

# ОксиЛік та Цинкіт – універсальні антиоксиданти для лікування вікової макулярної дегенерації

М.В. СИДОРОВА, к. мед. н.

/КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», Київ/

## Резюме

**ОксиЛік и Цинкіт – универсальные антиоксиданты для лечения возрастной макулярной дегенерации**

М.В. Сидорова

Проведено лікування 89 пацієнтів з неексудативною і ексудативною формами вікової макулярної дегенерації (ВМД). В основній групі хворих використовували препарати ОксиЛік і Цинкіт, в контрольній – вітаміни А, С і Е перорально в течение місяця. Сравнительний аналіз в групі ВМД з використанням препаратів ОксиЛік і Цинкіт показав підвищення гостроти зору, зменшення відносних скотом і поліпшення електрофізіологічних показувачів сітчатки і зрительного нерва. Положительная динаміка зрительних функцій зв'язана, вероятно, с впливом каротиноїда лікопіна на функцію пігментного епітелію сітчатки. Полученные результати дозволяють рекомендувати препарати ОксиЛік і Цинкіт для лікування як «сухої», так і «влагої» форми ВМД.

**Ключевые слова:** вікостарі макулярна дегенерація, антиоксиданти, зрительні функції

## Summary

**OxyLyc and Zinkit are the Universal Antioxidants for Treatment of the Age-related Macular Degeneration**

M.V. Sidorova

89 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. IA and IIA groups of patients (59) received treatment with OxyLyc and Zinkit: once a day during 1 month. IIA and IIB groups of patients (30) received only vitamins A, C, E once a day during 1 month. Comparative analyses of the results revealed better effectiveness of OxyLyc and Zinkit in the recovering of visual acuity and electro-physiological parameters of patients with «dry» and «wet» age-related macular degeneration.

**Key words:** age-related macular degeneration, antioxidants, visual functions

Вікова макулярна дегенерація (ВМД) серед причин сліпоти посідає третє місце у світі та друге місце – в економічно розвинених країнах. В Україні близько 1 млн людей старшого віку мають різноманітні прояви ВМД на сітківці. Згідно з Міжнародною класифікацією (Генуя, 1996) ВМД поділяється на неексудативну («суху») та ексудативну («вологу») форму, що зумовлено патогенетично різними процесами дистрофічних змін у зовнішніх шарах сітківки та ексудації й неоваскуляризації у субретинальному просторі [1]. Відкладання гранул ліпофусцину у мембрані Бруха, атрофія і перерозподіл пігментного епітелію у макулі є характерними ознаками «сухої» ВМД. Для «вологої» форми ВМД характерна субретинальна неоваскуляризація за класичним або прихованим типом, відшарування пігментного та нейроепітелію і значні метаболічні порушення у фоторецепторах.

Протягом останнього десятиріччя офтальмологічна наука зробила значний внесок у дослідження обмінних процесів у центрі сітківки ока та вивчення впливу препаратів рослинного походження на метаболізм ретинальних нейронів та пігментних клітин [2]. Ціла група каротиноїдів – біологічно активних препаратів рослинного походження – активно використовується в офтальмологічній практиці для попередження вікових дистрофічних процесів в організмі людини. Найвідомішими серед них є лютеїн, неоспорин, бета-, гамма- та зета-каротин, лікопін, фітоїн та фітофлюїн [3]. Детальне дослідження ролі каротиноїдів у людському організмі показало, що вони локалізуються у тканині передміхурової залози,

легенів, печінки, шкіри і сітківки ока та відіграють важливу роль у метаболізмі цих органів. Лікопін є важливим каротиноїдом, що екстрагується з томатів, він та його метаболіти знаходяться у пігментних епітеліальних клітинах сітківки, судинної оболонки, райдужки та цилиарного тіла. Дослідження каротиноїду лікопіну у попередженні ВМД виявили його вплив на функцію пігментного епітелію та гліоцитів сітківки, адже відомо, що обмінні процеси та світлосприйняття фоторецепторів безпосередньо залежать від стану пігментного епітелію [4]. Крім того, численні дослідження впливу лікопіну на метаболізм клітин передміхурової залози довели, що вживання цього каротиноїду значно зменшує ризик розвитку раку простати.

