

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 617.736-007.23-053.9:615036(045)

РЕЗУЛЬТАТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ ГЛАЗНОЙ КЛИНИКИ САРАТОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Ц. Гао – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры глазных болезней; **Л.Е. Федорищева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры глазных болезней, доктор медицинских наук. E-mail: gaojing@mail.ru

На примере лечения 206 пациентов (380 глаз) с возрастной макулодистрофией дана оценка наиболее эффективному методу введения лекарственных препаратов. Установлено, что наилучшие результаты получены при применении ретиналамина в виде парабубарных инъекций в комплексе с инстенон, который вводился в виде эндоназального электрофореза.

Ключевые слова: макулодистрофия, медикаментозная терапия, ретиналамин, инстенон.

RESULTS OF DRUG THERAPY OF PATIENTS WITH AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION ON MATERIALS OF EYE CLINIC OF SARATOV STATE MEDICAL UNIVERSITY

J. Gao – State Medical University, Department of Eye Diseases, Post-graduate; **L.E. Fedorisheva** – Saratov State Medical University, Department of Eye Diseases, Professor, Doctor of Medical Science. E-mail: gaojing@mail.ru

By giving treatment to 206 patients (380 eyes) with age-related macular degeneration, the estimation is given to the most effective method of introduction of medical products. It was revealed, that the best results are received at application retinalamin in the form of parabolbar injection in a complex with instenon, which was introduced by endonasal electrophoresis.

Key words: macular degeneration, drug therapy, retinalamin, instenon.

Актуальность. Одной из доминирующих причин прогрессирующего ухудшения зрения вплоть до слепоты, особенно у лиц старших возрастных групп, во многих странах мира является макулярная патология, к которой относятся склеротические изменения в центральной области сетчатки [10]. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – одно из самых распространенных заболеваний глаз, описывается под различными названиями, такими как сенильная экссудативная макулопатия, центральная дисциформная хориоретинальная дистрофия, дисковидная дегенерация Кунта-Юниуса, сенильная макулярная дегенерация, центральная инволюционная дистрофия, возрастная макулярная дегенерация, что объясняется разнообразием клинических проявлений заболевания. Распространенность ВМД в мире по критерию обращаемости составляет 300 на 100 тыс. населения [7]. В РФ распространенность заболеваний сетчатки и зрительного нерва по критерию обращаемости равна 330 на 100 тыс. населения (абс. число 478500 человек). Среди разнообразных форм сосудистой патологии глаза склеротические макулодистрофии составляют

от 40 до 76,5% [16]. Частота дистрофических поражений макулы увеличивается с возрастом пациентов. Согласно исследованиям R. Klein et al. (1997) [17] заболевание встречается в 40% случаев среди лиц старше 40 лет. Среди населения старше 60 лет частота ВМД достигает 58-100% [5, 18].

По данным ВОЗ, склеротические дистрофии сетчатки занимают третье место среди основных причин слепоты в мире после катаракты и глаукомы. Механизмы патогенеза ВМД сложны и окончательно не выяснены. В настоящее время рассматриваются четыре основополагающие теории патогенеза ВМД: первичное старение ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и мембраны Бруха; повреждение продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ); первичные генетические дефекты; патологические изменения кровоснабжения глазного яблока [9, 13, 14, 15].

В современной офтальмологии существуют несколько направлений в лечении макулярной дегенерации. Разработаны комплексные методы лечения, включающие в себя медикаментозные, физиотера-

певтические (ультразвуковые, электро- и магнитостимуляция, иглорефлексотерапия), лазерные и хирургические.

