

22. **Jampel R. S.** Evidence Against Mobile Pulleys on the Rectus Muscles and Inferior Oblique Muscle: Central Nervous System Controls Ocular Kinematics / R. S. Jampel, D. X. Shi // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 2006. — Vol. 43. — № 5. — P. 289–295.
23. **Jampel R. S.** Evidence Against Mobile Pulleys on the Rectus Muscles and Inferior Oblique Muscle: Central Nervous System Controls Ocular Kinematics / R. S. Jampel // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 2007. — Vol. 44. — № 2. — P. 74–76.
24. **Koene A. R.** Eye Mechanics and Their Implications for Eye Movement Control / Koene A. R. — Helmholtz Instituut, 2002. — 123 p.
25. **Miller J. M.** A Model of the Mechanics of Binocular Alignment / J. M. Miller, D. A. Robinson // Computers and Biomedical Research. — 1984. — Vol. 17. — P. 436–470.
26. Pediatric Ophthalmology and Strabismus 1997–1998 / American Academy of Ophthalmology. — LEO, 1997. — 368 p.

Поступила 02.01.2013.

## POSSIBILITIES OF THE MATHEMATICAL MODEL OF THE PERIMOTOR MUSCLES EFFECT ON THE HUMAN EYE

Emchenko V. I., Kirilaha N. G.

Kremenchug Ukraine

There were shown principles of the structure, possibilities and usage of the mathematical model of the perimotor muscle effect on the human eyeball. The mathematical model is formed with the use of the spherical co-ordinates and the map of the eyeball surface, and allows to determine moment of force that acts simultaneously on the eyeball surface in the zone of attachment of all perimotor muscles during the eyeball turning. The number of points where the moment of force is determined is not less than three for each muscle. To work with the model it is necessary to know only data of the direction and turning angle of the eyeball and its radius. The mathematical model is adequate in the eyeball turning about any of the axes of the three-dimensional rectangular co-ordinate system (about three axes at the same time) by the angle up to  $30^\circ$  from the initial position of the glance. The mathematical model is formed in such a way that we can work with it only having data of the individual patient, which can be obtained during clinical and additional examination, i.e. the angle and direction of the deviation in the initial position of the glance and in the diagnostic position of the glance as well as size (radius) of the eyeball. It gives a possibility to create softwares on its basis that can be used in the clinical practice.



## Лекція

УДК 617.735–002.156–036–07–085–089

### ПИГМЕНТНИЙ РЕТИНИТ: КЛІНИЧЕСЬКІ ФОРМИ, ДІАГНОСТИКА І ЛЕЧЕННЯ

**Н. І. Наричина**, к. м. н., **Н. В. Коновалова**, к. м. н., **Т. М. Серебряна**, к. м. н.,  
**А. Я. Новик**, к. м. н., **Л. А. Михайличенко**

ГУ «Інститут глазних болезней і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»  
 Україна, Одеса

*Наведені дані щодо сучасного погляду на дистрофічні захворювання сітківки, зокрема на пігментний ретиніт. Повідомляється про патогенез цього захворювання з точки зору молекулярної генетики. Описані типові та атипичні форми пігментного ретиніту та синдроми, в яких він присутній. Показано зв'язок клінічних стадій зі змінами, виявленими за методом оптичної когерентної томографії. Представлено перелік лікувальних засобів та повідомлення про спроби хірургічного втручання при пігментному ретиніті.*

**Ключові слова:** пігментний ретиніт, клініка, класифікація, діагностика, лікування

**Ключевые слова:** пигментный ретинит, клиника, классификация, диагностика, лечение.

© Н. І. Наричина, Н. В. Коновалова, Т. М. Серебряна,  
 А. Я. Новик, Л. А. Михайличенко, 2013

Стремительный прорыв молекулярной генетики в конце минувшего века, почти полная расшифровка генома человека перевернули представления о большинстве дистрофических заболеваний, выявили их полную или частичную генетическую основу. Обобщая современные генетические находки и проецируя их на клиническую картину и диагностику дистрофических заболеваний, можно по-новому взглянуть на давно известную проблему. Приобретение новых научных познаний необходимо клиницистам — офтальмологам, как и в любой медицинской специальности, чтобы уметь не только «делать», но и много «думать и знать» (проф. Розенблюм Ю. З.).

