента поглощают кванты света и, разлагаясь, обеспечивают последовательное течение фотохимических, электрических, ионных и ферментативных процессов. При нарушении архитектоники сетчатки, ишемическом процессе и метаболическом голодаании световая чувствительность, как одна из старейших и

Таблица 1. Световая чувствительность (лог.ед.) у здоровых лиц и больных дегенерацией макулы первой группы до и после лечения

СЧ (минуты исследования)	До лечения (1)	После лечения (2)	Норма (n)	Значимость различий до и после лечения	Значимость различий в сравнении с нормой
0 мин	$-0,4 \pm 0,10$	$-0,4 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,2$	$p > 0,05$	$p_{1-n} < 0,05$ $p_{2-n} < 0,05$
2 мин	$0,2 \pm 0,1$	$0,25 \pm 0,10$	$1,6 \pm 0,2$	$p > 0,05$	$p_{1-n} < 0,05$ $p_{2-n} < 0,05$
4 мин	$0,6 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$	$p > 0,05$	$p_{1-n} < 0,05$ $p_{2-n} < 0,05$
6 мин	$1,1 \pm 0,20$	$1,5 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$	$p < 0,05$	$p_{1-n} < 0,05$ $p_{2-n} < 0,05$
7 мин	$1,4 \pm 0,20$	$2,0 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,1$	$p = 0,02$	$p_{1-n} < 0,05$ $p_{2-n} < 0,05$

основных функций зрительного анализатора страдает первой, являясь наиболее чувствительной к изменениям трофики.

Определение феномена Гайдингера, основанное на поляризационных свойствах желтого пятна, широко используется для диагностики поражения фовео-афферентной системы в клинике. Способность человеческого глаза воспринимать поляризованный свет как энтопический феномен была открыта еще в 1844 г. австрийским ученым Карлом Вильгельмом фон Гайдингером. Эта способность возникла благодаря свойству дихроизма слоев сетчатки, а именно – в желтом пятне. Наблюдатель, глядя на однородное поле, освещенное линейно-поляризованным светом, в течение нескольких секунд видит слабо выраженную бледно – желтую фигуру на беловатом фоне, по очертаниям похожую на сноп с расширяющимися концами – фигура Гайдингера. В литературе ее называют «щетками» (brushes) или «снопом» (Büschel). Ось фигуры перпендикулярна направлению поляризации. Если поле освещено синим цветом, то контрастность фигуры увеличивается. По предположению Гельмгольца, данное явление возникает вследствие явления дихроизма радиальных волокон, расположенных вблизи желтого пятна, окрашенных желтым пигментом лютеином. В настоящее время считается, что дихроизм возникает вследствие упорядоченного, а не хаотичного, расположения анизотропных молекул каротиноидов – лютеина, зеаксантина и мезозеаксантина. Если их молекулы расположены перпендикулярно волокнам, которые радиально расходятся из фовеа, они фильтруют участки поляризованного света, и глаз при освещении синим цветом видит два темных сектора в центральной части зрительного поля – фигуру Гайдингера. Максимум дихроизма сетчатки выявлен при длине волн 460 нм. Возможность воспринимать поляризованный свет, которого достаточно в окружающем человека мире, способствует решению непростой задачи отражения многомерного мира в двумерной сетчатке [5]. Разрушение архитектоники сетчатки в области желтого пятна приводит не только к неупорядоченности молекул каротиноидов, но и к метаболическим сдвигам, нарушениям перекисного окисления липидов и оксидантному стрессу – в данном случае щетки Гайдингера не определяются. Трофические нарушения приводят к торможению процессов в сетчатке, восприятие энтопического феномена требует большего времени и большей освещенности.

В первой группе больных все пациенты видели феномен Гайдингера, поэтому порог его возникновения (ПВФГ) выявили, меняя уровень освещенности поля. У этих пациентов ПВФГ был равен $8,4 \pm 0,3$ усл.ед., что выше нормы ($6,5 \pm 0,2$ усл.ед.) на 29% ($p < 0,05$). Курс лечения привел к улучшению состояния фовеолярно – афферентной системы – ПВФГ снизился на 14,2% ($p < 0,05$), но не достиг нормальных величин (табл. 2) и был выше нормы на 10,7%.

Таблица 2. Состояние фовеолярно-афферентной системы по порогу возникновения феномена Гайдингера (ПВФГ) у больных первой группы до и после лечения.

