

УДК 617.736–003.8–08–053.9:616–036

## Изменение клинических показателей у пациентов с сухой формой возрастной дистрофии макулы

А. М. Петруня, д-р мед. н., проф., О. А. Евсюкова, ассистент

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,  
Луганск (Украина)

**Актуальність.** ВДМ є частою причиною необоротної сліпоти у осіб літнього віку і відзначається високою поширеністю і схильністю до прогресування.

**Матеріал і методи.** Вивчено порушення клінічних показників у 108 хворих із сухою формою вікової дегенерації макули.

**Результати.** Гострота зору у пацієнтів основної групи склада 0,53±0,06, що було менше ( $p<0,01$ ) показників контрольної групи ( $p>0,05$ ). Сумарне поле зору — (518,0±0,3) град, що було нижче ( $p<0,01$ ), показників контрольної групи. Мало місце зниження рівня критичної частоти зникнення миготинь (КЧЗМ) до (34,7±0,2) Гц, що було нижче ( $p<0,05$ ) показників контрольної групи, рівень порогу електричної чутливості за фосфеном (ПЕЧФ) склав (96,6±0,2) мкА, що було більше ( $p<0,05$ ), порівняно з показниками контрольної групи, мало місце зниження рівня КЧІМФ до (37,8±0,2) Гц, що було менше ( $p<0,05$ ), порівняно з показниками контрольної групи. Відзначено подовження часу відновлення гостроти зору після фотострес-тесту до (63,3±0,5) сек, що перевищувало ( $p<0,01$ ) показники контрольної групи.

**Висновок.** Встановлено зниження ( $p<0,01$ ) гостроти зору, сумарного поля зору, зниження рівня КЧЗМ, збільшення рівня ПЕЧФ і зниження КЧЗФ, в порівнянні з показниками контрольної групи ( $p<0,01$ ), а також зазначено подовження часу відновлення гостроти зору, шляхом проведення фотострес тесту.

**Ключевые слова:** возрастная дегенерация макулы, клинические показатели

**Ключові слова:** вікова дегенерація макули, клінічні показники

## Change of clinical indices in patients with the dry form of age-related macular degeneration

A. M. Petrunya, O. A. Evsyukova

Lugansk State Medical University,  
Lugansk (Ukraine)

**Introduction.** Age-related macular degeneration (AMD) is a frequent cause of irreversible blindness in persons of advanced age and possesses high prevalence and propensity to progressing.

**Material and methods.** Disturbances of clinical indices in 108 patients with the dry form of age-related macula degenerations was investigated.

**Results.** Visual acuity in patients of the basic group was 0.53±0.06 that was lower ( $p<0.01$ ) than indices of the control group (0.05). Total field of vision was (518.0±0.3) degrees that was lower ( $p<0.01$ ) than indices of the control group. There was reduction of the level of CFFF up to (34.7±0.2) Hz that was lower ( $p<0.05$ ) than the indices of the control group, the level TES by PH has made (96.6±0.2) mCA that was higher ( $p<0.05$ ) in comparison with indices of the control group, there was reduction in the level of CFFD by PH up to (37.8±0.2) Hz that was lower ( $p<0.05$ ) in comparison with indices of the control group. Lengthening of the time of restoration of visual acuity after photostress — test was noted up to (63.3±0.5) s that exceeded ( $p<0.01$ ) indices of the control group.

**Conclusion.** There was established reduction ( $p<0.01$ ) of visual acuity, total field of vision, reduction in the level of CFFF, increase in the level of TES by PH and reduction of CFFD by PH in comparison with indices of the control group ( $p<0.01$ ), as well as lengthening of the time of restoration of visual acuity by carrying out photostress -test.