Пигментный ретинит (ПР) занимает первое место среди наследственных заболеваний сетчатки, впервые он был описан А. Грефе в 1858 году.

Пигментный ретинит (пигментная дегенерация сетчатки, пигментная дистрофия сетчатки, абнотрофия сетчатки пигментная, тапеторетинальная дегенерация сетчатки) относится к группе наследственных заболеваний сетчатки, при которых первичные дистрофические изменения локализируются в зоне фоторецепторов — пигментном эпителии сетчатки.

ПР может иметь различные типы наследования: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с X-хромосомой, а также возникать вследствие мутаций в митохондриальной ДНК. Следствием этого является аномальный состав специфических белков. Ген родопсина — первый идентифицированный ген, мутации его являются причиной развития пигментного ретинита с аутосомно-доминантным типом наследования.

Двустороннее заболевание обычно начинается в детском возрасте, носит наследственный характер. Характеризуется поражением нейроэпителия сетчатки с деструкцией палочек и колбочек, вакуолизацией их наружных отделов. Пигментный эпителий набухает, происходит его десквамация и смещение во внутренние слои сетчатки, разрастание глии, фиброз и гиалиноз ретинальных и хориоретинальных сосудов [5, 7].

Офтальмоскопическая картина ПР характеризуется триадой симметричных в обоих глазах признаков: типичными пигментными отложениями в сетчатке в виде «костных телец», бледными, восковидными дисками зрительного нерва и сужением и уменьшением количества ретинальных сосудов. Пигментные отложения первоначально локализируются по ходу ретинальных сосудов и офтальмоскопически определяются уже в возрасте 5–8 лет, однако типичные формы отложения пигмента в виде «костных телец» наблюдаются несколько позже, в школьные годы. Выраженная офтальмоскопическая картина ПР формируется обычно к двадцати годам. Иногда на глазном дне наблюдаются желтовато-белые блестящие точечные отложения

гиалина на стекловидной пластинке хориоидеи (друзы).

Изменение глазного дна сопровождается нарушением темновой адаптации, вплоть до ночной слепоты (никталопии) и прогрессирующим концентрическим сужением поля зрения. Больные очень рано начинают жаловаться на ухудшение зрения в сумерках и в условиях пониженной освещенности. Гемералопия при этом заболевании, в отличие от таковой при А-гиповитаминозе не исчезает при приеме витамина А, так как в основе ее лежат деструктивные изменения нейроэпителия сетчатки. В поле зрения появляется характерная кольцевидная скотома, которая постепенно увеличивается как к периферии, так и к центру, и в конечном итоге приводит к концентрическому сужению поля зрения, которое становится трубчатым, что значительно ухудшает качество жизни пациента, лишая его возможности ориентироваться в пространстве. Центральное зрение длительное время остается удовлетворительным, однако постепенно, особенно после 30 лет острота зрения может резко снижаться вследствие гибели колбочек в макулярной зоне.

Различают четыре стадии пигментной абнотрофии сетчатки (по Л. А. Канцельсону, 1973):

- стадия I — острота зрения 0,5–0,9, поле зрения сужено до 40°, электроретинограмма резко снижена, гемералопия;

- стадия II — острота зрения 0,4–0,5, поле зрения сужено до 20–40° от центра, электроретинограмма отсутствует или ее амплитуда резко сужена, гемералопия;

- стадия III — острота зрения 0,1–0,3, поле зрения сужено до 10–20°, электроретинограмма отсутствует, нарушено цветное зрение, атрофия зрительного нерва;

- стадия IV — острота зрения менее 0,1, поле зрения менее 10°, электроретинограмма отсутствует, нарушено цветное зрение, атрофия зрительного нерва, атрофия хориокапиллярного слоя.