Проте одних каротиноїдів для функціонування сітківки недостатньо. Перші дослідження впливу мікроелементів та вітамінів А і Е виявили покращення світлосприйняття та функції нейронів сітківки при вікових змінах в оці [5]. Так, вітаміни С та Е є універсальними антиоксидантами, що попереджають появу вільних радикалів при попаданні світла та розпаді родопсину в сітківці. Вітамін А є невід'ємною структурною частиною зорового пурпуру родопсину. Мікроелементи селен та цинк, необхідні для синтезу білків та ферментів, беруть участь у синтезі ДНК. Окрім того, цинк використовується для синтезу ретинолзв'язуючого білка, що регулює метаболізм вітаміну А у сітківці. Без цинку не відбувається повноцінного функціонування паличкових фоторецепторів, що відображається на зниженні темної адаптації.

# ОксиЛік та Цинкіт –

універсальні антиоксиданти  
для захисту очей!



НІМЕЦЬКА  
ЯКІСТЬ!



## ОксиЛік

**склад:** натуральні компоненти:  
вітамін С – 300 мг  
вітамін Е (рослинна олія) – 36 мг  
провітамін А (водорості) – 2 мг  
природний селен (дріжджі) – 50 мкг  
лікопін (томати) – 2 мг



## Цинкіт

**склад:** сульфат цинку – 44 мг  
(що відповідає 10 мг цинку)

**МІСТИТЬ  
НАТУРАЛЬНУ ДОБАВКУ  
МАРАКУЙІ**

Не є лікарськими препаратами. Харчові добавки до їжі. Рекламна інформація. Перед застосуванням ознайомтеся з аркушами-вкладишами та проконсультуйтеся з лікарем.  
ОксиЛік: висновок держ. сан-епід.експертизи № 05.03.02-03/20447  
Цинкіт: висновок держ.сан-епід.експертизи № 05.03.02-03/57788



Представництво компанії «Вьорваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина  
04112, м. Київ, вул. Дегтярівська, 62, e-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua  
[www.woerwagpharma.kiev.ua](http://www.woerwagpharma.kiev.ua)

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ  
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Однак для достатнього забезпечення рівня каротиноїдів та мікроелементів у плазмі крові потрібно щодня вживати 400–600 г фруктів або овочів. На жаль, український споживач не завжди може дозволити собі таку частку свіжих овочів та фруктів у щоденному раціоні. Каротиноїди містяться також у різних рослинних продуктах. За кольором овочу та фрукта можна зорієнтуватися, який у ньому присутній каротиноїд: у червоних помідорах багато лікопіну, у жовто-зелених листяних салатах, броколі та гороху – лютеїн та зеаксантин, у червоно-фіолетових ягодах, винограді, червоному вині та чорниці – антоціаніни. Овочі та фрукти оранжевого кольору – морква, абрикос, манго та гарбуз – містять бета-каротин, яскраво-оранжеві фрукти – апельсин, мандарин та лимон – цитрусові флавоноїди. Біло-зелені овочі з родини цибулевих містять алісульфіди. Дотримання максимально повної дієти щодо асортименту свіжих овочів та фруктів дозволить зберегти ферментні системи багатьох органів людини протягом усього життя [4].

**Мета дослідження** – підвищення ефективності лікування хворих на неексудативну та ексудативну форми макулярної дегенерації шляхом застосування вітамінно-мінеральних препаратів Оксидік та Цинкіт.

## Матеріали та методи дослідження

У дослідження включено 89 хворих з різними формами вікової макулярної дегенерації. До I групи увійшло 45 пацієнтів (90 очей), із них 16 чоловіків та 29 жінок, середній вік становив 76,5 року, група була поділена на підгрупи IA (основна – 30 хворих) та IB (контрольна – 15 хворих). У групі IA застосовували лікування макулодистрофії за допомогою вітамінно-мінеральних препаратів Оксидік (по 1 капсулі на добу) та Цинкіт (по 1 шипучій таблетці на добу) протягом 1 місяця. Контрольна IB група отримувала вітаміни А, С та Е перорально у дозі 2 мг, 50 мг та 100 мг відповідно щоденно протягом 1 місяця.

До II групи із «вологими» змінами на сітківці увійшло 44 пацієнта (88 очей), із них 17 чоловіків та 27 жінок, середній вік становив 78,0 років. Група II була поділена на підгрупи IIA (основна – 29 хворих) та IIB (контрольна – 15 хворих). У групі IIA застосовували лікування ексудативної макулодистрофії за допомогою вітамінно-мінеральних препаратів Оксидік (по 1 капсулі на добу) та Цинкіт (по 1 шипучій таблетці на добу) протягом 1 місяця. Контрольна IIB група отримувала вітаміни А, С та Е перорально у дозі 2 мг, 50 мг та 100 мг відповідно протягом 1 місяця. Розподіл пацієнтів по групах відбувався залежно від форми ВМД, а по підгрупах всередині групи – випадково.