**Key words:** age-related macular degeneration (AMD), clinical indices

**Введение.** Несмотря на огромные успехи и неизменно быстрый научный прогресс современной офтальмологии, слабовидение, слепота и инвалидность по зрению продолжают неуклонно увеличиваться [8]. По данным ВОЗ, в XXI веке на третье место по заболеваемости выйдут возрастные изменения органа зрения, такие как катаракта и ВДМ [1, 2, 6, 9]. Возрастная дегенерация макулы (ВДМ) является частой причиной необратимой слепоты у лиц пожилого возраста и обладает высокой распространенностью, склонностью к прогрессированию, и считается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии [10, 14–17]. По прогнозам ученых, к 2050 г. количество пациентов с ВДМ в мире составит в среднем 46,9 млн., а распространность данного заболевания будет повышаться по мере старения населения [20, 21].

Данная патология значительно снижает остроту зрения пациентов во второй половине жизни и занимает третье место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии. Особая значимость этой патологии подчеркивается центральной локализацией процесса и двусторонним характером поражения (Н. С. Zweng, 1977). Установлено, что второй глаз поражается в 60 % случаев в последующие пять лет. По мнению Е. А. Pierce [18], вероятность вовлечения парного глаза возрастает на 10–15 % в год, и через 5–8 лет 70 % больных имеют центральную слепоту обоих глаз.

Возрастная дегенерация макулы — это хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны сетчатки, при котором страдают пигментный эпителий (ПЭ), мембрана Бруха и хорикапиллярный слой с последующим вовлечением фоторецепторов [2, 3]. В случае «сухой» формы на глазном дне имеются изменения дистрофического и атрофического характера. При появлении признаков субретинальной неоваскуляризации ВДМ носит название «влажной». Ситуация, при которой происходит спонтанное прекращение патологического процесса, наблюдается крайне редко. Заболевание неизменно прогрессирует, постепенно распространяется, нарушает зрительные функции и приводит пациента к их необратимой утрате [7]. Поэтому схема патогенетического лечения больных ВДМ требует дальнейшего изучения и совершенствования. Современные исследования ориентированы на разработку новых схем терапии для усиления и prolongирования эффективности лечения, а также для уменьшения частоты оперативных вмешательств. Консервативная терапия должна быть комплексной и направленной на все звенья патогенетической цепи. С целью поиска наиболее оптимальной схемы лечения нами было решено подробно рассмотреть клинические изменения у пациентов с сухой формой ВДМ.

### Материал и методы

Поставленные задачи были решены в результате клинического обследования 108 пациентов (176 глаз) с сухой формой возрастной дегенерации макулы с преобладанием двустороннего поражения — 68 пациентов ( $63,0 \pm 4,6\%$ ).

Возраст пациентов составил от 48 до 65 лет. Мужчин, входивших в исследование, было 46 ( $42,6 \pm 4,8\%$ ), женщин — 62 ( $57,4 \pm 4,8\%$ ).

Офтальмологическое обследование всех пациентов до и после лечения проводилось на базе ООО «Луганский областной центр глазных болезней», г. Луганск.

В соответствии с клинической классификацией возрастной дегенерации макулы, предложенной на XII Съезде офтальмологов Украины в 2010 г. Н. В. Пасечниковой и А. Р. Королем [11], для данного исследования были выбраны пациенты с сухой формой ВДМ.

В первую группу, основную, вошло 56 человек (91 глаз) с сухой формой ВДМ, из них 35 пациентов ( $62,5 \pm 6,5\%$ ) были с двусторонним поражением, а 21 пациент ( $37,5 \pm 6,5\%$ ) с односторонним. Данная группа пациентов дополнительно к общепринятой терапии получала иммунорегуляторный пептид тимуса в виде внутримышечных инъекций по 1,0 мл 0,05 % препарата 1 раз в сутки через день в течение 10 дней.

Во вторую — группу сопоставления — вошло 52 человека (85 глаз) с сухой формой ВДМ, из них 33 пациента ( $63,5 \pm 6,7\%$ ) были с двусторонним поражением, а 19 пациентов ( $36,5 \pm 6,7\%$ ) с односторонним. Данная группа пациентов получала только общепринятую терапию согласно протоколу оказания медицинской помощи больным с ВДМ (Код МКБ 10 Н35.3), которая включала в себя ангиопротекторы, антиоксиданты, препараты, улучшающие микроциркуляцию и нейропротекторы.

