

Эффективность консервативного лечения больных с возрастной макулярной дегенерацией препаратом Слезавит

Резюме. Проведен анализ морфометрических и функциональных изменений зрительного анализатора в группе больных с возрастной макулярной дегенерацией с относительно рано выявленным процессом и высокими зрительными функциями. Включение в комплексное лечение больных с дегенерацией макулы и заднего полюса препарата Слезавит, содержащего лютеин и зеаксантин, витамины и микроэлементы, является патогенетически направленным и оказывает положительное влияние на активность фотоптической афферентной системы сетчатки.

Ключевые слова: дегенерация макулы и заднего полюса; световая чувствительность; феномен Гайдингера; Слезавит

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — прогрессирующее заболевание, необратимо ведущее к слепоте, наиболее распространенное в развитых странах мира. По данным ВОЗ, доля населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах составляет около 20 %, а к 2050 г. возрастет, вероятно, до 33 %. У женщин старше 75 лет ВМД встречается в 2 раза чаще, чем среди мужчин такого же возраста. Частота возрастной дегенерации макулы возрастает параллельно с увеличением возраста больных [9]. В связи с ожидаемым увеличением продолжительности жизни, неуклонным ростом распространенности атеросклероза, болезней, связанных с нарушением обменных процессов в организме, проблема ВМД остается наиболее актуальной. Существенная роль в развитии ВМД отводится сердечно-сосудистым заболеваниям. При атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в 3 раза, а при наличии гипертонической болезни — в 7 раз [3]. Атеросклеротические бляшки общей сонной артерии увеличивают риск развития ВМД в 2,5 раза, бляшки в области бифуркации сонных артерий — в 4,7 раза [5]. Кроме того, установлено снижение регионального кровоснабжения у большей части больных с ВМД. Снижение линейной скорости кровотока в глаз-

ничной артерии у больных с ВМД отмечается в 78,7 % случаев. В исследованиях с использованием метода импульсно-волновой доплерографии выявлено значительное снижение объемной скорости кровотока в системе задних коротких цилиарных артерий. Отмечена тенденция к снижению гемодинамических показателей по мере прогрессирования дистрофического процесса [5]. В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к «омоложению» данного заболевания, что связано с экологией, повышением нагрузки на орган зрения в связи с компьютеризацией и стрессами организма. Как известно, возрастные изменения сетчатки относятся к разряду заболеваний, которые лечатся, но не вылечиваются. В настоящее время интенсивно изучается роль наследственных факторов в возникновении этого заболевания. Многие исследователи указывают на аутосомно-доминантный тип наследования данной патологии [5]. По мнению J.D. Gass [10], семейный анамнез является важным фактором риска у 20 % больных ВМД. Установлено трехкратное возрастание риска развития ВМД, если заболевание встречается у родственников в первом поколении [6]. Степень тяжести процесса и потери центрального зрения зависит от формы ВМД и близости процесса к центральной ямке сетчатки. Заме-

чено, что парный глаз поражается не позднее чем через пять лет после заболевания первого [2]. В разных исследованиях рассматривались и другие факторы, включая гормональный статус, экспозицию к воздействию солнечных лучей, курение, употребление алкоголя.

В последнее время существенную роль в патогенезе ВМД отводят окислительному стрессу, заключающемуся в повреждении тканей глаза вследствие дисбаланса в системе образования свободных радикалов и антиоксидантной защиты. Токсическое действие свободных радикалов реализуется через повреждение липидов мембраны, поверхностных протеинов и трансмембранных гликопротеидов. Увеличение энергии фотосенсибилизатора приводит к образованию синглетного кислорода, способного разрушать мембраны клетки и другие ее структуры. Фототоксичной для сетчатки является коротковолновая часть спектра видимого света, инфракрасные и ультрафиолетовые лучи [8].