Препарат Оксидік (виробництво компанії «Вьорваг Фарма ГмБХ і Ко.КГ», Німеччина) містить в одній капсулі вітаміну С – 300 мг, вітаміну Е (природного походження) – 36 мг, провітаміну А – 2,0 мг, природного селену – 50 мкг, лікопіну (каротиноїду, ізольованого з екстракту томатів) – 2 мг. Препарат Цинкіт («Вьорваг Фарма ГмБХ і Ко.КГ», Німеччина) в одній шипучій таблетці містить 10 мг цинку (у вигляді сульфату цинку). Препарат Оксидік хворі приймали по 1 таблетці вранці до прийому їжі протягом 1 місяця; препарат Цинкіт – також вранці, але після прийому їжі, розчинивши попередньо шипучу таблетку у склянці води.

До початку лікування всім хворим було проведено загальноклінічне та офтальмологічне дослідження: візометрія за таблицями Сивцева–Головіна без корекції та з корекцією для дальньої та близької відстані, комп'ютерна кампіметрія методом «центральне поле» 30-2 на апараті PTS910, офтальмоскопія з фундус-лінзою (90 дптр), транспальпебральна тонометрія за допомогою апарата «ИГД-ПРА». Фотографування сітківки у видимому та у безчервоному світлі (синьо-зелений світлофільтр) за методом А.М. Водозова [6] проводилося до лікування та через 1 місяць після його закінчення 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 товщини макулярної ділянки, профілю, щільності та ступеня прилягання пігментного епітелію у центральній зоні сітківки.

Крім того, для визначення електричної активності та здатності до проведення нервового імпульсу волокнами зорового нерва всім пацієнтам проводили визначення електрофізіологічних показників сітківки та зорового нерва: порог електричної чутливості миготінь за фосфеном (ПЕЧФ, мкА) та лабільності зорового аналізатора (АЗА, Гц) в режимі «3» на електростимуляторі КНСО-2 «Фосфен» за методом В.С. Пономарчука [7]. Ці показники реєстрували до лікування, одразу після лікування та через 1 місяць після закінчення 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 Стьюдента 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. Транспальпебральна тонометрія визначила нормальні показники внутрішньоочного тиску у всіх хворих в межах 13–23 мм рт.ст. У одного пацієнта була виявлена відкритокутова глаукома з нормальним тиском, хворий був виключений із дослідження.

Коригована гострота зору у пацієнтів групи IA із «сухою» формою ВМД, які щоденно приймали вітамінно-мінеральні комплекси Оксидік та Цинкіт, в середньому збільшилася з  $0,62 \pm 1,9$  до  $0,73 \pm 1,8$  од. ( $p > 0,1$ ). У 15 (50%) із цих хворих гострота зору не змінилася, у 12 (40%) – виявилось покращення гостроти зору, у 3 (10%) – зір знизився через прогресування вікової катаракти. Така позитивна динаміка у групі з неексудативними змінами у макулі свідчить про позитивний вплив каротиноїду лікопіну та вітамінів з препарату Оксидік та мікроелементу цинку з препарату Цинкіт на функціональні можливості нейронів сітківки.

У контрольній групі IB середня гострота зору після прийому вітамінів А, С та Е покращилася незначним чином і становила  $0,65 \pm 1,2$  од. до лікування та  $0,71 \pm 1,9$  од. після лікування ( $p > 0,1$ ). Серед цих хворих 4 (26,7%) пацієнта відчували покращення зору,

у 8 (53,3%) хворих не відбулося ніяких змін зору, у 3 (20%) – зір знизився через прогресування вікових змін у оці.

При дослідженні центрального поля зору у всіх хворих I групи спостерігалася незначне периферичне звуження його границь. У підгрупі IA до лікування відмічалася середня втрата світлочутливості  $5,19 \pm 1,21$  дБ за рахунок незначного периферичного звуження поля зору, після лікування цей показник зменшився і становив  $2,36 \pm 0,47$  дБ ( $p < 0,05$ ). У контрольній групі IB середній показник втрати світлочутливості до лікування становив  $5,22 \pm 1,91$  дБ, після лікування цей показник зменшився до  $3,88 \pm 0,86$  дБ ( $p > 0,1$ ) за рахунок розширення периферичних меж поля зору.

