

© БЕДА Д.И.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕНИЛЬНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Д.И.Беда

Красноярская государственная медицинская академия им. В.Ф. Войно-
Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; ФГУЗ Клиническая больница
№ 42 ФМБА России г. Зеленогорск, гл. врач – В.А. Петров.

Резюме. Проведен обзор литературы, касающийся вопроса о методах лечения сенильной макулярной дегенерации. В статье рассмотрены основные положения этиологии и патогенеза ЦХРД (центральной хориоретинальной дегенерации), современные методы её лечения – консервативный, лазерный, хирургический, физиотерапевтический, а также – гипербарической оксигенации.

Ключевые слова: центральная хориоретинальная дегенерация, этиология, патогенез, методы лечения, гипербарическая оксигенация.

Сенильная макулярная дегенерация (СМД) или центральная хориоретинальная дегенерация (ЦХРД) представляет собой процесс с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя, мембраны Бруха и пигментного эпителия, с последующим вовлечением фоторецепторов. Тяжесть его обусловлена центральной локализацией процесса и двусторонним поражением [39]. Процесс выявляется при вторичных изменениях пигментного эпителия сетчатки, формировании друз и хориоидальной неоваскуляризации, в исходе формируются рубцы [26, 45].

В настоящее время отмечается рост заболеваемости лиц среднего возраста, а также неуклонный рост атеросклероза и дистрофических поражений [4, 7, 10]. Заболевание встречается в возрасте старше 40 лет в 25 - 40%, 50 - в 40-76% и 60 и более - 58-100% случаев [13]. По данным эпидемиологического исследования населения США, Израиля, Польши, частота заболеваемости СМД составляет 11,8 - 28% [26, 35]. СМД занимает третье место среди причин слепоты во второй половине жизни после глаукомы и диабетической ретинопатии. У лиц

работоспособного возраста выход на инвалидность вследствие СМД составляет 11%, среди лиц 60 лет и более – 28% случаев [14].

Эпидемиологическими исследованиями выявлены множество факторов риска развития СМД [26]: возраст, сосудистая патология (атеросклероз, ГБ, СД), наследственность, избыточная масса тела, курение [53, 56], солнечная радиация, гиперметропия, высокая зрительная нагрузка [14], недостаток определенных витаминов и микроэлементов в питании, прием лекарственных препаратов [52], этнические и расовые факторы [46]. При атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в три раза, а при наличии гипертонической болезни - в 7. Наличие атеросклеротических бляшек в общей сонной артерии увеличивает риск развития СМД в 2.5 раза, а в области бифуркации сонных артерий – в 4,7 [12, 14]. Вопрос о роли гиперхолестеринемии в патогенезе СМД остается неясным [14]. Некоторые авторы отмечают повышение холестерина и липопротеидов низкой плотности, другие [14, 26] находят, что у пациентов с СМД содержание холестерина в крови такое же, как у здоровых людей. Особое значение в развитии СМД отводится накоплению липофусцина – мощного фотосенсибилизатора, повышению содержания фибриногена, снижению фибринолитической активности. Доказана роль наследственности в патогенезе СМД [6]. Установлено около 50 генов, влияющих на частоту возникновения СМД, предрасположенность к заболеванию наследуется по аутосомно-доминантному типу [11, 39, 58]. При СМД изменяется антиоксидантная защита - возникает оксидативный стресс (фотоповреждение) [41, 51] – чрезмерное накопление активных форм кислорода и их метаболитов [41, 42]. Это служит пусковым механизмом для избыточной экспрессии патологических факторов роста сосудистого эндотелия, приводящее к неоваскуляризации [26]. Важными факторами являются такие цитокины, как VEGF, PDGF, TGF, ангиопоэтин, фактор роста кератиноцитов [47, 50, 55]. Имеются данные о роли оксида азота в патогенезе дегенеративных заболеваний (оксидативный стресс) [8, 27]. Апоптоз рассматривают как важный фактор возникновения СМД [44, 54]. С возрастом ослабевает ингибирующее действие цинка на апоптоз.

Несмотря на то, что в настоящее время нет достаточно эффективных средств воздействия на данную патологию, в лечении СМД выделяют три направления [39]: консервативную терапию, использование лазерной энергии и хирургические методы, применение которых зависит от формы и стадии заболевания.