Применение современных технологий визуализации (оптической когерентной томографии — ОКТ) позволило более подробно исследовать микроциркуляторное русло сетчатки: 1) поверхностное сплетение, включающее в себя средние и крупные сосуды, проходящие в слое нервных волокон сетчатки; 2) внутреннее сплетение, мелкие капилляры, которые проходят рядом с внутренним ядерным слоем; 3) наружное сплетение, средние и крупные сосуды на наружной поверхности наружного плексиформного слоя. Риск ВМД ниже у тех людей, в пищевом рационе которых имеется достаточное количество омега-3 длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот.

Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и утратой общей работоспособности. С возрастом увеличивается толщина мембраны 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 пигментном эпителии сетчатки липофусцина («пигмента старости»). Существенная роль в развитии ВМД отводится сердечно-сосудистым заболеваниям. Известно, что при атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в 3 раза, а при наличии гипертонической болезни — в 7 раз. Кроме того, установлено снижение регионарного кровоснабжения у большей части больных ВМД [4], коррелирующее со снижением толщины сосудистой оболочки. Сухая форма макулодистрофии проявляется изменениями пигментного эпителия, друзами макулы и географической атрофией, не затрагивающей центр желтого пятна [13, 14].

Тем не менее больные имеют все шансы на сохранение хорошего зрения, и специалисты по заболеваниям сетчатки [1, 15] обозначили различные возможности для улучшения или максимально длительного сохранения зрительных функций.

С 2008 года началась эра массового применения анти-VEGF-препаратов. Существует множество свидетельств эффективности ингибиторов ангиогенеза при

влажной форме ВМД. Острота зрения после нескольких инъекций в течение двух лет может значительно повыситься. Однако пациенты продолжают наблюдаться, и нас все чаще интересует вопрос: что же будет происходить с ними дальше? Независимые исследования [11, 16] с длительностью наблюдения 4 года и SEVEN-UP-study со сроком наблюдения более семи лет отмечают хороший эффект от лувентиса в течение первых двух лет инъекций, затем происходит постоянное прогрессивное ухудшение зрения. Через семь лет одна треть пациентов имеет положительный результат лечения, одна треть имеет отрицательную динамику, а еще одной трети удается удерживать остроту зрения примерно на том же уровне. Лишняя хориокапилляры фактора роста сосудов, мы лишаем нейроэпителий питания. Исследование САТТ-study показало, что географическая атрофия через два года ежемесячных инъекций развивается в 18,3 % случаев [12, 17]. Иногда мы видим участки, похожие на географическую атрофию, и на периферии глазного дна, так как при интравитреальном введении лувентис действует на всю сетчатку, а не только на центральную зону. То есть при избыточном количестве инъекций мы лишаем пациента еще и поля зрения.

Несмотря на огромные успехи в усовершенствовании методов диагностики ВМД, ее лечение остается достаточно сложной проблемой. В терапии сухих форм ВМД и при высоком риске развития заболевания с целью нормализации обменных процессов в сетчатке рекомендуют проводить курсы антиоксидантной терапии.

Таким образом, ВМД требует продолжительного лечения. Следует помнить, что, если лечение будет проводиться в слишком малом объеме, пациент потеряет зрение вследствие экссудативного процесса, а если проводимое лечение будет чрезмерным, он может потерять зрение из-за географической атрофии и фиброза макулы. В такой ситуации, естественно, лучшим вариантом будет комбинированное лечение. Помимо анти-VEGF-терапии необходимо применение препаратов, которые улучшают питание сетчатки, обеспечивая профилактику неоваскуляризации, атрофии и рубцевания. По объективным исследованиям AREDS-I и AREDS-II, каротиноиды, а именно препараты с лютеином и зеаксантином, эффективны в снижении риска развития и прогрессирования ВМД. В любом случае нужно помнить, что мы не делаем сетчатку моложе, а лишь отодвигаем необратимые изменения. Медицина XXI века должна быть в первую очередь профилактической, и лечение ВМД нужно начинать на ранней стадии, когда еще не произошло снижение зрительных функций. Терапия должна проводиться соответственно звеньям патогенетического процесса. Снижать оксидативный стресс при помощи антиоксидантов, против отложения липофусцина использовать модуляторы зрительного цикла, подавлять субклиническое воспаление при помощи противовоспалительных и иммуносупрессивных средств, а также блокаторов системы комплемента, уменьшать апоптоз за счет нейропротекции.