Порог возникновения феномена Гайдингера (отн. ед)	До лечения $M \pm m$	После лечения $M \pm m$
ПВФГ	$8,4 \pm 0,3$	$7,2 \pm 0,2^*$

* – уровень значимости различий ($p < 0,05$).

Энтопический феномен Ширера назван так в честь немецкого офтальмолога Ричарда Ширера (Richard Scheerer), который первый описал это явление в 1924 г. Энтопический феномен возникает у больного при взгляде на равномерно освещенное синее стекло, является субъективным методом исследования, однако может давать информацию о состоянии кровоснабжения заднего полюса глаза. Пациент называет количество мелькающих белесоватых телец. Поскольку лейкоциты не поглощают синий свет, как эритроциты, в столбе движущейся крови в сосуде они визуально определяются, как белесоватые частицы. В отличие от других образований, например, в стекловидном теле, они имеют округлую форму и одинаковый размер, находятся в постоянном движении и их траектория независима от движения глаза. В норме этот показатель равен 50 единиц и выше.

В первой группе больных данный показатель до лечения был равен $25,0 \pm 0,1$ ед., что на 50% ниже, чем в норме, а после лечения повысился до $35,5 \pm 0,2$ ед. (на 40%) ($p < 0,05$), что указывало на интенсификацию ретинального кровотока.

Вторая группа пациентов с ВДМ имела остроту зрения $0,1 \pm 0,02$, а с оптимальной коррекцией (гиперметропия и миопия слабой степени) – $0,19 \pm 0,06$. Курс лечения значительно не изменил данные показатели. У 49% пациентов отмечалось незначительное улучшение ОЗ (на $0,01 - 0,02$ ед.).

Исходные показатели СЧ у пациентов второй группы также имели высокую вариабельность: от 146 % на первых минутах исследования до 65 % на конечной (7 – й минуте) и были ниже нормы в 4,5 раза, в абсолютных значениях равняясь $0,6 \pm 0,10$ лог.ед..

После курса приема электрофореза Omk-2 СЧ на последних минутах адаптации увеличилась на 33 % ($p < 0,05$) (табл. 3), равняясь $0,80 \pm 0,01$ лог.ед, что все еще было на 33,7% ниже нормы ($< 0,05$).

Во второй группе больных ВДМ феномен Гайдингера не определялся, что подтверждает грубые изменения сетчатки в области фовеа. После назначения препарата в данной группе больных существенных изменений функции фовео-афферентной системы не выявили.

Энтопический феномен Ширера во второй группе до лечения был равен $4,7 \pm 1,1$ ед., что в 10 раз ниже нормы, а после лечения повысился до $13,5 \pm 3,2$ ед. ($< 0,05$). Величина данного показателя даже после проведенно-

Таблица 3. Световая чувствительность (лог.ед.) у здоровых лиц и второй группы больных ВДМ до и после лечения

СЧ (минуты исследования)	До лечения (1)	После лечения (2)	Норма (n)	Значимость различий до и после лечения	Значимость различий в сравнении с нормой
0 мин	-0,64±0,08	-0,20±0,3	0,94±0,20	p >0,05	p _{1-n} <0,05 p _{2-n} <0,05
2 мин	-0,14±0,06	0,1±0,10	1,61±0,2	p >0,05	p _{1-n} <0,05 p _{2-n} <0,05
4 мин	0,18±0,08	0,4±0,08	1,97±0,09	p >0,05	p _{1-n} <0,05 p _{2-n} <0,05
6 мин	0,46±0,13	0,50±0,04	2,37±0,09	p < 0,05	p _{1-n} <0,05 p _{2-n} <0,05
7 мин	0,6±0,10	0,80±0,01	2,71±0,11	p =0,001	p _{1-n} <0,05 p _{2-n} <0,05

го лечения указывает на значительное обеднение ретинального кровотока в этой группе больных.

Таким образом, при возрастной дегенерации макулы значительным изменениям подвержены функции фовеолярной и фотопической афферентной систем, степень изменения которых зависит от тяжести поражения структуры сетчатки и нарушения ее трофики.

Комбинирование влияния процедуры физического воздействия электрофореза и лекарственных средств, содержащих комбинацию витаминов, цитиколина, гиалуроновой кислоты, оказывает метаболическое и антиоксидантное влияние, улучшает реологические свойства крови, тем самым повышая зрительные функции вследствие воздействия не только на внутренние слои сетчатки и аксоны зрительного нерва, но и на фоторецепторы сетчатки (первый нейрон зрительного пути).