Електрофізіологічні показники в групі з неексудативними змінами у макулі були досить високими і становили у підгрупі IA до лікування: ПЕЧФ –  $107,1 \pm 6,14$  мкА, ЛЗА –  $40,24 \pm 2,2$  Гц; після лікування: ПЕЧФ –  $92,8 \pm 5,11$  мкА ( $p < 0,05$ ), ЛЗА –  $44,12 \pm 2,0$  Гц та ( $p < 0,1$ ). У контрольній підгрупі IB середні показники електричної чутливості нейронів сітківки до лікування були аналогічними і становили: ПЕЧФ –  $108,7 \pm 7,2$  мкА, ЛЗА –  $39,19 \pm 2,3$  Гц. Після лікування у контрольній групі обидва електрофізіологічні показники покращилися: ПЕЧФ –  $95,1 \pm 6,3$  мкА ( $p < 0,1$ ), ЛЗА –  $44,5 \pm 3,1$  Гц ( $p < 0,1$ ). Позитивна динаміка спостерігалася в обох групах, проте в групі хворих, які застосовували Оксид Літ та Цинкіт, вона була вищою, оскільки додатковий вміст лікопіну, селену, цинку та значно вищої дози вітаміну С (300 мг) суттєво покращує електропровідність в нейронах та метаболічні процеси у пігментному епітелії.

У групі хворих з ексудативними змінами на сітківці у підгрупі IIA коригована гострота зору становила до лікування  $0,23 \pm 0,08$  од., після лікування –  $0,20 \pm 0,3$  од. ( $p > 0,1$ ). Серед 29 пацієнтів цієї групи через 1 місяць після закінчення лікування у 6 (20,1%) хворих відмічено незначне покращення зору, у 20 (68,9%) пацієнтів зір не змінився, у 3 (11,0%) – відбулося зниження гостроти зору через прогресування катаракти та ексудативних змін на сітківці. Позитивна динаміка гостроти зору була незначною та не мала достовірного характеру через суттєві зміни у нейронах сітківки та слабкі репаративні можливості. Однак навіть стабілізація зорових функцій у таких тяжких хворих є успіхом у лікуванні.

У підгрупі IIB (контрольна) у 3 (20,0%) хворих зір покращився, у 10 (66,7%) – гострота зору не змінилася, у 2 (13,3%) – гострота зору знизилася за рахунок прогресування вікових змін на сітківці. Середня гострота зору до лікування становила  $0,27 \pm 0,13$  од., після лікування –  $0,25 \pm 0,20$  од. ( $p > 0,1$ ).

При дослідженні поля зору у хворих з «вологою» формою ВМД у підгрупі IIA було виявлено центральні скотоми з абсолютним і відносним компонентом нечутливості у 12 хворих, в середньому у підгрупі зниження світлочутливості становило  $5,98 \pm 1,84$  дБ. Після лікування відносний компонент центральної скотоми зник у 8 пацієнтів, у них залишилася лише невелика центральна скотома. Середній показник світлочутливості у групі хворих, які приймали Оксид Літ та Цинкіт, через 1 місяць після закінчення лікування становив  $2,85 \pm 1,43$  дБ ( $p < 0,1$ ).

У 7 хворих підгрупі IIB спостерігалися центральні скотоми, втрата поля зору в середньому становила  $5,29 \pm 1,12$  дБ. Після вживання вітамінів А, С та Е протягом 1 місяця у 3 хворих зменшилася відносна центральна скотома, середній показник світлочутливості сітківки у хворих цієї підгрупи після лікування становив  $3,10 \pm 1,17$  дБ, ( $p < 0,1$ ). У одного хворого збільшилася центральна скотома внаслідок субретинальної геморагії з неоваскулярної мембрани.