Стандартизация показателей проводилась на контрольной группе, которую составили 30 лиц (60 глаз) без наличия исследуемой нами глазной патологии, проживающие в том же регионе, сопоставимые с группой обследуемых больных по возрасту и полу. Проводимые им офтальмологические исследования позволили систематизировать клинические и электрофизиологические показатели и получить данные относительной возрастной нормы. В исследование не включались пациенты с тяжелой сопутствующей соматической патологией, онкопатологией, а также с острыми воспалительными заболеваниями или рецидивом хронических заболеваний.

Обследование производили при первичном обращении до лечения, через месяц после лечения и оценивались отдаленные результаты через год.

При проведении анализа статистически значимого различия между группами распределения обследованных больных по возрасту не выявлено ( $p=0,75$  по критерию хи-квадрат). Среди обследованных больных преобладали женщины в возрасте от 56 до 65 лет.

Диагноз ВДМ, сухая форма у 27 пациентов был установлен впервые, а 81 пациент ранее находились под наблюдением ООО «ЛОЦГБ», и срок от момента постановки диагноза составлял от полугода до 2,5 лет.

Обследование пациентов включало общепринятые, утвержденные протоколом оказания медицинской помощи больным с дегенерацией макулы и заднего полюса (Код МКБ — 10 — Н 35.3), и дополнительные методы обследования, а именно: визометрия, рефрактометрия, тонометрия, компьютерная периметрия, биомикроскопия переднего отрезка глаза, офтальмоскопия, тест Амслера в  $20^\circ$  от точки

фиксации оценивали при помощи сетки Амслера, фотографирование макулярной зоны, флюоресцентная ангиография сетчатки, оптическая когерентная томография. Для оценки степени повреждения функционального состояния пигментного эпителия сетчатки определяли возможность восстановления остроты зрения, сниженной вследствие дезадаптации рецепторов сетчатки при ее сверхярких засветах [22].

Устойчивость центрального зрения к такого рода ослеплению носит название фотостресс тест, согласно методике, разработанной и описанной В. И. Товкачем [13]. Электрофизиологические показатели органа зрения изучались по методу В. С. Пономарчука [12] с помощью диагностического модуля стимулятора офтальмологического КНСО2–91 «Фосфен» (Одесса). Так, согласно плану обследования изучались: критическая частота слияния мельканий на красный свет (КЧСМ). Под КЧСМ понимается минимальная частота прерывистого светового излучения, при которой глаз начинает воспринимать излучение как непрерывное. Диагностическую ценность метода исследования КЧСМ при патологии сетчатки отмечали [3,12] и многие другие [5]; порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ). ПЭЧФ — это минимальная величина электрического тока, при котором возникает свечение в глазу (фосфен); критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ) — максимальная частота, при которой ощущения фосфена исчезают, что является мерой лабильности зрительного анализатора.

### Результаты и их обсуждение

Всем пациентам при первичном осмотре был выставлен диагноз возрастная дегенерация макулы, сухая форма.

Основными жалобами обследованных пациентов были: снижение остроты зрения, потребность в более ярком свете при чтении или во время работы на близком расстоянии, увеличение сложности адаптации в условиях пониженной освещенности, выпадение отдельных букв при чтении и размытость текста, искажение формы предметов (метаморфопсии), изменение цветовосприятия, размытое или слепое пятно в центре поля зрения, трудности с распознаванием лиц. Однако около ( $43\pm2,4$ ) % больных не замечали ухудшения зрительных функций до тех пор, пока в патологический процесс не вовлекался второй, парный глаз. При офтальмоскопии картина глазного дна была разнообразной и включала в себя следующие признаки: на 119 глазах ( $67,6\pm3,5$ ) % при офтальмоскопии определялись друзы, имеющие четкие границы и равномерную плотность, которые наиболее часто сочетались с участками депигментации и гипопигментации ПЭС; однако, границы дефекта пигментного эпителия имели более четкие края, чем друзы. На 35 глазах ( $19,9\pm3,0$ ) % диагностировались мягкие (серозные) друзы с неравномерной плотностью и нечеткими границами, размером до 63 мкм, которые часто сочетались с очагами гипопигментации ПЭС и, нередко, с твердыми друзами, которые, по сути, не являются характерными маркерами ВДМ. Мягкие сливающиеся друзы наблю-