Имеются также атипичные формы ПР.

Пигментная дегенерация сетчатки без пигмента — первичная дистрофия сетчатки из группы тапето-ретинальных дегенераций. При этой форме наблюдается атрофия диска зрительного нерва, сужение сосудов сетчатки, гемералопия и характерное сужение поля зрения, но пигментных отложений на глазном дне нет и амплитуда волн электроретинограммы снижена, но не погашена.

Односторонний пигментный ретинит — редкая разновидность этого заболевания, при которой характерные функциональные и клинические изменения в сетчатке наблюдаются только на стороне пораженного глаза. На втором глазу заболевание протекает в легкой субклинической форме. В нашей практике встречались пациенты с такой фор-

мой патологии после тяжелой черепно-мозговой травмы (не обязательно на стороне поражения) и после серьезных и длительных хирургических вмешательств под общим наркозом. В литературе описан случай одностороннего пигментного ретинита, сочетающегося с врожденным пороком сердца. Имеются сообщения о сочетании одностороннего пигментного ретинита с односторонним эксфолиативным синдромом, осложненным ямкой зрительного нерва, гетерохромией радужки. Имеются данные даже о таких вдвойне атипичных состояниях, как беспигментная форма одностороннего пигментного ретинита. Особый интерес представляют случаи синдромного одностороннего пигментного ретинита: описан случай сочетания ПР с двусторонними нарушениями слуха, с витилиго, полиолизом, гипоакузией и сединой [9, 10].

Вопрос о возможности одностороннего пигментного ретинита является дискуссионным, некоторые авторы рассматривают его как начальную форму заболевания на одном глазу, при запаздывании развития процесса на втором. Поэтому при диагностике одностороннего пигментного ретинита рекомендуют руководствоваться следующими критериями: отсутствие классической клинической картины и функциональных изменений на парном глазу в течение не менее пяти лет. Этиологию одностороннего ПР связывают не только с наследственной патологией с митохондриальным типом наследования, но и с аномалиями развития [6].

Дегенерация сетчатки точечная белая также является атипичной формой пигментного ретинита и имеет две формы: стационарную и прогрессирующую. При офтальмоскопии по всему глазному дну, кроме макулярной области, наблюдается множество мелких, реже более крупных, круглых, очажков с четкими границами. При прогрессирующей форме сосуды сетчатки постепенно сужаются, развивается атрофия зрительного нерва и появляются отложения пигмента. В этих случаях снижается острота и сужается поле зрения, резко выражена гемералопия.

Пигментная дегенерация сетчатки центральная характеризуется гемералопией, развитием парацентральной и центральной скотом, на фоне дистрофических изменений в макуле появляются мелкие глыбки пигмента.

Пигментная дегенерация сетчатки паравенозная представляет собой атипичную и редкую форму пигментного ретинита. При этой форме по ходу крупных вен сетчатки на фоне выраженной депигментации появляются отложения пигмента, выражен склероз сосудов хориоидеи [5, 7, 12].

Мы наблюдали изменения в поле зрения (концентрическое сужение почти до точки фиксации) и побледнение диска зрительного нерва, аналогичные таковым при пигментном ретините, у пациентов с

хроническим нарушением кровоснабжения в диске зрительного нерва на фоне изменений сосудов головного мозга и шейного отдела позвоночника. Однако отложений пигмента в сетчатке никогда не наблюдали. Эти клинические ситуации необходимо учитывать при дифференциальной диагностике ПР.

Необходимо также остановиться на случаях, когда ПР является составляющим симптомом синдромального поражения [1, 12].

Наиболее известным синдромом, включающим ПР, является синдром Ушера (Грефе-Ушера), сочетающим нарушения органа зрения с врожденной глухотой или глухонемой, скандированной речью. Возможно сочетание с умственной отсталостью.