Современные подходы к медикаментозному лечению, основанные на представлениях об этиологических факторах развития ВМД, направлены на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в сетчатке и хориоиде. В лечении неэкссудативных проявлений ВМД нашли применение сосудорасширяющие, антисклеротические средства, антиагреганты, ноотропы, антигипоксанты, антиоксиданты и витамины [6, 15, 16]. Препаратами выбора являются кавинтон, пикамилон, танакан и др. Из антиагрегантов с целью улучшения микроциркуляции и транскапиллярного обмена применяются пентоксифиллин, дипиридабол, тикло, аспирин, тромбо АСС. Введение в комплексную схему лечения больных с сухой ВМД синтетических антиоксидантов «Рексод» позволило не только стабилизировать зрительные функции, но и снизить интенсивность окислительного стресса, улучшить показатели ЭФИ и гемодинамику глазного яблока. При экссудативно-геморрагической ВМД с целью уменьшения отека и резорбции кровоизлияний применяют антикоагулянты прямого и непрямого действия, фибринолитики, ферменты и коферменты, ангиопротекторы, гормоны, общую и местную дегидратационную терапию. С целью лечения экссудативно-геморрагической ВМД предложена гемокомпонентная терапия, предусматривающая парабульбарное введение препарата активированной аутоплазмы. Более современным перспективным направлением патогенетического воздействия при ВМД является биорегулирующая терапия, основанная на использовании регуляторных пептидов, которые участвуют в белковом синтезе, способствуют передаче информационных сигналов между клетками и регулируют поддержание структурного и функционального гомеостаза клеточных популяций. К нейропептидам, участвующим в регуляции деятельности нервной ткани, относятся ретиналин, кортексин и эпителин [1, 2, 12].

Ретиналин – комплекс пептидов, выделенных из сетчатки скота. Специфическое действие ретиналина заключается в стимуляции функции клеточных элементов сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия РПЭ и наружных слоев фоторецепторов, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки. Неспецифическое действие ретиналина включает нормализацию проницаемости сосудов за счет выраженного протекторного действия в отношении сосудистого эндотелия, стимуляцию репаративных процессов, нормализующее влияние на коагуляцию крови, восстановление равновесия между прооксидантной и антиоксидантной системами и иммуномодулирующее действие. Под его воздействием значительно увеличивается экспрессия рецепторов на Т- и В-лимфоцитах, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов [3, 11].

Ряд отечественных офтальмологов [4, 11] отмечают положительное действие ретиналина в лечении больных с ВМД, однако стойкого улучшения зрения, как правило, получить не удается, что диктует необходимость дальнейших поисков патогенетически направленного медикаментозного лечения.

Учитывая развивающееся нарушение хориоидальной и ретинальной микроциркуляции, особенно в

центральной зоне сетчатки у больных с ВМД, нами проведено наблюдение о совместном местном применении ретиналина и инстенона, что и определило цель нашего исследования.

Цель. Оценить эффективность совместного местного применения ретиналина и инстенона у больных с ВМД.

Материалы и методы исследования. Клинические исследования проведены на базе клиники глазных болезней Саратовского государственного медицинского университета. Всем больным, поступающим в стационар, проводили комплексное обследование, включающее: визометрию, определение ретинальной остроты зрения (РОЗ), кинетическую и статическую периметрию, тест Амслера, биомикроскопию, офтальмоскопию (прямую и обратную) и осмотр трехзеркальной линзой Гольдмана.

Проводились ультразвуковые исследования на офтальмологическом сканере Humphrey A/B SCAN SYSTEM 835 в режиме В-сканирования, доплерография («Ангиодин», производство Россия) с определением линейной скорости кровотока в глазничной и позвоночной артериях. Определяли комплекс электрофизиологических исследований (ЭФИ): электроретинографию (общую, ритмическую), зрительные вызванные потенциалы («Нейроэрг», производство Россия), что позволяло оценить состояние зрительно-нервного анализатора (ЗНА).

Для прижизненного изучения изменений в сетчатке применялся современный неинвазивный метод – ретинальная томография с использованием прибора HRT-II, Heidelberg. Это первая диодно-лазерная сканирующая система, позволяющая проводить трехмерное измерение топографии глазного дна с высокоточным количественным анализом изменений в заднем сегменте глаза. Введены понятия: отечный коэффициент – «Е» и толщина нейроретинального слоя – «W», которые рассчитываются в окружности, с центром в фовеоле, диаметром 1, 2, и 3 мм, поделенной на 9 зон.