дались на 22 ( $12,5\pm2,5$ ) % глазах. У всех пациентов отмечалось исчезновение макулярного рефлекса. Визуализация хориоидальных сосудов отсутствовала, либо определялась только в пределах очага. Наиболее крупные друзы обычно располагались ближе к центру макулы, тогда как более мелкие мягкие и твердые друзы располагались дальше от него. В пределах очага нейроэпителий сетчатки, в котором не было трофической и функциональной поддержки ПЭС, подвергался атрофии. Отечно-геморрагические проявления отсутствовали. У 119 пациентов ( $67,6\pm3,5$ ) % в раннюю fazу исследования друзы были гиперфлюоресцентными, но не давали пропотевания флюоресцина. На оптической когерентной томограмме у обследованных пациентов при наличии субретинальных друз слой пигментного эпителия определялся в виде неравномерной волнистой линии, был слегка приподнят и утолщен. Друзы были различных размеров: малые <63 мкм, средние и крупные > 124 мкм. У некоторых пациентов было отмечено слияние нескольких друзов с образованием единого проминирующего субретинального комплекса. В отдельных местах у некоторых пациентов определялось истончение пигментного эпителия. Слои сетчатки дифференцировались хорошо. Выраженных изменений в слое хориокапилляров выявлено не было.

По результатам обследования сеткой Амслера у пациентов с сухой ВДМ в ( $74,4\pm3,3$ ) % случаев зарегистрировано наличие метаморфопсий. Острота зрения у подавляющего числа пациентов с сухой формой ВДМ до лечения колебалась в пределах от 0,3 до 1,0. Данные функциональных показателей органа зрения у пациентов контрольной группы и пациентов с сухой формой ВДМ до лечения представлены в табл. 1.

В процессе обследования у пациентов основной группы и группы сопоставления можно было выделить три основных интервала исходной остроты зрения.

Количественное и процентное распределение глаз по остроте зрения в исследуемых группах представлено в табл. 2.

**Таблица 1.** Функциональные показатели органа зрения у пациентов контрольной группы и пациентов с сухой формой ВДМ до лечения ( $M\pm m$ )

Тесты	Контрольная группа (n = 60)	Основная группа до лечения (n = 91)	Группа сопоставления до лечения (n = 85)
Острота зрения, ед.	$1,0\pm0,01$	$0,53\pm0,02^{**}$	$0,51\pm0,01^{**}$
Суммарное поле зрения, градусы	$554,4\pm0,4$	$518,0\pm0,3^{**}$	$515,9\pm0,5^{**}$

Примечание. Уровень значимости различий по отношению к норме, p: \* — p<0,05; \*\* — p<0,01, \*\*\* — p<0,001

## Вопросы клинической офтальмологии

**Таблица 2.** Количественное и процентное распределение глаз по остроте зрения в исследуемых группах

Острота зрения	Основная группа до лечения (n = 91)	Группа сопоставления до лечения (n = 85)
От 0,3–0,5	19 глаз (20,8±4,3 %)	17 глаз (20,0±4,3 %)
0,6–0,7	45 глаз (49,5±5,2 %)	39 глаз (45,9±5,4 %)
0,8–1,0	27 глаз (29,7±4,8 %)	29 глаз (34,1±5,1 %)

При проведении анализа статистически значимого различия в распределении глаз по остроте зрения в изучаемых группах не выявлено ( $p=0,816$  по критерию хи-квадрат). Из таблицы видно, что на 36 глазах (20,5±3,0) % острота зрения находилась в интервале от 0,3 до 0,5. На 84 глазах (47,7±3,8) % — в интервале от 0,6 до 0,8. В интервал от 0,8 до 1,0 вошло 56 глаз, что составило (31,8±3,5) %. Следовательно, в обследованной нами группе преобладали пациенты с острой зрения в интервале от 0,6 до 0,8 (47,7±3,8) %.