С учетом вышеизложенного наше внимание привлечен препарат Слезавит. 1 капсула этой пищевой добавки содержит: витамин С (аскорбиновая кислота) — 60,0 мг, экстракт черники — 60,0 мг, витамин Е (α -токоферола ацетат) — 10,0 мг, лютеин — 10,0 мг, цинка оксид — 10,0 мг, витамин В₂ (рибофлавин) — 3,0 мг, витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид) — 2,0 мг, витамин В₁ (тиамина моноксид) — 1,5 мг, зеаксантин — 1,0 мг, витамин А (ретинола ацетат) — 1,0 мг, сульфат меди — 1,0 мг, хром — 50,0 мкг, селен — 25,0 мкг; кремния диоксид коллоидный безводный (наполнитель). По данным гистологического исследования, макулярные пигменты расположены в слое волокон Генле или аксонов фоторецепторов. В результате свет, прежде чем попадает на светочувствительный наружный сегмент фоторецепторов, сначала проходит через желтый пигмент. Таким образом, макулярный пигмент осуществляет функцию внутриглазного и пререцепторного ультрафиолетового фильтра. Лютеин и зеаксантин располагаются не только перед фоторецепторами в качестве пассивного оптического фильтра. Они обнаружены, хотя и в меньших концентрациях, в наружном сегменте фоторецепторов [10]. Лютеин и зеаксантин обладают антиоксидантной активностью и способностью фильтровать вредную (синюю) часть спектра света. Витамин С в комплексе с витамином Е — антиоксиданты, которые защищают жировые структуры мембран клеток от перекисного окисления. Медь, цинк, хром и селен как катализаторы предотвращают образование свободных радикалов. Особо следует остановиться на антоцианах. Они содержатся в экстракте плодов черники, которая известна своим благотворным влиянием на зрение и издавна использовалась с этой целью в народной медицине. Лишь в 80-е годы прошлого века было установлено, что основными действующими на зрение веществами черники являются антоцианоиды, обладающие выраженным антиоксидантным и ангиопротективным действием. Они способствуют улучшению реологических свойств крови, снижая тонус сосудистой стенки и уменьшая тромбообразование, а также укрепляют стенку кровеносных сосудов за счет способности этих веществ влиять на регуляцию биосинтеза коллагена. Антоцианы экстракта черники повышают синтез и регенерацию зрительного пигмента родопсина, способствуют улучшению адаптации зрения к темноте. Витамин В₂ входит в состав зрительного пурпура, защищает сетчатку глаза от воздействия ультрафиолетового излучения. Витамин А способствует синтезу родопсина. Рекомендуемая суточная доза: взрослым и детям в возрасте старше 3 лет по 1 капсуле во время еды.

Целью нашего исследования было определение эффективности консервативного лечения и стабилизации зрительных функций у больных с дегенерацией макулы, получавших препарат Слезавит.

Материалы и методы

Обследование и лечение получили 44 пациента в возрасте от 50 до 72 лет с дегенерацией макулы (сухая форма) на базе отделения воспалительной патологии глаз. Все больные обследованы: визометрия, биоми-

кроскопия, периметрия, офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография, фоторегистрация глазного дна, оптическая когерентная томография — и прошли курс стационарного либо амбулаторного лечения. После выписки был рекомендован 3-месячный курс лечения препаратом Слезавит по 1 капсуле в день, после чего пациенты проходили контрольное обследование.

В группу исследования вошли пациенты с высокой остротой зрения (ОЗ), которая в среднем равнялась $0,5 \pm 0,1$, с оптимальной коррекцией (гиперметропия или миопия слабой степени) ОЗ была в среднем $0,70 \pm 0,07$.