В нашей стране на протяжении последних 10 лет для лечения СМД используют курсы консервативной терапии, в основе которых лежит применение стероидов, диуретиков и витаминов [5]. Прогноз функционального состояния глаз после данного вида лечения затруднен в связи с прогрессирующим течением заболевания и отсутствием единых критериев оценки эффективности лечения [9, 38]. В лечении неэкссудативной формы с целью нормализации обменных процессов в сетчатке используют курсы антиоксидантной терапии (эмоксипин, токоферол), витаминные препараты с микроэлементами цинка и селена. Антиоксидантная защита осуществляется на разных этапах оксидативного процесса: предотвращение образования свободных радикалов, связывание и инактивация реактивных молекул [6]. Основными тканевыми антиоксидантами являются аскорбиновая кислота, глутатион, каталаза, в мембране клеток - витамин Е и каротиноиды, а также меланин [24, 42, 57, 60]. Восстановление витамина Е определяется активностью витамина С. Кофактором этих реакций являются селен и цинк [42, 43, 48, 59]. Недостаток этих микроэлементов в сетчатке может вызывать нарушение темновой адаптации и развитие СМД в результате апоптоза клеток пигментного эпителия и нейронов сетчатки.

Каротиноиды также выполняют две важнейшие функции: защитную и антиоксидантную. Из них лютеин и зеаксантин обладают более высокими скоростями антиоксидантных реакций [49, 60].

Для улучшения кровообращения макулярной области используют препараты, которые:

- обладают сосудорасширяющим эффектом;
- избирательно и интенсивно усиливают кровоток;

- уменьшают сопротивление сосудов, не влияя на параметры общего кровообращения и не вызывая феномена “обкрадывания”;

- значительно улучшают микроциркуляцию: тормозят агрегацию тромбоцитов и уменьшают повышенную вязкость крови, увеличивают деформируемость эритроцитов;

- уменьшают проницаемость сосудистой стенки [39].

Эти препараты способствуют транспорту кислорода к тканям. Усиливают поглощение и метаболизм глюкозы. Препаратами выбора являются трентал, кавинтон, пикамилон, стугерон, танакан, а также ангиопротекторы - дицинон, доксиум [1, 25].

Консервативная терапия экссудативной СМД часто малоэффективна. С целью замедления процесса, уменьшения отека сетчатки, резорбции кровоизлияний назначают также ангиопротекторы, антиоксиданты, местную и общую дегидратационную терапию, гемостатики, фибринолитики.

Применяется также физиотерапевтическое лечение: микроволновая терапия, 20 процедур на курс; после его окончания проводят эндоназально электрофорез гепарина (500ЕД на курс). Показана ультразвуковая терапия на открытый глаз.

В стадии экссудации и экссудативно-геморрагической СМД более целесообразно лазерное лечение [39]. Сроки его определяются состоянием зрительных функций и характером изменений в макуле. Предварительно проводят флюоресцентную ангиографию. Используют гелий-неоновый лазер. При экссудативной отслойке ретинального пигментного эпителия (РПЭ) в макуле проводят коагуляцию в виде “подковы”, открытой в сторону папилломакулярного пучка. Отслойку РПЭ вне макулы “закрывают” коагулятами полностью. При распространенной экссудативной отслойке нейроэпителия требуется проведение “решетчатой” лазерной коагуляции в центральной зоне сетчатки. При наличии хориоидальной и субретинальной неоваскулярной мембраны рекомендуют полное закрытие очага лазеркоагулятами 3 степени. Получены результаты применения диодных лазеров и фотодинамической терапии с целью коагуляции

хориоидальных неоваскулярных мембран, радиотерапии в низких дозах для лечения субфовеальной неоваскуляризации, транспупиллярной термотерапии с использованием диодного лазера с длиной волны 810 нм. Применяются также методы радиационной терапии [5, 28] и интравитреального введения кортикостероидов [23] и ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов [22, 60], прямой лазерофорез заднего отрезка глаза [4].