При анализе функциональных показателей у пациентов с ВДМ до начала лечения нами было установлено, что острота зрения у пациентов основной группы составила 0,53±0,06, что было меньше ( $p<0,01$ ) показателей контрольной группы, а в группе сопоставления — 0,51±0,09, т.е. меньше ( $p<0,01$ ) показателей контрольной группы. Статистически значимых отличий между группами не выявлено ( $p>0,05$ ). Суммарное поле зрения у пациентов основной группы составило (518,0±0,3) град., в группе сопоставления — (515,9±0,5) град., что было ниже ( $p<0,01$ ), преимущественно за счет центральных скотом, показателей контрольной группы, составивших (554,4±0,4) град. Статистически значимых отличий между основной группой и группой сравнения не выявлено ( $p>0,05$ ).

Электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов контрольной группы и пациентов с сухой формой ВДМ до лечения представлены в табл. 3

Анализируя результаты электрофизиологических показателей зрительного анализатора, можно сделать следующие выводы: до лечения у пациентов основной группы имело место снижение уровня критической частоты слияния мельканий до (34,7±0,2) Гц, что статистически значимо, ниже ( $p<0,05$ ) показателей контрольной группы (43,5±0,2) Гц; у пациентов группы сопоставления

**Таблица 3.** Электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов контрольной группы и пациентов с сухой формой ВДМ до лечения ( $M\pm m$ )

Тесты	Контрольная группа (n = 60)	Основная группа до лечения (n = 91)	Группа сопоставления до лечения (n = 85)
КЧСМ, Гц	43,5±0,2	34,7±0,2**	35,1±0,2**
ПЭЧФ, мкА	53,3±0,3	96,6±0,2**	96,1±0,2**
КЧИМФ, Гц	48,9±0,3	37,8±0,2**	38,1±0,2**

Примечание. Уровень значимости различий по отношению к норме,  $p$ : \* —  $p<0,05$ ; \*\* —  $p<0,01$ , \*\*\* —  $p<0,001$

до (35,1±0,2) Гц, что также ниже показателей контрольной группы ( $p<0,05$ ); уровень порога электрической чувствительности сетчатки по фосфену у пациентов основной группы до лечения составил (96,6±0,2) мкА, что было больше ( $p<0,05$ ), по сравнению с показателями контрольной группы (53,3±0,3) мкА, а у пациентов группы сопоставления — (96,1±0,2) мкА, что также превышало ( $p<0,05$ ) показатели контрольной группы; в группе обследованных больных также имело место снижение уровня критической частоты исчезновения мельканий по фосфену: до (37,8±0,2) Гц в основной группе и до (38,1±0,2) Гц в группе сопоставления, что было меньше ( $p<0,05$ ), по сравнению с показателями контрольной группы (48,9±0,3) Гц. Статистически значимых отличий между основной группой и группой сопоставления не выявлено ( $p>0,05$ ).

По результатам проведенного фотостресс-теста отмечено удлинение времени восстановления остроты зрения, что характеризует нарушение функции и повреждение в первую очередь клеток ретинального пигментного эпителия. У относительно здоровых лиц контрольной группы данные фотостресс-теста колебались от 23 до 33 секунд и в среднем составили (28,6±0,2) с. У некоторых пациентов с ВДМ показатель фотостресс-теста доходил до отметки 76 секунд. Однако средние данные в основной группе составили (63,3±0,5) с, что превышало ( $p<0,01$ ) показатели контрольной группы, в группе сопоставления данный показатель составил (65,1±0,5) с, что также превышало ( $p<0,01$ ) показатели контрольной группы. Результаты фотостресс-теста у пациентов контрольной группы и у пациентов с сухой формой ВДМ представлены в табл. 4.