Пациенты жаловались на комплекс субъективных расстройств в виде неконтрастного изображения, пелены перед глазами и нарушения цветовосприятия, метаморфопсии. При офтальмологическом обследовании выявлены полиморфные дистрофические изменения с включениями друз и нарушением пигментации на глазном дне в макулярной, а также в парамакулярной области; искажение или отсутствие макулярных рефлексов, изменение калибра сосудов, изменение качества сосудистой стенки.

В качестве контроля за ходом лечения проводилось исследование зрительных функций: световой чувствительности (СЧ) (адаптометр АРП), определение порога возникновения феномена Гайдингера (ПВФГ) по макулотестеру (МТП-1) до и после применения препарата Слезавит. Исследование длится 10 минут, из них 3 минуты — световая адаптация (освещенность светового шара 1200 Кд/м^2), 7 минут — темновая, при которой регулируется освещение от $2 \cdot 10^{-8} \text{ Кд/м}^2$ до $7,0 \text{ Кд/м}^2$. Определяли световую чувствительность на 0, 2, 4, 6 и 7-й минуте исследования.

Феномен Гайдингера определяли на приборе макулотестер. Определение щеток Гайдингера, их цвета и направления вращения свидетельствует о нормальном функционировании желтого пятна. Недостатком метода является то, что больной утверждает или отрицает наличие феномена Гайдингера при стандартной освещенности поля на приборе макулотестер (МТП-1) при освещенности 55–65 Лк.

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 (рацпредложение № 711 от 10.07.96 — Пономарчук В.С., Храменко Н.И.).

Всем больным помимо стандартного офтальмологического обследования проводились специальные методы исследования: фоторегистрация глазного дна, ФАГ, оптическая когерентная томография. Оценивали изменения нейросенсорной сетчатки и пигментного эпителия сетчатки, состояние витреоретинального и ретинохориоидального интерфейсов.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью определения нормальности распределения, критерия парного сравнения Стьюдента, Вилкоксона.

Таблиця 1. Показатели средней толщины хориоидеи, фовеолярной толщины хориоидеи и толщины сетчатки в центральной зоне у пациентов с дегенерацией макулы и заднего полюса, ВДМ, сухая форма, до и после лечения

Группы	Средняя толщина хориоидеи		Фовеолярная толщина хориоидеи		Толщина сетчатки в центральной области	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1-я	203,3 ± 69,4	234,2 ± 53,5	220,42 ± 85,40	246,36 ± 87,60	283,2 ± 33,7	299,4 ± 63,4
2-я	156,6 ± 49,2	202,5 ± 56,4	169,9 ± 61,1	179,7 ± 32,2	236,37 ± 41,50	256,21 ± 21,20

Таблиця 2. Световая чувствительность (СЧ, лог. ед.) у больных с дегенерацией макулы и заднего полюса, ВДМ, сухая форма, 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
СЧ 0 мин	0,1 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,94 ± 0,20	P > 0,05	P _{1-n} < 0,05 P _{2-n} < 0,05
СЧ 2 мин	0,4 ± 0,18	0,4 ± 0,1	1,6 ± 0,2	P > 0,05	P _{1-n} < 0,05 P _{2-n} < 0,05
СЧ 4 мин	0,6 ± 0,2	0,9 ± 0,1	2,0 ± 0,1	P < 0,05	P _{1-n} < 0,05 P _{2-n} < 0,05
СЧ 6 мин	1,2 ± 0,1	1,6 ± 0,1	2,4 ± 0,1	P < 0,05	P _{1-n} < 0,05 P _{2-n} < 0,05
СЧ 7 мин	1,4 ± 0,2	2,2 ± 0,1	2,7 ± 0,1	P < 0,05	P _{1-n} < 0,05 P _{2-n} < 0,05

Результаты и обсуждение

ОЗ у больных в среднем равнялась $0,5 \pm 0,1$. С оптимальной коррекцией для достижения максимальной остроты зрения (гиперметропия или миопия слабой степени) ОЗ была в среднем $0,70 \pm 0,07$. После курса лечения повысилась некорригированная ОЗ до $0,75 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) и с коррекцией — до $0,85 \pm 0,09$ ($p < 0,05$).