Фотодинамическая терапия основывается на внутривенном введении препарата вертепорфин, который, откладываясь в стенках сосудов сетчатки, избирательно повышает их чувствительность к лазерному излучению определенной длины волны. Таким образом, добиваются целенаправленного действия на патологически новообразованные сосуды, и уменьшается степень повреждения здоровых окружающих тканей. Лечение сухой макулодистрофии с доказанной эффективностью не существует. В отдельных случаях СМД лазеркоагуляция позволяет блокировать кровотокающие и проницаемые новообразованные сосуды. Однако при тепловом воздействии лазера на сосуды повреждается окружающая и подлежащая ткань, что снижает зрительные функции.

Перспективным направлением в лечении СМД является развитие эндо- и трансквитреальных методов хирургического лечения [39], а также связанных с введением в тенозное пространство склеропластических материалов. В настоящее время разрабатываются новые методы хирургии:

- 1) иссечение мембран и новообразованных сосудов над сетчаткой, временная отсепаровка макулы от подлежащей сосудистой оболочки, чтобы прижечь сосуды без повреждения тонкой структуры клеток макулы, с последующим возвращением ее на место;
- 2) пересадка макулы на другое место на сосудистую оболочку, где новообразованные сосуды отсутствуют.

В комплексном лечении также используют электростимуляцию, миостимуляцию, иглорефлексотерапию, миотерапию.

Одним из основных и обязательным принципом современного лечения СМД является максимальная компенсация нарушенных обменных процессов. Однако

применяемые методы лекарственной терапии не всегда могут обеспечить компенсацию нарушенного метаболизма, поэтому особую актуальность приобретают вспомогательные физические лечебные факторы, в частности, гипербарическая оксигенация (ГБО) [30].

Гипербарическая оксигенация – это искусственное увеличение кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме, полученное в результате повышения его парциального давления во вдыхаемой газовой смеси путем увеличения общего барометрического давления во внешней среде [48]. Известно, что ГБО оказывает положительное влияние на исход многих патологических состояний, в том числе и при заболевании глаз [18, 19, 31, 37]. В настоящее время имеется опыт применения метода ГБО в лечении ряда глазных заболеваний, в том числе и в лечении нарушений кровообращения в сосудах сетчатки, ретинопатий [29, 30], хориоретинитов, частичной атрофии зрительного нерва [36], дистрофических заболеваний сетчатки [2, 3, 20]. С клинической точки зрения анализ применения ГБО при физиологических режимах указывает на несомненно положительный эффект у пациентов и в послеоперационном периоде с нарушением функций глаз различной этиологии. Это подтверждается уменьшением раздражения глазных яблок, васкуляризации трансплантата, повышением остроты зрения, улучшением аккомодационной способности глаз [19, 21, 31], уменьшением размеров центральных и парацентральных скотов, стабилизацией патологических процессов в сетчатке, рассасыванием кровоизлияний, купированием отека макулы, улучшением кровообращения макулярной зоны [20].

Кислород, как описано выше, под давлением растворившись в плазме крови, увеличивает содержание его во всех жидких средах - лимфе, ликворе, межклеточной жидкости и др. За счет физически растворимого кислорода удовлетворяется потребность организма в нем, ликвидируется любая форма гипоксии. Кроме того, ГБО влияет на различные уровни систем адаптации организма, начиная с нейроэндокринного и заканчивая субклеточным.

Клинико-физиологические эффекты ГБО:

- нормализует энергетический баланс клетки (антигипоксический эффект);
- активизирует биосинтетические и репаративные процессы (препятствует образованию грубых соединительнотканых рубцов);
- предупреждает образование токсичных метаболитов и активизирует их разрушение;
- регулирует функциональную и метаболическую активность клетки;
- снижает черепно-мозговое давление и улучшает мозговой кровоток и кровоток в сосудах сетчатки в зоне поражения.

Многочисленными работами физиологов и клиницистов установлено неблагоприятное влияние гипоксии на различные функции отдельных органов и тканей. Наиболее чувствительной к гипоксии тканью, помимо серого вещества головного мозга, является сетчатая оболочка глаза. Даже незначительная гипоксия приводит к возникновению расстройства темновой адаптации и изменений электрической чувствительности зрительного анализатора (2). Опытом применения ГБО в офтальмологии делятся некоторые авторы(2, 3, 20), в том числе и при лечении ЦХРД. С положительным эффектом ГБО применяли Копылов П. Д. (17), Краснов М. М.(19), Кузьминов О. Д. (20) и др.