До сегодняшнего дня среди глазных капель не было нейропротективных препаратов, так как они имеют большие и липофильные молекулы, которые не способны проникать в глазные ткани [3,9]. Экспериментальное исследование показало, что офтальмологический раствор Omk-1 на основе цитиколина 2% в сочетании с высокомолекулярной гиалуроновой кислотой и бензоалкония хлорид при низкой концентрации 0,01% гарантирует прохождение его молекулы в заднем сегменте, достигая сетчатки и зрительного нерва. Проникнув в переднюю камеру, молекула цитиколина диффундирует в стекловидное тело через отростки цилиарного тела и через увеосклеральный путь. Гиалуроновая кислота способствует этому процессу [9].

Мы считаем, что под влиянием электрофореза препарата Omk-2 проникновение препарата в ткани глаза усиливается, он депонируется в стекловидном теле и достигает слоев сетчатки.

В нашем исследовании использование комплексного препарата, содержащего цитиколин и витамин B12 и гиалуроновую кислоту, методом электрофореза, показал улучшение фовео-афферентной функции по феномену Гайдингера, возникновение которого связано с функцией дихроизма лютеина и мезозеаксантина [5], а

также с их концентрацией и организацией в сетчатке. Повышение и стабилизация остроты зрения были обусловлены улучшением функциональной активности зрительного анализатора в результате лечения.

При возрастной дегенерации макулы значительным изменениям подвержены функции фовеолярной и фотопической афферентной систем, степень изменения которых зависит от тяжести поражения структуры сетчатки и нарушения ее трофики. Следует отметить, что применение электрофореза с препаратом Omk-2 способствует выраженному улучшению функциональной активности сетчатки у всех обследуемых больных с сухой формой ВДМ, при этом отмечается улучшение некорригированной остроты зрения на 25% у больных первой группы с 0,6 до 0,85 ед. У 49% пациентов второй группы отмечалось незначительное улучшение ОЗ (на 0,01 – 0,02 ед.), что все же повышает уровень социальной реабилитации этих больных. Также отмечено положительное влияние комплексного препарата, содержащего цитиколин и витамин B12, на ретинальный кровоток (по феномену Ширера) у всех обследуемых пациентов, что позволяет расширить показания к применению препарата при сосудистых проблемах глазного дна и послужит предметом дальнейшего изучения.

Стратегия лечения и профилактики ВДМ при помощи электрофореза с цитиколином обоснована тем, что основную роль в направленном медикаментозном воздействии на сетчатую и сосудистую оболочки глаза играют антиокислительные, нейропротекторные, противоотечные и антиангидрогенные процессы [2]. Поэтому, включение в комплексное лечение больных с дегенерацией макулы и заднего полюса препарата антиоксидантного и нейропротекторного действия является патогенетически направленным и целесообразным [1,11].

Выводы

1. Электрофорез с Omk-2 оказывает положительное влияние на функциональное состояние органа зрения и является патогенетически обоснованным методом лечения больных дегенерацией макулы и заднего полюса,

2. Электрофорез с *Omk-2* у больных дегенерацией макулы и заднего полюса способствует повышению функциональной активности фотопической системы сетчатки на 33-43%, фово-афферентной системы по феномену Гайдингера – на 14%, улучшению ретинального кровотока в заднем плюсе по феномену Ширера на 40%.