По данным ОКТ на наличие друз указывает волнообразный контур слоя пигментного эпителия. При этом эпителий сохраняет свою толщину, изменений фоторецепторов не выявлено. Сетчатка истончена. В табл. 1 показаны средние параметры толщины хориоидеи и сетчатки по данным ОКТ.

Таким образом, определяется тенденция к увеличению средней толщины хориоидеи, фовеолярной толщины хориоидеи и толщины сетчатки в центральной области (табл. 1). На основании анализа полученных данных выявлена достоверная связь между размерами очага, толщиной сосудистой оболочки и толщиной сетчатки.

Световая чувствительность (СЧ) сетчатки, определяемая на первых 7–10 минутах после 3-минутной темновой адаптации, показывает функциональное состояние преимущественно колбочковой части сетчатки, активность фотоптической афферентной системы зрительного анализатора.

Несмотря на достаточно высокую функцию остроты зрения (до 0,7 с коррекцией), отмечается исходно низкая СЧ у всех обследуемых пациентов. Так, на первых минутах исследования она фактически в 10 раз ниже нормы и составляет $0,1 \pm 0,1$ лог. ед., а к конечной, 7-й минуте обследования увеличивается до $1,4 \pm 0,1$ лог. ед., однако остается в 1,93 раза ($p < 0,05$) ниже нормы (табл. 2).

Курс проведенного лечения показал увеличение активности фотоптической системы зрительного анализатора на всех минутах исследования после 3-минутной темновой адаптации. Так, в начале исследования этот показатель увеличился в 2 раза ($p < 0,05$), а на последней минуте увеличился от исходного на 57 % и составил $2,2 \pm 0,1$ лог. ед., что ниже нормальных величин ($2,7 \pm 0,1$ лог. ед.) на 18,5 % ($p < 0,05$) (табл. 2).

Порог возникновения феномена Гайдингера по макулотестеру у обследуемых больных был равен $9,4 \pm 0,3$ усл. ед. В сравнении с нормой ПВФГ, которая составляет $6,5 \pm 0,2$ усл. ед., функциональная активность фовеоафферентного зрительного пути по ПВФГ в данной группе больных была снижена на 44 % ($p < 0,05$). После курса приема препарата Слеза-вит показатель ПВФГ снизился до $8,2 \pm 0,1$ усл. ед., показывая повышение активности фовеальной зоны сетчатки на 13 % ($p < 0,05$), что на 26 % ниже нормы ($p < 0,05$).

Заключение

В представленном исследовании проведен анализ морфометрических и функциональных изменений зрительного анализатора в группе больных ВДМ с относительно рано выявленным процессом и достаточно высокими зрительными функциями. При незначительно выраженном нарушении архитектоники по данным ОКТ заметно снижается активность в первую очередь фотоптической афферентной системы, как наиболее чувствительного и древнего компонента зрительного анализатора, резко реагирующего на всякого рода нарушения трофики.

Комплексное лечение, включающее противоопухотворческие, антиоксидантные и витаминные агенты, яв-

ляється патогенетически направленим, улічує, що покращує трофіку сітчатки. Включення в комплексне лікування хворих з дегенерацією макули препаратів з лютеїном і зеаксантином є патогенетически направленим і надає позитивний вплив на функціональний стан сітчатки.

Конфлікт інтересів. Не заявлен.