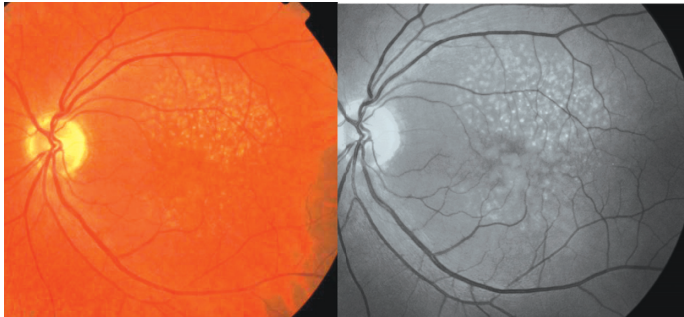
У підгрупі IIA («волога» ВМД) під впливом препаратів Оксид Літ та Цинкіт спостерігалася позитивна динаміка електрофізіологічних показників: ПЕЧФ до лікування визначався на рівні  $133,93 \pm 14,17$  мкА, після лікування цей показник суттєво зменшився –  $110,2 \pm 10,85$  мкА ( $p < 0,1$ ). ЛЗА зросла з  $35,8 \pm 3,11$  до  $38,29 \pm 4,21$  Гц ( $p > 0,1$ ). Незначне зростання електричної чутливості зумовлено значними морфологічними змінами на сітківці. У підгрупі IIB після перорального прийому вітамінів А, С та Е були незначні позитивні зміни електрофізіологічних показників, однак вони не мали достовірного характеру: ПЕЧФ становив  $130,52 \pm 12,58$  мкА, ЛЗА –  $35,8 \pm 3,11$  Гц; після лікування ПЕЧФ зменшився до  $118,6 \pm 18,29$  мкА ( $p > 0,1$ ), ЛЗА зросла до  $36,1 \pm 4,21$  Гц ( $p > 0,1$ ). Динаміка електрофізіологічних показників представлена в таблиці.

Аналізуючи взагалі хворих з неексудативними змінами на сітківці, можна відмітити, що найвищі показники гостроти зору ( $0,71 \pm 0,12$  од.) були у пацієнтів із твердими друзми сітківки. Значно менший середній показник гостроти зору ( $0,38 \pm 1,9$  од.) спостерігався у групі хворих з атрофічними змінами в пігментному епітелії та хоріо-капілярному шарі, що свідчить про суттєву роль пігментного епітелію у функціонуванні нейронів сітківки. Найнижчий показник гостроти зору ( $0,23 \pm 2,2$  од.) мав місце у групі з комбінацією атрофічних змін у пігментному епітелії, відшаруванням пігментного та/або нейроепітелію і хоріоїдальною неоваскуляризацією.

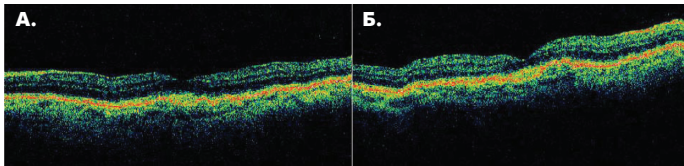
**Таблиця.** Зміни функціональних та електрофізіологічних показників протягом курсу лікування

Досліджуваний показник	Підгрупа IA (n=30)		Підгрупа IB (n=15)		Підгрупа IIA (n=29)		Підгрупа IIB (n=15)	
	До лікування M±m	Після лікування M±m	До лікування M±m	Після лікування M±m	До лікування M±m	Після лікування M±m	До лікування M±m	Після лікування M±m
Гострота зору, од.	$0,62 \pm 1,9$	$0,73 \pm 1,8$	$0,65 \pm 1,2$	$0,71 \pm 1,9$	$0,23 \pm 0,08$	$0,2 \pm 0,1$	$0,27 \pm 0,13$	$0,25 \pm 0,09$
	p>0,1		p>0,1		p>0,1		p>0,1	
Поле зору, дБ	$5,19 \pm 1,21$	$2,36 \pm 0,47$	$5,22 \pm 1,91$	$3,88 \pm 0,86$	$5,98 \pm 1,84$	$2,85 \pm 1,43$	$5,29 \pm 1,12$	$3,1 \pm 1,17$
	p<0,05		p>0,1		p<0,1		p>0,1	
Лабільність зорового аналізатора «3», Гц	$40,24 \pm 2,2$	$44,1 \pm 2,0$	$39,19 \pm 2,30$	$44,5 \pm 3,1$	$35,8 \pm 3,11$	$38,29 \pm 4,21$	$34,13 \pm 2,46$	$36,1 \pm 4,21$
	p<0,1		p>0,1		p<0,1		p>0,1	
Поріг електричної чутливості за фосфеном, мкА	$107,1 \pm 6,14$	$92,8 \pm 5,11$	$108,7 \pm 7,2$	$95,1 \pm 6,3$	$133,93 \pm 14,17$	$110,26 \pm 10,85$	$130,52 \pm 12,58$	$118,6 \pm 18,29$
	p<0,05		p>0,1		p<0,1		p>0,1	