Необходимо также отметить, что в зависимости от возраста результаты фотостресс-теста были различные, и данные их распределения в соответствии с возрастом пациентов представлены на рис. 1.

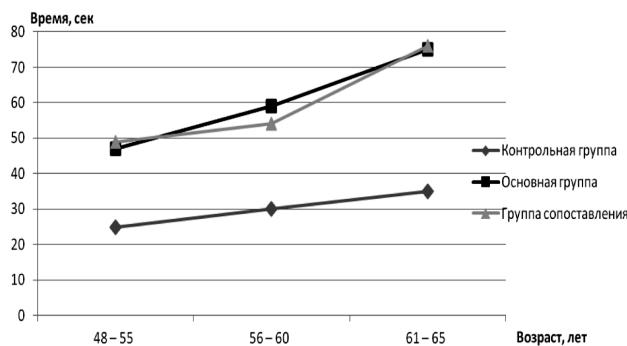
При анализе диаграммы можно сделать следующие выводы:

- в возрасте от 48 до 55 результаты фотостресс теста, в среднем, составили (47,5±0,5) с в основной группе и (49,7±0,5) с в группе сопоставления;
- в возрасте от 56 до 60 результаты фотостресс теста, в среднем, составили (59,4±0,6) с в основной группе и (54,8±0,5) с в группе сопоставления;

**Таблица 4.** Результаты фотостресс теста у пациентов контрольной группы и у пациентов с сухой формой ВДМ до лечения ( $M\pm m$ )

	Контрольная группа	Основная группа до лечения (n = 91)	Группа сопоставления до лечения (n = 85)
Фотостресс-тест, сек.	28,6±0,2	63,3±0,5	65,1±0,5

Примечание. Уровень значимости различий по отношению к норме,  $p$ : \* —  $p<0,05$ ; \*\* —  $p<0,01$ , \*\*\* —  $p<0,001$



**Рис. 1.** Результаты фотостресс теста у пациентов контрольной группы и пациентов с сухой формой ВДМ до лечения в соответствии с возрастом

- в возрасте от 61 до 65 результаты фотостресс теста среднем составили ( $75,1 \pm 0,5$ ) с в основной группе и ( $76,4 \pm 0,5$ ) с группе сопоставления.