Синдром Гурлера (Гунтера синдром, Гунтера-Гурлера синдром), включающий помимо ПР птоз, эпикантус, косоглазие, колобомы радужки, врожденную катаракту и мегалокорнею. Такие пациенты отличаются карликовым ростом, неправильными пропорциями отдельных частей тела, гепато- и спленомегалией, расстройством слуха и умственным недоразвитием. Этот синдром является проявлением врожденного липоидного гранулематоза, который возникает на 3–4 месяце жизни. Прогноз неблагоприятный, смерть может наступить уже в детском возрасте от недостаточности кровообращения или вторичной инфекции.

Синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля — сочетание ПР, миопического астигматизма, микрофтальма, нистагма. Помимо нарушений со стороны глаз, пациенты обычно карликового роста с врожденными пороками сердца, глухотой и ожирением по адипозо-генитальному типу и умственным недоразвитием. Развивается чаще всего в 10-летнем возрасте, изменения глаз постепенно прогрессируют и могут привести к слепоте. Лечение малоэффективно, но описаны случаи улучшения общего состояния при приеме эндокринных препаратов.

Классическая диагностика ПР включает в себя исследование остроты и поля зрения, уровня темновой адаптации, порога электрической чувствительности зрительного нерва по фосфену и электроретинограммы [8]. Несмотря на несомненную ценность при диагностике клинически выраженных форм ПР, эти методы не позволяют выявить латентные стадии заболевания и малоэффективны при обследовании групп риска развития данного заболевания. Наиболее перспективным методом определения объективных признаков, отличающих норму от латентной стадии ПР, является оптическая когерентная томография сетчатки. Этот метод позволяет решить актуальную проблему выявления самых ранних признаков заболевания, особенно в раннем детском возрасте, когда из-за малого возраста ребенка и его неадекватного поведения невозможно проведение функциональных методов

исследования, а также систематизация критериев дальнейшего развития заболевания [2, 3, 8, 10].

Выявлены изменения хориоретинального комплекса, патогномичные для ПР и отражающие нарушения в структуре и метаболических процессах в сетчатке (изменения толщины слоя фоторецепторов, пигментного эпителия, хориокапилляров и нервных волокон) [2.12].

В литературе представлены данные обследования больных ПР и их ближайших родственников, не предъявляющих жалоб со стороны нервной системы. Учитывая, что клиническая картина ПР в динамике его развития характеризуется не только изменениями хориоретинального комплекса, оцениваемого с помощью ОКТ, но и сложным комплексом патогенетических механизмов, детерминирующих угнетение функций зрительной системы, был проведен комплексный структурно-функциональный анализ состояния зрительной системы в различных стадиях развития ПР. Функциональные исследования включали определение остроты и поля зрения, фотостресс-тест в условиях сумеречного освещения, рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, общую электроретинографию и зрительные вызванные потенциалы [2].

Данные исследования были сгруппированы и рассмотрены в соответствии со следующими стадиями ПР: латентная, стадия первых клинических признаков ПР, стадия манифестации клинических признаков ПР и стадия угнетения функций зрительной системы ПР [3].

При латентной стадии ПР выявлены следующие ОКТ-признаки заболевания: уменьшение толщины слоя фоторецепторов парамакулярно, обусловленное укорочением длины наружных сегментов либо исчезновением клеток, что подтверждает предположение об их первичном поражении; увеличение толщины слоя пигментного эпителия, что можно объяснить усиленным обновлением наружных сегментов фоторецепторов и повышенным метаболизмом пигментного эпителия; снижение прозрачности фоторецепторов, выражающееся в изменении цветовой палитры данного слоя в сторону белого цвета. Вышеперечисленные данные свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс центральных отделов сетчатки уже на ранних стадиях заболевания. Наряду с ОКТ-признаками ПР выявлены статистически значимые функциональные изменения: сужение поля зрения по периферии, повышение порога темновой адаптации, увеличение латентного времени b-волны и снижение амплитуды волн ЭРГ.