Все пациенты на догоспитальном этапе обследовались с использованием стандартных лабораторных методов исследования, включая общий анализ крови, мочи, анализ крови на RW. Проводили электрокардиографическое исследование (ЭКГ). Биохимические исследования крови включали в себя определение липидного спектра крови, сахара, фибриногена, протромбинового индекса. Исследование липидного спектра проводили с определением общего холестерина плазмы крови (ОХПК), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и коэффициента атерогенности (K_A). Определение в сыворотке крови общего холестерина осуществляли по методу Илья. Содержание ЛПНП рассчитывали по формуле W.Fridenwald.

Под нашим наблюдением находились 206 пациентов (380 глаз) с возрастной макулодистрофией I-II стадий [7, 8]. В зависимости от проводимой терапии все пациенты были разделены на 4 группы.

1-я группа составила 56 больных (105 глаз), получавших ретиналин парабульбарно по 5 мг. Курс состоял из 10 инъекций.

2-я группа включала 78 пациентов (150 глаз), которым ретиналин однократно вводили в субтеноново пространство. Перед введением ретиналина

проводили унифицированную скарификационную пробу на индивидуальную чувствительность к препарату. Под эпibuльбарной и регионарной анестезией производился разрез конъюнктивы и теноновой капсулы в 8 мм от лимба в верхне-наружном квадранте, на края которого накладывался провизорный кисетный шов (шелк 8-0); с помощью шпателя формировался "карман", в который вводили 5 мг ретиналамина, после чего кисетный шов теноновой капсулы затягивался; на конъюнктиву – непрерывный шов (шелк 8-0). В конце операции субконъюнктивально вводили 20 мг гентамицина и 0,5 мл 0,4% раствора дексаметазона. Монокулярная асептическая повязка.

Больные 3-й группы (30 человек, 52 глаза) получали инстенон методом эндоназального электрофореза, который вводился с анода. Сила тока составила 0,2-0,4 мА. Длительность процедуры воздействия – 15 минут. На курс – 10 процедур.

В лечении пациентов 4-й группы (42 человек, 73 глаза) использовали комбинированную терапию: ретиналамин в виде парабульбарных инъекций и инстенон методом электрофореза, № 10.

Пациенты всех 4-х групп дополнительно получали общий курс общепринятой медикаментозной терапии, которая включала: внутривенное введение актовегина 160 мг или милдроната 10%-й раствор 5,0 мл, кавинтона 2,0 мл в инфузионном растворе, пирацетама 10%-го раствора 5,0.

Результаты клинических исследований, их обсуждение. По данным остроты зрения: у пациентов 1-й группы повышение центрального зрения на 0,1-0,2 и выше зарегистрировано в 86 глазах, что составило 82 %. В 81 глазу – с неэкссудативной ВМД и лишь в 5 глазах – с экссудативно-геморрагическими проявлениями ВМД. У больных 2-й группы повышение остроты зрения отмечено в 124 из 150 пролеченных глаз (82,6 %): в 121 глазу – с неэкссудативной ВМД и в 3 глазах – с экссудативно-геморрагической ВМД. У пациентов 3-й группы выявлено повышение остроты зрения после курса лечения на 0,1-0,2 в 42 из 52 глаз (80,8%), в 41 глазу с неэкссудативными проявлениями ВМД и в 1 глазу с экссудативной ВМД. Среди лиц 4-й группы улучшение зрительных функций зарегистрировано в 68 из 73 глаз, что составило 93%, причем повышение центрального зрения на 0,1-0,2 отмечено в 66 глазах с неэкссудативной ВМД и в двух – с экссудативными проявлениями ВМД.

По данным компьютерной периметрии и данным обследования сеткой Амслера, у пациентов 1-й группы с неэкссудативной ВМД в 58 из 78 глаз (74,4%) отмечалось исчезновение или достоверное уменьшение площади центральных скотом и метаморфопсий. Среднее значение размеров центральных скотом уменьшилось с $4,6 \pm 0,4$ до $3,0 \pm 0,3$ градусов ($p < 0,01$), т.е. на 35%. При экссудативно-геморрагических проявлениях ВМД уменьшение центральных скотом отмечено только в 5 глазах в течение первого месяца после парабульбарного введения ретиналамина. В более поздние сроки достоверной динамики этого показателя не отмечено. У больных 2-й группы до лечения в 105 из 150 глаз с неэкссудативной ВМД выявлены относительные центральные скотомы. На фоне проводимой терапии отмечено уменьшение центральных скотом либо их полное исчезновение в 82 из 105 глаз с неэкссудативной ВМД, что составило 78%. Среднее значение величины центральных скотом достоверно сократилось с $4,7 \pm 0,3$ до $3,2 \pm 0,4$ градусов, что соста-