### Литература

1. Астахов Ю. С., Бутин Е. В., Морозова Н. В., Соколов В. О. Оценка нейропротекторного действия ретиналамина в лечении больных с первичной открытогоугольной глаукомой / Ю. С. Астахов, Е. В. Бутин, Н. В. Морозова, В. О. Соколов // Ретиналамин®. Нейропротекция в офтальмологии; Под. ред. И. Б. Максимова, В. В. Нероева. — СПб.; Наука, 2007. — С. 38–46.
2. Астахов Ю. С. Возрастная макулярная дегенерация / Астахов Ю. С., Лисочкина А. Б., Шадричев Ф. Е // Офтальмология: национальное руководство; под. ред. С. Э. Аветисова, Л. К. Мoshетовой, В. В. Нероева, Х. П. Тахиди. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2008.
3. Бойко Э. В., Журавлева Л. В. Опыт применения «Лютеин-форте» в лечении «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации // Клин. офтальмология. — 2007. — Том 8. — № 2.
4. Вервельская В. М. Особенности частотно-критической и частотно-контрастной чувствительности глаза на цвета при атрофии зрительного нерва / В. М. Вервельская, О. А. Лебенкова // Актуальные вопросы социальной офтальмологии. — Вып. 2. — М.: 1988. — С. 43–47.
5. Голубцов К. В. Мелькающий свет в диагностике и лечении патологических процессов зрительной системы человека. И. Г. Куман, Т. С. Хейло, Н. А. Шигина, В. Г. Трунов, Э. А. — И. Айду, Т. А. Быкова, П. Д. Софонов, А. А. Рябцева // Информационные процессы. — Том 3. — № 2. — С. 114–122.
6. Егорова Т. Е. Антиоксиданты в лечении и профилактике сухой формы возрастной макулярной дегенерации. Обзор литературы // Клин. офтальмология. — 2010. — Т. 11, № 2. — С. 69–71.
7. Либман Е. С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ: материалы Российской межрегионального симпозиума. — Уфа, 2003. — С. 38–42.
8. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол.. — 2006. — № 1. — С. 35–37.
9. Майчук Ю. Ф. Принципы всемирной инициативы ВОЗ по ликвидации устранимой слепоты. Возможные пути их использования в Российской Федерации // Окулист, 2003. — Т. 44. № 4. — С. 5–8.
10. Мухина М. А. Социальная значимость и актуальность проблемы лечения макулодистрофии / М. А. Мухина, Е. В. Сотникова, О. М. Кутепова // Мат. VII съезда офтальмологов России. — М., 2000. — С. 220.
11. Пасечникова Н. В. Клиническая классификация и тактика лечения пациентов с возрастной макулярной дегенерацией / Н. В. Пасечникова, А. Р. Король // Офтальмол. журн. — 2010. — № 2. — С. 38–41.
12. Пономарчук В. С., Иванов В. А., Фиадоэр С. Метод и устройство для дифференциальной диагностики патологических состояний сетчатки // Офтальмол. журн. — 1990. — № 8. — С. 451–455.
13. Товкач В. И. Фотостресс обычным электроофтальмоскопом в диагностике заболеваний глаз // Воен. мед. журн. — 1977. — № 8. — С. 40–44.
14. Congdon N., O'Colmain B., Klaver C. C. et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States // Arch. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 122. — P. 477–485.
15. Friedman E. Ocular blood flow velocity in age-related macular degeneration / E. Friedman [et al.] // Ophthalmology — 1995. — Vol. 102. — № 4. — P. 640–646.
16. Friedman, E. The role of the atherosclerotic process in the pathogenesis of age-related macular degeneration / E. Friedman // Am. J. Ophthalmol. 2000. — Vol. 130. — № 5. — P. 658–663.
17. Klein R., Klein B. E., Knudtson M. D. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in 4 racial/ethnic groups in the multi-ethnic study of atherosclerosis // Ophthalmology. — 2006. — Vol. 113. — P. 373–380.
18. Pierce E. A. Prophylactic treatment of drusen in AMD / E. A. Pierce // Bio Essay — 2001. — Vol. 23. — P. 605–618.

Исходя из этого следует, что с возрастом период восстановления остроты зрения после фотостресс теста, как у относительно здоровых пациентов, так и у больных сухой формой ВДМ значительно удлиняется.

### Выводы

2. У пациентов с сухой формой ВДМ имело место снижение ( $p<0,01$ ) остроты зрения, суммарного поля зрения, снижение уровня КЧСМ, увеличение уровня ПЭЧФ и снижение КЧИМФ, по сравнению с показателями контрольной группы ( $p<0,01$ ).

3. При анализе нарушения функционального состояния клеток ретинального пигментного эпителия, путем проведения фотостресс теста, у пациентов с сухой формой ВДМ, отмечено удлинение времени восстановления остроты зрения, по сравнению с показателями контрольной группы ( $p<0,01$ ).

19. Resnikoff S. et al. Bulletin of the World Health Organization. — 2004. — Vol.82(11). — P.844–851.
20. Williamson T. H. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit / T. H. Williamson, A. Harris // Surv. Ophthalmol. — 1996. — № 40. — P.255 (203.)

21. Wu G., Weiter J. J., Santos S. et al. The macular photo-stress test indiabetic retinopathy and age-related macular degeneration / Arch. ophthalmol. — 1990. — Vol.108. — P. 1556–1558.