В стадии первых клинических признаков ПР наблюдается прогрессирующее дистрофическое изменение процессов в хориоретинальном комплексе, что выражается в дальнейшем снижении прозрачности слоя фоторецепторов и уменьшении его толщины;

отмечается истончение слоя нервных волокон как результат первичной дегенерации фоторецепторов наряду с изменениями других нейронов сетчатки и слоя хориокапилляров. Выявляется неравномерность толщины слоя пигментного эпителия с появлением в них единичных дефектов. Появление высокорекфлектирующего слоя ярко-красного окрашивания сетчатки обусловлено образованием пролиферативной глиальной ткани в результате способности клеток пигментного эпителия к миграции, при этом усиленно продуцируются фибробласты и, следовательно, избыточно образуется рубцовая ткань. Все пациенты жалуются на снижение зрения в сумерках, трудности адаптации при переходе из светлого помещения в темное. Острота зрения при этой стадии не страдает, в то время как изменения поля зрения, темновой адаптации становятся более значимыми и отражают прогрессирующие нарушения метаболических процессов в сетчатке. Происходит увеличение латентного времени а и b волн ЭРГ и снижение их амплитуды, являющиеся критерием оценки степени вовлечения в патологический процесс фоторецепторов.

Для стадии манифестации клинических проявлений ПР и генерализации дистрофических изменений в хориоретинальном комплексе характерно отсутствие признаков дифференциации слоев сетчатки, усиление пролиферативного процесса. Определяются дефекты пигментного эпителия, перераспределение пигмента выражается в виде участков его скопления, где фоторецепторы отсутствуют, а сетчатка резко истончается. Для этой стадии характерно дальнейшее угнетение функций скотопической системы, что выражается в значительном сужении полей зрения, снижением темновой адаптации, резком падении амплитуды волн ЭРГ. Увеличивается латентное время и сужается амплитуда ЗВП, что свидетельствует о поражении ретино-кортикального пути. В эту стадию больные начинают жаловаться на снижение остроты зрения, появляются деструктивные изменения в стекловидном теле, может развиваться заднекапсулярная катаракта.

В стадию угнетения функций зрительной системы и тотальной деструкции хориоретинального комплекса на ОКТ слои сетчатки не дифференцируются, отмечается разрастание пролиферативной глиальной ткани, резкое истончение слоев хориокапилляров и фоторецепторов. Выявляются обширные дефекты пигментного эпителия, отслойка гиалоидной мембраны и расслоение сетчатки на уровне слоя нервных волокон. Происходит значительное снижение остроты зрения и сужение поля зрения, прогрессируют нарушения темновой адаптации. Отсутствует электрическая чувствительность клеточных элементов сетчатки. У всех пациентов в

этой стадии выявляется осложненная катаракта и грубая деструкция стекловидного тела [2, 10].

Лечение ПР направлено на стабилизацию патологического процесса и должно быть систематическим и постоянным.

Применяются метаболические (АТФ, милдронат, актовегин, солкосерил), сосудорасширяющие (препараты никотиновой кислоты, трентал, мексидол, кавинтон) и витаминные (мильгамма, нейрорубин, нейробион) препараты в виде парабульбарных, внутримышечных и внутривенных инъекций. Остаются актуальными биогенные стимуляторы (экстракт плаценты, стекловидное тело, плазмол).

Наиболее эффективным является применение медикаментозной терапии в комплексе с УЗ-терапией, электрической стимуляцией зрительного нерва по фосфену (ФЭС) и диодной лазерстимуляцией [5, 7, 12].

УЗ-терапия назначается в виде фонофореза сосудорасширяющих средств или ЭНКАД'а. Последний представляет собой комплекс рибонуклеотидов и применение его является патогенетически направленным методом лечения ПР, так как он активизирует сниженный процесс ресинтеза родопсина, тормозит развитие дистрофического процесса, оказывает выраженное влияние на метаболические процессы, увеличивает процесс утилизации кислорода. Применение ЭНКАД'а возможно и в виде внутримышечных инъекций, однако, только после внутрикожной пробы на чувствительность, так как препарат часто вызывает аллергические реакции.