вило 32% ($p < 0,01$). У пациентов 3-й группы отмечено уменьшение площади центральных скотом в 29 из 37 глаз (80%) с неэкссудативной ВМД через месяц после лечения в среднем с $4,8 \pm 0,4$ до $2,9 \pm 0,3$ градусов ($p < 0,001$), что составило 40%. У больных 4-й группы комбинированное применение ретиналамина и инстенона уже через месяц после лечения было отмечено уменьшение размеров центральных скотом с $4,7 \pm 0,2$ в среднем до $2,6 \pm 0,3$ градусов (на 45%).

По данным световой чувствительности сетчатки, у пациентов 1-й группы уровень пороговой СЧС вырос с 21 ± 1 до 28 ± 2 Db, в среднем на 33%. У лиц 2-й группы – с 22 ± 2 до 28 ± 1 Db ($p < 0,01$) на 27% и сохранялся практически на стабильных цифрах 27 ± 1 Db ($p < 0,05$) до 6 месяцев наблюдения. У больных 3-й группы среднее значение СЧС возросло с 19 ± 1 до 26 ± 2 Db ($p < 0,01$). У пациентов 4-й группы через 1 месяц после проведенного лечения среднее значение СЧС возросло с 20 ± 1 до 30 ± 2 Db (на 50%) при $p < 0,001$ и сохранилось в отдаленные сроки наблюдения до 1 года.

По данным ЭФИ, средние значения амплитуд а- и b-волн у больных 1-й группы с неэкссудативной ВМД до лечения составили $64,1 \pm 1,9$ мкВ и $180,5 \pm 7,1$ мкВ, через 1 месяц после лечения – $73,9 \pm 3,1$ мкВ и $210,2 \pm 6,7$ мкВ, через 6 месяцев – $72,8 \pm 2,5$ мкВ и $209,4 \pm 8,6$ мкВ соответственно при ($p < 0,01$) (табл. 1). Более значительное снижение функциональной активности сетчатки имело место до лечения у пациентов с экссудативными и экссудативно-геморрагическими проявлениями ВМД. На фоне парабульбарного введения ретиналамина непосредственно после лечения было отмечено достоверное повышение показателей ЭФИ, а в более поздние сроки наблюдения нами не зафиксировано достоверного повышения функциональной активности ЗНА.

Во 2-й группе у большинства пациентов с неэкссудативной ВМД отмечено улучшение результатов ЭФИ: выявлено достоверное повышение активности фоторецепторов и 2-го нейрона сетчатки (по данным общей ЭРГ); возросла функциональная активность аксиального пучка зрительного нерва с 31 до 38 пер/сек уже через 1 месяц после лечения, что отражено в табл. 2.

Показатели колбочкового аппарата в макулярной зоне сетчатки у больных 3-й группы были менее динамичны. Так, показатели ритмической ЭРГ с $26 \pm 2,0$ мкВ к концу первого месяца после лечения повысились до $30 \pm 1,7$ мкВ, а к 6-му месяцу уже приближались к исходным цифрам, что отражено в табл. 3.

Значительное улучшение всех показателей ЭФИ отмечено у пациентов 4-й группы (табл. 4).

По данным доплерографии, линейная скорость кровотока в глазничной артерии и verteбральной артериях больных 1-й группы в различные сроки наблюдения (через 1-12 месяцев) практически соответствовала исходному уровню. У пациентов 2-й группы она достоверно не изменилась. Увеличился индекс сопротивления у всех пациентов 3-й группы. У всех пациентов 4-й группы регистрировали ускорение кровотока в глазничной и verteбральной артериях.