*Поступила 06.01.2014*

### **References**

1. Astakhov YuS, Butin EV, Morozova NV, Sokolov VO. Rating retinalamine neuroprotective effect in the treatment of patients with primary open-angle glaucoma. Retinalamine. Neuroprotection in ophthalmology. Maksimov IB, Neroiev VV, editors. SPb.: Nauka; 2007. 38–46.
2. Astakhov YuS, Lisochkina AB, Shadrachev FE. Age-related macular degeneration. Ophthalmology: national guidance. Under edition of Avetisov SE, Moshetova LK, Neroiev VV, Takchchidi KhP. M.:GEOTAR-Media; 2008.
3. Boiko EV, Zhuravleva LV. Experience of using «Lutein forte» in the treatment of «dry» form of age-related macular degeneration. Klin Oftalmologiiia. 2007; 8:2. Russian.
4. Vervelskaya VM, Lebennkova OA. Features of the critical frequency and the frequency-contrast sensitivity of the eye to color in optic atrophy. Current issues of social ophthalmology. M.; 1998. 43–7.
5. Golubtsov KV, Kuman IG, Khelo TS, Shigina NA, Trunov VG, Aidu EA-I, Bykova TA, Sofronov PD, Ryabtseva AA. Flickering light in the diagnosis and treatment of pathological processes of the human visual system. Information processes. 3(2). 114–122.
6. Yegorova TE. Antioxidants in the treatment and prevention of the dry form of age-related macular degeneration. Review. Klin Oftalmologiiia. 2010;11(2):69–71. Russian.
7. Libman ES, Shakhova EV. Blindness, visual impairment and disability in the Russian Federation. Proceedings of Russian interregional symposia. Ufa. 2003. 38–42.
8. Libman ES, Shakhova EV. Blindness and disability caused by eye pathology in Russia. Vestn Oftalmol. 2006;1:35–7. Russian.
9. Maichuk YuF. Principles of the WHO worldwide initiative to eliminate avoidable blindness. Possible ways of using them in the Russian Federation. Okulist. 2003;44(4):5–8. Russian.
10. Mikhina MA, Sotnikova EV, Kutepova OM. Social significance and relevance of macular dystrophy treatment. Proceedings of VII Congress of Ophthalmologists of Russia. M.;2000.
11. Pasychnikova NV, Korol AR. Clinical classification and treatment strategy in patients with age-related macular degeneration. Oftalmol Zh. 2010;2:38–41. Russian.
12. Ponomarchuk VS, Ivanov VA, Fiadoyer S. Method and device for differential diagnosis of pathological conditions of the retina. Oftalmol Zh. 1990;8:451–5. Russian.
13. Tovkach VI. Photostress by ordinary electroophthalmoscope in the diagnosis of eye diseases. Voiennyi meditsinskii zhurnal. 1977;8:40–4. Russian.
14. Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. Arch. Ophthalmol. 2004;122:477–85.
15. Friedman E et al. Ocular blood flow velocity in age-related macular degeneration. Ophthalmology. 1995;102(4): 640-6.
16. Friedman E. The role of the atherosclerotic process in the pathogenesis of age-related macular degeneration. Am. J. Ophthalmol. 2000;130(5):658–63.
17. Klein R, Klein BE, Knudtson MD et al. Prevalence of age-related macular degeneration in 4 racial/ethnic groups in the multi-ethnic study of atherosclerosis. Ophthalmology.2006;113:373–80.
18. Pierce, E. A. Prophylactic treatment of drusen in AMD / E. A. Pierce // Bio Essay — 2001. — Vol. 23. — P. 605–618.
19. Resnikoff S et al. Bulletin of the World Health Organization. 2004;82(11):844–51.
20. Williamson TH, Harris A. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. Surv. Ophthalmol. 1996;40:255.
21. Wu G, Weiter JJ, Santos S et al. The macular photostress test indiabetic retinopathy and age-related macular degeneration. Arch.Ophthalmol. 1990;108:1556–8.

*Received 06.01.2014*