Литература

- Ключников С. А.** Нейропротективные и нейрорепаративные эффекты Цераксона (цитиколина): обзор экспериментальных и клинических исследований / С. А. Ключников // Нервные болезни. – 2012. – №3. – С.14-18.
- Король А. Р.** Взаимосвязь морфометрических показателей сосудистой оболочки глаза и кровенаполнения глаза у больных возрастной дегенерацией макулы / А. Р. Король, Н. И. Храменко, О. С. Задорожный, Т. Б. Кустрин // Офтальмолог. журн. 2013. – №3. – С.23-27.
- Ashton P., Podder S. K., Lee V. H.** Formulation influence on conjunctival penetration of four beta blockers in the pigmented rabbit: A comparison with corneal penetration // Pharm Res. – 1991. – №8. – P.1166-74
- Duffy S. J., Vita J. A.** Effects of phenolics on vascular endothelial function / S. J. Duffy, J. A. Vita // Curr Opin Lipidol. – 2003. – Feb; 14 (1). – P.21-7.
- Gabor Horvath, Dezsö Varju.** Polarized Light in Animal Vision: Polarization Patterns in Nature / Horvath Gabor, Varju Dezsö // Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, 2004. – P. 34
- Karuppagounder S. S., Pinto J. T., Xu H., Chen H. L., Beal M. F., Gibson G. E.** Dietary supplementation with resveratrol reduces plaque pathology in a transgenic model of Alzheimer's disease // Neurochem Int. – 2009. – Feb; 54 (2). – P.111-118.
- McCusker M. M., Durrani K., Payette M. J., Suchecki J.** An eye on nutrition: The role of vitamins, essential fatty acids, and antioxidants in age-related macular degeneration, dry eye syndrome, and cataract / M. M. McCusker, K. Durrani, M. J. Payette, J. Suchecki // Clin. Dermatol. – 2016. – Mar-Apr; 34 (2). – P.276 – 285.
- Parisi V., Centofanti M., Ziccardi L., Tanga L., Micheles-si M., Roberti G., Manni G.** Treatment with citicoline eye drops enhances retinal function and neural conduction along the visual pathways in open angle glaucoma // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2015. – Aug; 253 (8). – P.1327-40.
- Roberti G., Tanga L., Parisi V., Sampalmieri M., Centofanti M., Manni G.** A preliminary study of the neuroprotective role of citicoline eye drops in glaucomatous optic neuropathy // Indian J Ophthalmol. – 2014. – May; 62 (5). – P.549-53.
- Scheerer R.** Die entoptische Sichtbarkeit der Blutbewegungen im Auge und ihre klinische Bedeutung // Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. – 1924. – Vol.73. – P. 67-107
- Sekades J. J.** Citicoline: pharmacological and clinical review / J. J. Sekades // Rev. Neurol. – 2011 – Vol. 52, suppl. 2. – S1-S 62.
- Weiser M. J., Butt C. M., Mohajeri M. H.** Docosahexaenoic Acid and Cognition throughout the Lifespan / M. J. Weiser, C. M. Butt, M.H. Mohajeri // Nutrients. – 2016 – Feb. 17; 8(2).

Поступила 14.11.2018

До питання лікування дегенерації макули і заднього полюса

Коновалова Н. В., Храменко Н. І., Гузун О. В., Серебріна Т. М.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Вступ. Пошук нових ефективних підходів до лікування дегенерації макули і заднього полюса є не тільки клінічно, але і соціально важливим, враховуючи високу частоту цієї патології та інвалідізації внаслідок захворювання.

Мета. Визначити ефективність консервативного лікування і ступінь стабілізації зорових функцій у хворих на дегенерацію макули і заднього полюса, які отримували еndonазальний електрофорез *Omk-2*.

Матеріал і методи. Лікування отримали 32 хворих (45 очей) на дегенерацію макули і заднього полюса. Вік 51–75 років. Всі хворі отримували курс лікування – еndonазальний електрофорез препарата *Omk-2*. До і після лікування проводили обстеження гостроти зору, світової чутливості, реографії, визначали пороги за макулотестером, проводили периметрію, офтальмоскопію.

Результатами. Електрофорез *Omk-2* сприяв вираженому поліпшенню функціональної активності сітківки у всіх обстежуваних хворих дегенерацією макули і за-

днього полюса. При цьому об'єктивно визначається поліпшення гостроти зору (ГЗ) на 25% у хворих першої групи з 0,6 до 0,85 од., а також поліпшення ГЗ на 0,01 – 0,02 од. у 49% пацієнтів другої групи, що підвищує рівень соціальної реабілітації цих хворих. Електрофорез з *Omk-2* сприяє покращенню функціональної активності фотопічної системи сітківки на 33-43%, фово-афферентної системи по феномену Гайдінгера – на 14%, поліпшення ретинального кровотоку в задньому полюсі по феномену Ширера на 40% у хворих дегенерацією макули і заднього полюса. Цей метод лікування позитивно впливає на функціональний стан органа зору і є патогенетично обґрунтованим для лікування пацієнтів з дегенерацією макули і заднього полюса.

Висновок. Електрофорез з препаратом *Omk-2* чинить позитивний вплив на функціональний стан органа зору і є патогенетично обумовленим методом лікування хворих на дегенерацію макули і заднього полюса.

Ключові слова: дегенерація макули і заднього полюса, цитіколін, електрофорез препарата *Omk-2*