Поскольку одним из показаний к применению ГБО является сосудистая патология: атеросклероз (32, 40), ишемическая болезнь сердца (15, 16, 17), гипертоническая болезнь (33, 34), которая часто сопутствует наличию СМД, то назначение ГБО пациентам с СМД получает общеклиническое значение. Некоторые авторы (20) в единичных случаях не получили положительных результатов при использовании ГБО в лечении ЦХРД на разных стадиях заболевания.

При работе с литературой отмечено, что тема применения ГБО в лечении макулодистрофии в источниках информации освещена недостаточно, а имеющиеся данные, в большинстве случаев, изданы более пяти лет назад. Таким образом, литературные материалы, касающиеся применения ГБО в лечении СМД, побуждают к дальнейшим исследованиям влияния баротерапии в комплексном лечении СМД.

MODERN METHODS OF AGE – RELATED MACULAR DEGENERATIONS TREATMENT

D.I. Beda

Krasnoyarsk state medical academy named in honour of V.F. Vojno-Yasenetskij

The literature review concerns a question on modern methods of age – related macular degenerations treatment. The substantive provisions an etiology and pathogenesis macular degenerations, modern methods of its treatment - conservative, laser, surgical, physiotherapeutic was considered in article. The analysis of the literature was concerned application of a method hyperbaric oxygenation macular degeneration in complex treatment.

Литература

1. Аветисов С. Э., Киселева Т. Н., Е. А. Кравчук Влияние вазоактивных препаратов на зрительные функции и глазной кровоток у больных с ранними проявлениями возрастной макулярной дегенерации // Вестн. офтальмологии. – 2007. – №3. – С.26 – 28.
2. Андреев Г. Н., Дамбите Г. Н., Акаре В. Я. и др. Использование индивидуальной клинической системы гипербарической оксигенации в комплексном лечении некоторых заболеваний органа зрения // Вестн. офтальмологии. – 1978. – №3. – С. 191 – 195.
3. Барбашина Ц. В., Макаревич И. Н., Старостин В. А. и др. Локальная и ретробульбарная фармакотерапия в условиях гипербарической оксигенации при патологии роговой оболочки и заднего отдела глаза // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1999. – Т.7, №1 – 4. – С.137 – 139.
4. Басинский С. Н., Красногорская В. Н. Новый метод лечения атеросклеротических макулодистрофий // Вестн. офтальмологии. – 1997. – №6. – С. 17–19.

5. Будзинская М. В., Гурова И. В. Субретинальная неоваскулярная мембрана при возрастной макулярной дегенерации // Вестн. офтальмологии. – 2006. – №4. – С.49–54.
6. Воробьева М. В., Полуниин Г. С., Елисеева Э. Г. Современные аспекты патогенеза возрастной макулярной дегенерации // Вестн. офтальмологии. – 2006. – №6. – С. 50–53.
7. Гавриленко И.Н., Боброва И. И., Иващенко С. Е. Особенности лечения больных макулодистрофией // Деп. В НПО «Союзмединформ» 14.08.89. – №18277. – С.4.
8. Гусаревич О. Г., Фурсова А. Ж., Колосова Н. Г. Изучение влияния офтана катахрома на развитие макулярной дегенерации сетчатки // Клини. офтальмология. – 2003. – Т. 4, №4. – С. 186 – 189.
9. Егоров Е. А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии // М., 2004. – 214 с.
10. Иванов Д. Ф., Неделька А. Ф. Центральные инволюционные дистрофии // Офтальмол. журн. – 1981. – №7. – С. 415 – 417.
11. Канцельсон Л. А., Фарафонова Т.И. Центральные инволюционные дистрофии: метод. рекомендации. – М.,1990. – 20 с.
12. Киселева Т. Н., Лагутина Е. А., Кравчук Е. А. Особенности глазного кровотока и состояния брахиоцефальных артерий у больных с неэкссудативной возрастной макулярной дегенерацией // Вестн. офтальмологии. – 2006. – №4. – С. 12.
13. Киселева Т. Н., Лагутина Е. А., Кравчук Е. А. Фезам в лечении неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации // Клини. офтальмология. – 2005. – Т. 6, №3. – С. 99–102.