По данным компьютерной томографии, отсутствие видимой динамики изменений в заднем полюсе глазного яблока подтверждали данные компьютерной томографии. Так, коэффициент отчетности «Е» у всех пациентов с неэкссудативной ВМД оставался стабильным на протяжении всего срока наблюдения. Показатели толщины нейроретинального слоя «W» были более динамичны (табл.5), но во всех случаях оста-

вались выше нормы ($530 \pm 1,61$). В наибольшей степени показатели отека и толщины нейроретинального слоя были изменены у пациентов с экссудативной ВМД, особенно к 6-му месяцу. При экссудативно-геморрагических изменениях отмечены уменьшение отека сетчатки, резорбция ретинальных кровоизлияний в 8 из 11 глаз, что подтверждалось данными компьютерной ретинальной томографии.

Анализируя полученные результаты лечения больных с ВМД, мы отметили улучшение всех вышеуказанных показателей, независимо от метода введения лекарственных препаратов (парабульбарно, в субтеноновое пространство). Следует отметить, что однократное введение ретиналамина в субтеноновое пространство дает более быстрый эффект, но на более короткий срок по сравнению с его курсовым парабульбарным введением (до 6 месяцев с момента лечения). Наилучшие результаты нами наблюдались у больных 4-й группы, которым проводилось комбинированное лечение: курсовое парабульбарное введение ретиналамина с одновременным назначением инстенона в виде эндоназального электрофореза. Так, повышение остроты зрения зафик-

сировано в 92% случаях; на 50% повысились показатели СЧС, размеры центральных скотом уменьшились с $4,7 \pm 0,2$ до $2,6 \pm 0,3$ градусов; значительно улучшились электрофизиологические показатели, особенно у больных с неэкссудативной формой ВМД, причем стабильность эффекта у больных этой группы сохранялась более продолжительное время (до 12 месяцев наблюдения). Особенно демонстративны статистически значимые различия скорости кровотока у пациентов 3-й и 4-й группы, в лечении которых использовали инстенон, что подтверждает целесообразность включения данного препарата в комплексную терапию наблюдаемой категории больных.

Выводы:

1. На современном этапе развития офтальмологии ретиналамин является наиболее перспективным препаратом в лечении ВМД.

2. Сочетанное применение курсового парабульбарного введения ретиналамина (ООО Герофарм) и инстенона в виде эндоназального электрофореза способствует повышению метаболических процессов в сетчатке больных с ВМД, а следовательно, улучшению функциональных показателей и клинических данных.

Таблица 1

Динамика показателей ЭФИ у пациентов 1 группы с неэкссудативной ВМД

Сроки наблюдения	Показатель ЭФИ				
	Общая ЭРГ (мкВ)		Ритмическая ЭРГ (мкВ)	ЗВП (мкВ)	ЭЛ (пер/с)
	а-волна	б-волна			
До лечения	$64,1 \pm 1,9$	$180,5 \pm 7,1$	$26 \pm 1,8$	$15,8 \pm 0,8$	$35 \pm 0,8$
Через 1 месяц	$73,9 \pm 3,1^{**}$	$210,2 \pm 6,7^{**}$	$36 \pm 2,4^{**}$	$22,1 \pm 0,7^{***}$	$41 \pm 0,7^{***}$
Через 6 месяцев	$72,8 \pm 2,5^{**}$	$209,4 \pm 8,5^{**}$	$35 \pm 2,0^{**}$	$21,1 \pm 0,9^{***}$	$40 \pm 0,9^{***}$
Через 12 месяцев	$65,1 \pm 2,9$	$179,9 \pm 8,6$	$30 \pm 2,1$	$17,5 \pm 0,7$	$36 \pm 0,7$
Возрастная норма	50-75	200-400	35-40	10-25	40-50

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Таблица 2

Динамика показателей ЭФИ у пациентов 2 группы с неэкссудативной ВМД

Сроки наблюдения	Показатель ЭФИ				
	Общая ЭРГ (мкВ)		Ритмическая ЭРГ (мкВ)	ЗВП (мкВ)	ЭЛ (пер/с)
	а-волна	б-волна			
До лечения	$60,1 \pm 2,1$	$183,5 \pm 6,9$	$24 \pm 2,1$	$14,7 \pm 0,6$	$31 \pm 0,5$
Через 1 месяц	$69,9 \pm 2,9^{**}$	$211,3 \pm 6,1^{**}$	$35 \pm 1,9^{***}$	$20,2 \pm 0,8^{***}$	$38 \pm 0,8^{***}$
Через 6 месяцев	$67,8 \pm 1,8^{**}$	$207,4 \pm 6,2^{**}$	$34 \pm 2,0^{***}$	$19,2 \pm 0,7^{***}$	$37 \pm 0,9^{***}$
Через 12 месяцев	$59,5 \pm 1,9$	$185,9 \pm 7,0$	$26 \pm 2,5$	$15,6 \pm 0,8$	$32 \pm 0,9$
Возрастная норма	50-75	200-400	35-40	10-25	40-50