В течение последнего десятилетия появились новые препараты, используемые в комплексном лечении ПР. К ним относятся представители группы пептидных биорегуляторов, обладающие влиянием на патогенетические механизмы развития заболеваний в результате участия пептидов в белковом синтезе и регуляции клеточного метаболизма. Одним из наиболее эффективных препаратов этой группы считается Ретиналамин, который улучшает процессы регенерации и репарации сетчатки. Он представляет собой комплекс низкомолекулярных полипептидов, оказывающих стимулирующее действие на сетчатку, увеличивает амплитуду b-волны ЭРГ. Применяется в виде парабульбарных инъекций, ежедневно, до 10 инъекций на курс лечения. К этой же группе относится препарат Кортексин, оказывающий нейропротекторное и ноотропное действие, обладает антиоксидантной активностью. Применяется в виде внутримышечных инъекций по 2 мл, ежедневно, в течение 5–10 дней.

Использование такого препарата как Нуклео ЦМФ Форте в виде внутримышечных ежедневных инъекций в течение 3 или 6 дней, а затем в виде капсул 2 раза в сутки в течение 10 или 20 дней и аналогичного препарата Келтикан по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 10 дней позволяет улучшить

трофические свойства и способствует регенерации аксонов нервной ткани, так как обеспечивает фосфатные группы, необходимые для создания сфингомиелина и глицерофосфолипидов, которые являются основными компонентами миелиновой оболочки. Препараты стимулируют регенерацию миелиновой оболочки, восстанавливают проводящие нервного импульса.

Представляют интерес сведения еще об одной форме наследственного заболевания сетчатки, известного в иностранной литературе как an unusual form of retinitis pigmentosa (необычная форма пигментного ретинита) и практически не встречающегося в отечественной офтальмологии. Впервые его описал Knapp в 1870 году [4].

Генетические и молекулярные основы этой макулярной дистрофии очень однородны: описаны все варианты наследования этого заболевания — аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с X-хромосомой и митохондриальный.

Заболевание обычно начинает развиваться в возрасте 20–30 лет — появляются жалобы на двустороннее, часто асимметричное снижение центрального зрения, выраженную светобоязнь в сочетании с нарушением цветового зрения.

Заболевание быстро приводит к значительному снижению зрения до 0.3–0.05 и формированию центральной скотомы, на мультифокальной ЭРГ появляются признаки, характерные для нарушения центрального зрения. При офтальмоскопии наблюдается перифовеальная пигментация. В типичных случаях оптическая когерентная томография (ОКТ) демонстрирует резкое уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне, исчезновение нормального контура фовеол, далее к периферии толщина сетчатки остается нормальной, что отличает колбочковую дистрофию от беспигментной формы ПР [4].

В зарубежной литературе имеются сообщения о разработке хирургических методов лечения ПР.

В офтальмологическом центре Иллинойского университета (США) проводились исследования по созданию искусственной силиконовой сетчатки при ПР. Группу исследования составили 6 пациентов с ПР, которым в правый глаз субретинально был имплантирован микродиодный силиконовый чип, способный активироваться светом. Диаметр чипа был 2 мм и он содержал 5000 микродиодов. Левый глаз служил контролем. В течение 18 месяцев не наблюдалось каких-либо аллергических, воспалительных реакций, неоваскуляризации или отслойки сетчатки. Также не происходило смещения чипа. Улучшение зрительных функций проявилось в повышении остроты зрения, контрастной и световой чувствительности. Предполагается, что чип оказывает нейротрофический эффект на поврежденную сетчатку не только локально, но и генерализованно [11].

Имеется также сообщение о субретинальной имплантации фрагмента донорской сетчатки с пигментным эпителием, срок действия которого в виде нейротрофического эффекта наблюдался в течение 6 месяцев, пока трансплантат не утратил пигмент. Лечебный эффект проявился в улучшении остроты и поля зрения по данным мультифокальных ЭРГ и вызванных потенциалов, контроль состояния сетчатки проводился с помощью ФАГ [13].