14. Киселева Т. Н., Лагутина Е. А., Кравчук Е. А. Современные аспекты патогенеза, клиники и медикаментозного лечения возрастной макулярной дегенерации // Клин. офтальмология. – 2006. – Т. 7, №3. – С. 99–103.
15. Колесниченко И. В., Левин Г. Я. Гипербарическая оксигенация в лечении ишемической болезни сердца // Гипербарическая физиол. и медицина. – 2005. – №2. – С.16–17.
16. Копылов П.Д., Хлюстов В. Н., Саунина Л. В. Влияние гипербарической оксигенации на некоторые показатели обмена холестерина у больных ишемической болезнью сердца // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1996. – Т.4, №1–4. – С.53–56.
17. Копылов, П.Д., Хлюстов В. Н., Саунина Л. В. Гипербарическая оксигенация и метаболизм липопротеидов высокой плотности у больных ишемической болезнью сердца // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1998. – Т.6, №3 – 4. – С.35–44.
18. Костава Г. П. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов //М., 1980. – С. 205 – 207.
19. Краснов М. М., Каспаров А. А., Пирцхлава М. А. Фенотип лимфоцитов периферической крови здоровых доноров и больных с роговичным аллотрансплантатом в условиях Гипербарической оксигенации // Вестн. офтальмологии. . – 1996. – №4. – С. 14.
20. Кузьминов О. Д., Лукич В. Л. Применение ГБО в офтальмологии // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 2001. – Т. 9, №1–4. – С. 76–85.
21. Ласкаржевский, Ю. П. Лечение центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии // Офтальмол. журнал. – 1987. – №7 – С. 406 – 408.
22. Магарамов Д. А. Опыт применения новых лучевых методов диагностики и лечения макулярной патологии // Вестн. офтальмол. – 2006. – №3. – С. 17–19.

23. Мазунин, И. Ю. Патогенез сенильной макулярной дегенерации // Вестн. офтальмологии. – 2005. – Т.121, №1. – С. 49–54.
24. Марченко Л. Н. Обоснование применения антиоксидантов при лечении центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии: дис. ...канд. мед. наук. – Минск, 1986.
25. Морозов В. И., Яковлев А. А. Фармакотерапия глазных болезней – М. Медицина, 2001. – 472 с.
26. Мухамедьянова А. Ш., Азнабаев Р. А., Бибииков М. М. Этиопатогенез сенильной макулярной дегенерации // Вестн. офтальмологии. – 2007. – №2. – С. 43–45.
27. Нероев В. В., Давыдова Г. А., Перова Т. С. Сенильная макулярная дегенерация // Клини. офтальмология. – 2005. – Т 6, №4. – С. 172–174.
28. Полунин Г. С., Елисеева Э. Г., Воробьева М. В. Лечение центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии // Офтальмология. – 2004. – Т. 1, №4. – С. 38–43.
29. Рябцева А. А., Исакова З. Ж., Киселев С. О. Комплексное лечение непролиферативной диабетической ретинопатии с использованием оксигенобаротерапии // Гипербарич. физиол. и медицина. – 2001. – №4. – С.11–14.
30. Рябцева А. А., Исакова З. Ж., Нестерюк Л. Н. Влияние гипербарической оксигенации на зрительные функции при лечении диабетической ретинопатии // Клини. офтальмология. – 2002. – Т. 3, №1. – С. 28–30.
31. Сидоренко Е. И., Пирцхалава М. А. // Вестн. офтальмологии. – 1979. – №4. – С. 42–44.
32. Серяков В. В., Левчук С. М. Роль гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных с атерогенными гиперлипидемиями // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1996. – Т. 4, №1–4. – С. 46–51.