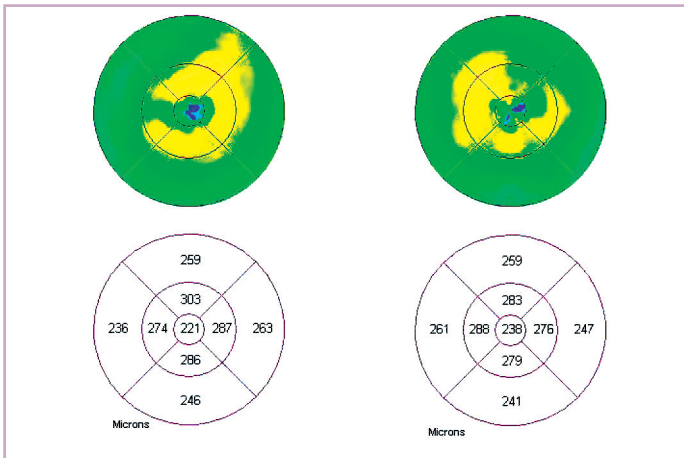
Динаміка змін електрофізіологічних показників після лікування вітамінно-мінеральними препаратами Оксилік та Цинкіт була позитивною в обох підгрупах IA та IIA. Однак у підгрупі IA з «сухою» формою ВМД поріг електричної чутливості зростає більше, ніж у підгрупі IIA у хворих з «вологою» ВМД, і становив  $92,8 \pm 5,11$  мкА ( $p < 0,05$ ) та  $110,2 \pm 10,85$  мкА ( $p < 0,1$ ) відповідно. Це зумовлено меншими патологічними змінами на сітківці та більшими функціональними та електрофізіологічними можливостями нейронів і пігментного епітелію при неексудативній ВМД. Окрім того, збалансований комплекс мікроелементів у препаратах Оксилік та Цинкіт дозволяє покращити метаболізм у пігментних клітинах та фоторецепторах сітківки за рахунок акумуляції лікопіну та цинку.



**Рис. 1.** «Суха» форма вікової макулярної дегенерації (підгрупа IA), численні тверді та серозні друзи у макулі. На безчервоній фотографії того самого ока добре контуруються друзи вздовж верхньо-темпоральної судинної аркади. На флуоресцентній ангиографії сітківки у фовеа розташовуються серозні друзи середнього розміру



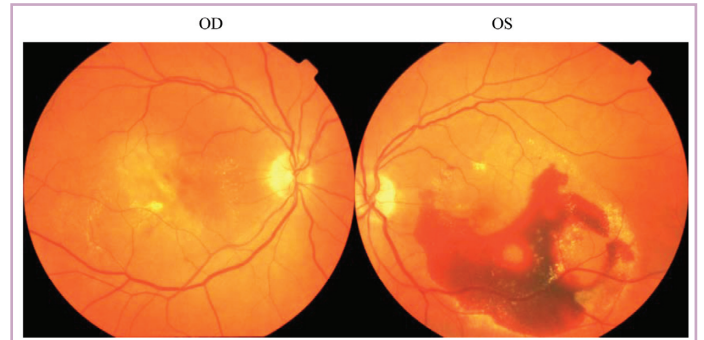
**Рис. 2.** А – до лікування оптична когерентна томографія виявила збережену архітектуру сітківки, згладжений контур фовеа та тонкий шар пігментних епітеліоцитів; Б – після лікування препаратами Оксилік та Цинкіт посилюється контур фовеа, а лінія пігментного епітелію стала більш яскравою та дещо товстішою



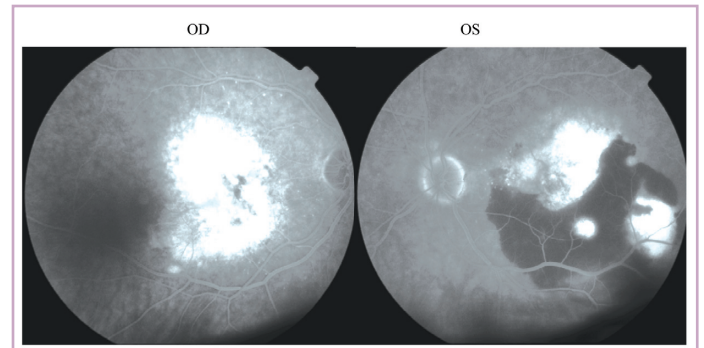
**Рис. 3.** На карті товщини сітківки спостерігається нормалізація рельєфу і товщини сітківки до та після лікування препаратами Оксилік та Цинкіт. На кольоровій карті макули спостерігається рівномірна товщина сітківки (однорідний зелений колір)