Таким образом, сведения, представленные в статье, свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения пигментного ретинита для повышения эффективности его диагностики и лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бирон В. П. Редкие офтальмологические заболевания: синдромы и симптомы. — «Беларусь»: Минск. — 1974. — 123 с.
2. Жукова С. И. Оптическая когерентная томография сетчатки в комплексной оценке структурно-функциональных изменений зрительной системы при различных стадиях пигментного ретинита / А. Г. Шуко, В. В. Малышев // Офтальмохирургия. — 2004. — № 3. — С.38–42.
3. Жукова С. И., Классификационные признаки латентной стадии пигментного ретинита / А. Г. Шуко, В. В. Малышев // Вестник офтальмологии. — 2007. — № 1. — С. 36–38.
4. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Патология глазного дна. — Практическая медицина: Москва, 2007. — С. 387–444.
5. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва [под ред. Шамшиновой А. М.]. — М.: Медицина. — 2001. — 528 с.
6. Рогатина Е. В. Односторонний пигментный ретинит, сочетающийся с врожденным пороком сердца / И. В. Зольникова // Вестник офтальмологии. — 2005. — № 2. — С. 52–54.
7. Стукалов С. Е. Пигментная дистрофия сетчатой оболочки / С. Е. Стукалов, С. Л. Писарев / — Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 2001. — 102 с.
8. Шамшинова А. М., Функциональные исследования в офтальмологии / А. М. Шамшинова, В. В. Волков / М.: Медицина, — 2001. — 465 с.
9. Berson E. I. Retinitis pigmentosa and allied some aspects of diagnosis pathogenesis and management in Night Vision Current Research and Future Directions. — Washington: National Academy Press. 1987. — 179 p.
10. Chauban D. S., Marshal I. The interpretation optical coherence tomography images of the retina Invest. // Ophthalmol. Vis. Sci. — 1999. — Vol 3 — No. 10 — P.2332–2342.
11. Chow A. Y., Chow V. Y., Packo K. H. The artificial silicon retina microchip for the treatment of vision loss from retinitis pigmentosa // Arch. Ophthalmology. — 2004. — Vol. 94. — P.1417–1418.
12. Hamada S., Yashida K., Chihara E. Optical coherence tomography investigation of retinitis pigmentosa // Ophthalm. Surg. Lasers. — 2000. — Vol.31. — No.3. — P. 253–256.
13. Radike N. D., Aramant R. B., Seiler M. J. Vision change after sheet transplant of fetal retina with retinal pigment epithelium to a patient with retinitis pigmentosa // Arch. Ophthalmology — 2004. — Vol. 30. — № 5. — P. 255–256.

Поступила 17.12.2013.



## Обмен опытом

УДК 617.736–007.23–053.9–085.849.19

### НАШ ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОПАТИЕЙ

**А. М. Петруня**, д. мед. н., проф., **О. М. Петруня**, к. м. н., **Л. Д. Горяев**, врач,

**О. А. Горяева**, врач, **О. А. Евсюкова**, врач

Луганский областной центр глазных болезней, Луганск, Украина

*Під наглядом знаходились 13 пацієнтів (26 очей) з віковою макулопатією. Проведене комплексне лікування непрямою селективною лазеркоагуляцією пігментного епітелію макулярної області сітківки з патогенетично спрямованою терапією антиоксидантом — окувайт лютеїном форте. Контрольне обстеження через 12 місяців показало підвищення гостроти зору, регрес мяких друз, відновлення профілю шару пігментного епітелію та нормалізацію оптичної щільності макулярного пігменту в усіх 26 очах.*

**Ключевые слова:** возрастная макулопатия, микроимпульсная стимуляция, антиоксиданты.

**Ключові слова:** вікова макулопатія, мікроімпульсна стимуляція, антиоксиданти.

© А. М. Петруня, О. М. Петруня, Л. Д. Горяев,  
О. А. Горяева, О. А. Евсюкова, 2013