Список літератури

1. Астахов Ю.С., Будзинська М.В., Вороб'єва М.В., Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Полуєв Г.С. *Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации* // *Клиническая офтальмология*. — 2007. — Т. 8, № 2. — С. 78-82.
2. Журавлева Л.В., Бойко Э.В., Чурилова И.В. и др. // *VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр.* — М., 2007. — С. 275-283.
3. Киселева Т.Н., Кравчук Е.А., Лагутина Ю.М. *Современные аспекты патогенеза, клиники и медикаментозного лечения неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации* // *Клиническая офтальмология*. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 99-102.
4. Король А.Р., Храменко Н.И., Задорожный О.С., Кустрин Т.Б. *Взаимосвязь морфометрических показателей сосудистой оболочки глаза и кровенаполнения глаза у больных возрастной дегенерацией макулы* // *Офтальм. журн.* — 2013. — № 3. — С. 23-27.
5. Мошетьова Л.К. *Клинические рекомендации. Офтальмология* / Под ред. Л.К. Мошетьовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.
6. Наценкова О.В. *Медикаментозное лечение возрастных макулярных дегенераций* // *III Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр.* — М., 2004. — С. 281-289.
7. Adrian M. et al. *Assay of resveratrol and derivative stilbenes in wines by direct injection high performance liquid chromatography* // *American Journal of Enology and Viticulture*. — 2000. — 51.
8. Age-Related Eye Disease Study Research Group. *A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report no. 9* // *Arch Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 119, № 10. — P. 1439-1452.
9. Ehrlich R., Harris A., Kheradiya N.S., Winston D.M., Ciulla T.A., Wiostko B. *Age-related macular degeneration and the aging eye* // *Clin. Interv. Aging*. — 2008. — Vol. 3, № 3. — P. 473-482.
10. Gass J.D. *Choroidal neovascular membranes their visualization and treatment* // *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* — 1973. — Vol. 77. — P. 310-320.
11. HORIZON: *an open-label extension trial of ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration* // *Ophthalmology*. — 2012. — 119 (6). — 1175-83. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.12.016.
12. Lindner M., Bezatis A. *Choroidal thickness in geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration* // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2015. — № 56 (2). — P. 875-82.
13. Rehak M., Fric E., Wiedemann P. *Lutein and antioxidants in the prevention of age-related macular degeneration* // *Ophthalmologie*. — 2008. — Vol. 105, № 1. — P. 40-45.
14. Seddon J.M., McLeod D.S. *Histopathological insights into choroidal vascular loss in clinically documented cases of age-related macular degeneration* // *JAMA Ophthalmol.* — 2016. — № 134 (11). — P. 1272-1280.
15. Szostak W.B., Szostak-Wegierek D. *Nutrition in prevention of age-related macular degeneration* // *Przegl Lek.* — 2008. — Vol. 65, № 6. — P. 308-311.
16. Tan C.S., Lim L.W., Satta S.R. *Evaluation of the retinal and choroidal vasculature with OCT angiography versus conventional angiography* // *OSLI Retina*. — 2016. — Vol. 47, № 12. — P. 1081-1085.
17. Wong W.L. *Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis* // *Lancet Glob Health*. — 2014. — № 2 (2). — P. 106-16.

Получено 12.05.2019 ■

Коновалова Н.В., Храменко Н.И., Гузун О.В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ», м. Одеса, Україна

Ефективність консервативного лікування хворих із віковою макулярною дегенерацією препаратом Слезавіт

Резюме. Проведено аналіз морфометричних і функціональних змін зорового аналізатора в групі хворих із віковою макулярною дегенерацією з відносно рано виявленим процесом і високими зоровими функціями. Включення в комплексне лікування хворих із дегенерацією макули і заднього полюса пре-

парату Слезавіт, що містить лютеїн і зеаксантин, вітаміни і мікроелементи, є патогенетично спрямованим і позитивно впливає на активність фотоптичної аферентної системи сітківки.

Ключові слова: дегенерація макули і заднього полюса; світлова чутливість; феномен Гайдингера; Слезавіт

N.V. Konovalova, N.I. Khramenko, O.V. Guzun

State Institution "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Odesa, Ukraine

The effectiveness of conservative treatment of patients with age-related macular degeneration using Slezavit

Abstract. The analysis of morphometric and functional changes of the visual analyzer was carried out in the group of patients with age-related macular degeneration with relatively early identified process and high visual functions. Inclusion in the comprehensive treatment of patients with macular and posterior pole degeneration

of the drug Slezavit containing lutein and zeaxanthin, vitamins and trace elements is pathogenetically directed and has a positive effect on the activity of the photopic retinal afferent system.

Keywords: macular and posterior pole degeneration; light sensitivity; Haidinger phenomenon; Slezavit