У контрольних підгрупах IB («суха» ВМД) та IIB («волога» ВМД) також були позитивні зміни електрофізіологічних показників, проте вони не мали достовірного характеру через недостатній вплив вітамінів А, С та Е на репарацію пігментного епітелію та функцію фоторецепторів. Окрім того, порушення архітектури сітківки, викликані ексудативними змінами та неоваскуляризацією фовальної ділянки, перешкоджають відновленню зору.

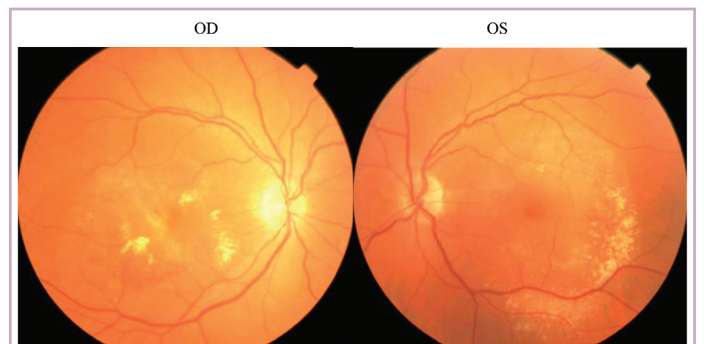
Крім позитивних змін зору у 19 пацієнтів IA групи та у 12 пацієнтів IIA групи покращилися настрої, пам'ять та сон, підвищилася



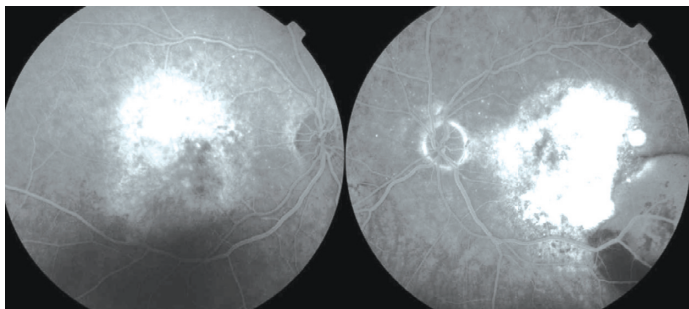
**Рис. 4.** Сітківка ока хворої з віковою макулярною дегенерацією, «волога» форма (підгрупа IIA), після застосування препаратів Оксилік та Цинкіт. У макулярній зоні обох очей спостерігається набряк сітківки, у лівому оці – велика субретинальна геморагія, відшарування пігментного та нейроепітелію



**Рис. 5.** Флуоресцентна ангиографія сітківки. Зона гіперфлуоресценції у центрі сітківки свідчить про субретинальну неоваскулярну мембрану. У лівому оці субретинальна геморагія екранує флуоресценцію неоваскулярної мембрани



**Рис. 6.** Через місяць після закінчення лікування препаратами Оксилік та Цинкіт картина очного дна у правому оці не змінилася, у лівому – відбулася повна резорбція крові під сітківкою



**Рис. 7.** Флюоресцентна ангіографія сітківки після лікування препаратами ОксидЛік та Цинкит. В обох очах визначаються контури субретинальної неоваскулярної мембрани. У лівому оці субретинальна геморагія резорбувалася повністю, а серозне відшарування нейроепітелію змістилося у нижньо-темпоральну частину макули

розумова та фізична витривалість. Такі зміни з боку центральної та периферичної нервової системи відбулися внаслідок позитивного впливу провітаміну А, високої дози вітаміну С, селену та цинку, що містяться у вітамінно-мінеральних препаратах ОксидЛік та Цинкит, на метаболізм нервової тканини.

При офтальмоскопії у хворих з неексудативними змінами у підгрупах ІА та ІБ видимих змін на сітківці не відбулося протягом всього періоду спостереження. За даними ОКТ у 4 хворих підгрупи ІА відбулося посилення яскравості і вираженості лінії пігментного епітелію над серозними друзами, що зумовлено позитивним впливом каротиноїду лікопіну на метаболізм пігментного епітелію (рис. 1–3).