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Таблица 3

Динамика показателей ЭФИ у пациентов 3 группы с неэкссудативной ВМД

Сроки наблюдения	Показатель ЭФИ				
	Общая ЭРГ (мкВ)		Ритмическая ЭРГ (мкВ)	ЗВП (мкВ)	ЭЛ (пер/с)
	а-волна	б-волна			
До лечения	$59,1 \pm 1,9$	$179,5 \pm 7,1$	$26 \pm 2,0$	$11,5 \pm 0,8$	$28 \pm 0,4$
Через 1 месяц	$67,9 \pm 2,2^{**}$	$209,4 \pm 7,3^{**}$	$30 \pm 1,7^{**}$	$19,2 \pm 0,9^{***}$	$34 \pm 0,9^{***}$
Через 6 месяцев	$65,9 \pm 1,6^{**}$	$207,1 \pm 6,9^{**}$	$27 \pm 2,0^{**}$	$18,5 \pm 0,7^{***}$	$33 \pm 0,8^{***}$
Через 12 месяцев	$60,5 \pm 2,1$	$185,9 \pm 7,0$	$27 \pm 1,9$	$14,6 \pm 0,9$	$30 \pm 0,9$
Возрастная норма	50-75	200-400	35-40	10-25	30

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Таблица 4

Динамика показателей ЭФИ у пациентов 4 группы с неэкссудативной ВМД

Сроки наблюдения	Показатель ЭФИ				
	Общая ЭРГ (мкВ)		Ритмическая ЭРГ (мкВ)	ЗВП (мкВ)	ЭЛ (пер/с)
	а-волна	б-волна			
До лечения	57,2 ± 1,6	179,5 ± 7,1	28 ± 2,1	10,1 ± 0,9	27 ± 0,9
Через 1 месяц	65,6 ± 1,9**	209,4 ± 7,3**	38 ± 2,5**	16,2 ± 0,9***	33 ± 0,8***
Через 6 месяцев	64,9 ± 1,4**	207,9 ± 6,9**	36 ± 2,3**	15,0 ± 1,0***	32 ± 0,7***
Через 12 месяцев	62,3 ± 1,8*	200,9 ± 6,8*	34 ± 1,8*	14,3 ± 1,1**	30 ± 0,6**
Возрастная норма	50-75	200-400	35-40	10-20	30

Таблица 5

Динамика изменений сетчатки по данным компьютерной томографии у пациентов 1-4 групп с неэкссудативной ВМД

Группы	Показатели «Е» и «W»							
	До лечения		Через 1 месяц		Через 6 месяцев		Через 12 месяцев	
	Е	W	Е	W	Е	W	Е	W
1 (n=94)	0,91±0,09	680±1,3	0,90±0,07	650±1,5	0,92±0,06	660±1,4	0,89±0,08	675±1,45
2 (n=136)	0,88±0,06	674±1,3	0,87±0,08	620±1,3	0,88±0,09	640±1,35	0,9±0,07	670±1,3
3 (n=49)	0,95±0,04	680±1,25	0,93±0,09	655±1,3	0,94±0,07	650±1,35	0,96±0,07	680±1,3
4 (n=67)	0,9±0,09	679±1,3	0,89±0,06	620±1,35	0,92±0,08	620±1,3	0,91±0,09	640±1,25
Норма	0,98±0,08	530±1,61						