33. Серяков В. В., Донской А. С., Голубь Г. В. Роль гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных с гипертонической болезнью // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1997. – Т. 5, №3–4. – С. 48–55
34. Серяков В. В. Гипербарическая оксигенация в терапевтической практике // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1999. – Т. 7, №1–4. – С. 95–117.
35. Туманова А. А., Еременко А. И. Микроэлементозы и их влияние на возникновение и клинику диабетических, атеросклеротических и сосудистых нейроретинопатий // – Краснодар, 2002. – С. 28–57.
36. Тюляев А. П., Средняков В. А., Митрохин А. А. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении пациентов с частичной атрофией зрительного нерва // Гипербарич. физиол. и медицина. – 2005. – №3. – С.11–17.
37. Харлан С. И. Гипербарическая оксигенация в клинической офтальмологии: автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1980. – 23 с.
38. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М., 2004. – 453 с.
39. Шамшинова, А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А. М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2001. – 230 с.
40. Ястребов А. П. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении атеросклероза // Бюл. гипербарич. биол. и медицины. – 1999. – Т. 7, №1–4. – С. 95–117.
41. Beatty S., Murray I. J., Henson D. B. et al. Age-Related Macular Degeneration // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2001. – Vol. 42. – P. 439–446.
42. Blokhina O., Virolanen E., Fagerstedt K. V. Oxidative stress in the pathogenesis of macular degeneration // Ann. Bot. – 2003. – Vol. 91, Spect. N. – P. 179 – 194.

43. Cai J., Nelson K. C., Wu M. et al. Prevention of age related macular degeneration // Prog. Retin. Eye Res. – 2000. – Vol. 19. – P. 205–221.
44. Carella G. Adapptation Responens in erli Age-Related Macular Degeneration // Eur. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 13. – P. 5–10.
45. Green W. R. Foveal choroidal blood flow in Age-Related Macular Degeneration // Mol. Vis. – 1999. – Vol. 5. – P. 27.
46. Hawkins B. S., Bird A., Klein R., et al. Retinal oxygen and macular degeneration // Mol. Vis. – 1999. – Vol. 5. – P. 26.
47. Holz F. G., Pauleikhoff D., Klein R. et al. Blood pressure, atherosclerosis and the incidence of Age-Related Macular Degeneration // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137, №3. – P. 504–510.
48. Krinsky N. I. Choroidal vasculature in eyes with Age-Related Macular Degeneration. // Free Rad. Biol. Med. – 1989. – Vol. 7. – P. 617–635.
49. Landrum J. T., Bone R. A., Joa H. et. al. Retinal pigment epithelial cells. /// Exp. Eye Res. – 1997. – Vol. 65. – P. 57–62.
50. Lavaque A. J., Ramos – Esteban J., Yilmaz T. et al. Age-Related Macular Degeneration. // Highlights. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 33, №3. – P. 9–13.
51. Mares– Parlman J. A. et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of macular degeneration. // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113, №12. – P. 1518–1523.
52. McGwin G., Modjarrad K., Hall T.A. et al. Atherosclerosis and of Age-Related Macular Degeneration // Arch. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124, №2. – P. 33–37.
53. Realani T. Foveal choroidal blood flow in Age-Related Macular Degeneration.// Eye World Magazine. – 2006. – №2. – P. 21–22.

54. Sanders J. W. Effect choroidal circulation of patients with Age-Related Macular Degeneration // Science. – 1966. – Vol. 154. – P.604–612.
55. Schlingemann R. O. A2E – epoxides damage DNA in retinal pigment epithelial cells. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2004. – Bd 242. – S. 91 – 101.
56. Schmidt S., Haines J. L., Postel E. A. et al. Oxidative stress in the pathogenesis of macular degeneration. // Mol. Vis.– 2005. – Vol. 11. – P. 941–949.
57. Snodderly D. M. Regulation Foveal choroidal blood flow in Age-Related Macular Degeneration.// Am. J. Clin. Nutr. – 1995. – Vol. 62. – P.1448S – 1461S.
58. Souied E. H., Docroq D., Rozet J. M. et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2000. – Vol. 41, №1. – P. 244–247.
59. The Age – Related Eye Disease Study Research Group. Age-Related Macular Degeneration // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 2224–2232
60. Tolerintino M. G., Brucker A. J. et al. Foveal choroidal blood flow in Age-Related Macular Degeneration. / Retina. – 2004. – Vol. 24, №1. – P.132–138.