У підгрупі ІІА з «вологими» змінами на сітківці у більшості хворих протягом лікування препаратами ОксидЛік та Цинкит спостерігалася стабілізація росту неоваскулярної мембрани, а у 2 випадках – зменшення ексудації та відшарування нейроепітелію. В одній хворій підгрупі ІІА з «вологою» формою ВМД сталася субретинальна геморагія з неоваскулярної мембрани внаслідок гіпертонічного кризу. Впродовж курсу прийому препаратів ОксидЛік та Цинкит відбувалася успішна резорбція цього крововиливу (рис. 4–7). У підгрупі ІІБ у хворій з частковим відшаруванням пігментного епітелію протягом спостереження відбулося посилення ексудації і прорив субретинальної рідини під нейроепітелій.

Ділянки атрофії пігментного епітелію та серозні друзи краще виявлялися при офтальмоскопії у безчервоному світлі, вони 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. Після лікування препаратами ОксидЛік та Цинкит інтенсивність темного забарвлення макули у безчервоному світлі посилилася та розширилася у 19 хворих підгрупи ІА та 7 хворих підгрупи ІІА, що опосередковано свідчить про відновлення щільності розташування пігментних епітеліоцитів та вмісту у них гранул меланіну.

## Висновки

1. Лікування ВМД з використанням вітамінно-мінеральних препаратів ОксидЛік та Цинкит протягом 1 місяця покращує гостроту зору у хворих із «сухою» формою ВМД у 40% випадків, у пацієнтів з «вологою» ВМД – у 20,1% випадків.
2. При використанні препаратів ОксидЛік та Цинкит зменшується площа центральної відносної та абсолютної скотому у хворих як із «сухою», так і з «вологою» формою ВМД, що свідчить про позитивний вплив каротиноїду лікопіну, вітамінів А, С, Е та мікроелементів селену і цинку на метаболізм нейронів сітківки.
3. Зменшення порогу електричної чутливості за фосфеном та підвищення критичної частоти злиття миготінь (ЛЗА) у групі хворих після застосування препаратів ОксидЛік та Цинкит зумовлено позитивним впливом каротиноїду лікопіну на пігментний епітелій та нейрони сітківки.
4. Запропонований спосіб лікування є простим, амбулаторним, доступним за ціною та ефективним методом збереження зору у хворих на вікову макулярну дегенерацію. Рекомендований режим проведення лікування для даної категорії хворих – курс препаратів ОксидЛік та Цинкит протягом 1 місяця. Такі курси терапії слід повторювати 4 рази на рік для забезпечення потрібного насичення лікопіном пігментних епітеліоцитів сітківки ока.

## Література

1. Abstracts of 4th meeting of the European Macula Group and 2nd International Symposium of Retinal Pigment Epithelium. – Genoa, 1996.
2. Пасечникова Н.В., Рыков С.А., Науменко Л.Ю., Крыжановская Т.В. Реабилитация в профилактике слепоты и слабо зрения: состояние и актуальные вопросы // Філатовські читання: наук.-практ. конф., 26–27 травня 2011 р. – Одеса, 2011. – С. 350–351.
3. Nan R., Farabella I., Schumacher F.F. et al. Zinc binding to the tyr402 and his402 allotypes of complement factor h: possible implications for age-related macular degeneration // J. Mol. Biol. – 2011. – Vol. 13, №408 (4). – P. 714–735.
4. Khachik F., Carvalho L., Bernstein P.S. et al. Chemistry, distribution, and metabolism of tomato carotenoids and their impact on human health // Exp. Biol. Med. (Maywood). – 2002. – Vol. 227 (10). – P. 845–851.
5. Chichili G.R., Nohr D., Frank J. Protective effects of tomato extract with elevated beta-carotene levels on oxidative stress in ARPE-19 cells // Br. J. Nutr. – 2006. – Vol. 96 (4). – P. 643–649.
6. Водозов А.М. Исследование дна глаза в трансформированном свете. – М.: Медицина, 1986. – С. 33–40.
7. Пономарчук В.С., Иванов В.А., Фиафер С. Метод и устройство для дифференциальной диагностики патологических состояний сетчатки // Офтальмол. журн. – 1990. – №8. – С. 451–455.