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гемоконпонентная терапия центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии / А.И. Муха, В.С. Лысенко, В.В. Галилеева, Л.Д. Андреева, О.А. Маркова // Вестн. офтальмол. – 1998. – №1. – С.28-31.
2. Динамика показателей про- и антиоксидантного статуса у больных возрастной макулодистрофией при использовании препарата рексод / Л.В. Журавлева, Э.В. Бойко, И.В. Чурилова и др. // Сб. науч. тр. VI Всерос. школы офтальмолога / Под ред. Е.А.Егорова. – М., 2007. – С.275-283.
3. Днепровская, А.И. Влияние пептидов из сетчатки глаз на состояние гемостаза, иммунитета и течение экспериментальных ретинопатий / А.И. Днепровская, С.В. Харинцева // Цитомедины: Сб. науч. тр. Читинск. гос. мед. ин-та. – Чита, 1988. – С. 35-36.
4. Журавлева, Л.В. Сосудистые и дистрофические заболевания сетчатки глаза – эффективность ретиналамина / Л.В. Журавлева // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / Под ред. И.Б.Максимова, В.В.Нероева. – СПб.: Наука, 2007. – С.98-103.
5. Иваницкая, Е.В. Состояние рефракции у пациентов с возрастными дистрофическими изменениями макулярной области сетчатки / Е.В. Иваницкая // Офтальмол. журн. – 2003. – № 4. – С.23-25.
6. Кацнелсон, Л.А., Сосудистые заболевания глаза / Л.А. Кацнелсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
7. Киселева, Т.Н. Влияние антоцианозидов на зрительные функции и гемодинамику глаз пациентов с неэкссудативной возрастной макулярной дегенерацией / Т.Н. Киселева, Ю.М. Лагутина, Е.А. Кравчук // Сб. науч. тр. VI Всерос. школы офтальмолога / Под ред. Е.А.Егорова. – М., 2007. – С.452-454.
8. Киселева, Т.Н. Влияние препарата «Фезам» на гемодинамику глаз больных возрастной макулярной дегенерацией / Т.Н. Киселева, Ю.М. Лагутина, Е.А. Кравчук // Вестн. офтальмол. – 2005. – №4. – С.26-28.
9. Кравчук, Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз /Е.А. Кравчук // Вестн. офтальмол. – 2004. – №5. – С.48-51.
10. Либман, Е.С. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е.С. Либман, Р.А. Толмачев, Е.В. Шахова // Макула - 2006: Тез. докл. II Всерос. семинара – «круглый стол». – Р/над., 2006. – С.15-17.
11. Максимов, И.Б. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий / И.Б. Максимов, Л.К. Мошетова, С.А. Савостьянова. – СПб., 2006. – 96 с.
12. Медикаментозное лечение неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации / Т.Н. Киселева, Г.С. Полунин, Э.Г. Елисеева и др. // Ерошевские чтения: Тр. Всерос. конф., посвященной 105-летию со дня рождения Т.И. Ерошевского / Под ред. Г.П. Котельникова, Г.И. Гусаровой, В.М. Малова. – Самара: ООО «Офорт», 2007. – С.357-360.
13. Миронова, Э.М. Роль пигментного эпителия и взаимодействующих с ним структур в патогенезе глазных заболеваний: Автореф. дис.... докт. биол. наук / Э.М. Миронова. – М., 1990. – 32с.
14. Новые подходы к лечению возрастной макулодистрофии и других дистрофических заболеваний сетчатки, перспектив развития / Д.О. Шкворченко, А.М. Щелоков, Г.Т. Сухих, Р.А. Полтавцева // Новое в офтальмологии. – 2001. – № 4. – С.37-49.
15. Селицкая, Т.И. Центральная атеросклеротическая хориоретинопатия / Т.И. Селицкая. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1985. – 112с.
16. Шершевская, С.Ф. Классификация, клинические формы, диагностика и лечение хориоретинальных дистрофий и атрофий / С.Ф. Шершевская // Терапевтическая офтальмология / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. – М.: Медицина, 1985. – С. 322-366.
17. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam eye study / R. Klein, B.E.K. Klein, S.C. Jensen, S.M. Meuer // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104. – P.7-21.
18. Williams, R.A. The psychosocial impact of macular degeneration / R.A. Williams, B.L. Brady, R.J. Thomas // Archives of Ophthalmology. – 1998. Vol.116. – №4. – P.514-520.