

ВЛИЯНИЕ ВИТРЕКТОМИИ НА СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЛАЖНОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

© Ю. С. Астахов, Г. Б. Шаар, Н. Ю. Даль

ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

✧ **Цель.** Оценить влияние витректомии на течение влажной формы возрастной макулярной дегенерации. **Материалы и методы.** В исследование вошли 99 пациентов (99 глаз) с влажной формой ВМД в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ. Все пациенты первые 6 месяцев наблюдения получали лечение ингибиторами ангиогенеза в режиме «по необходимости». Затем они были разделены на две группы: 45 пациентам была выполнена витректомия, 54 пациентам хирургическое лечение не проводилось. Период наблюдения составил 1 год. **Результаты.** В начале исследования острота зрения пациентов в контрольной группе составляла $0,27 \pm 0,17$ и $0,17 \pm 0,15$ в основной группе. Наиболее значимые различия по остроте зрения между группами наблюдались в первые полгода (острота зрения в основной группе перед хирургическим лечением была $0,12 \pm 0,1$) ($p < 0,01$ и $p < 0,001$), тогда как в оставшиеся 6 месяцев наблюдения выраженность различий уменьшилась ($p < 0,05$ и $p < 0,01$). Через 1 год с момента начала исследования составила $0,17 \pm 0,13$ в основной группе и $0,24 \pm 0,17$ в группе сравнения. **Выводы.** Проведение витректомии у пациентов с влажной формой ВМД в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ не только не усугубляет течение заболевания, но и стабилизирует зрительные функции и улучшает качество жизни.

✧ **Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация; витректомия; стекловидное тело; витреомакулярная тракция; качество жизни.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из ведущих причин снижения центрального зрения у людей старше 60 лет в развитых странах на сегодняшний день является возрастная макулярная дегенерация (ВМД) [2, 3, 5, 6]. Возрастная макулярная дегенерация представляет собой хронический дистрофический процесс, с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя, мембраны Бруха и пигментного эпителия сетчатки с последующим вовлечением фоторецепторов [1]. В зависимости от стадий заболевания (ранняя, поздняя) выделяют сухую и влажную формы ВМД.

Сухая, или неэкссудативная, форма возрастной макулярной дегенерации встречается в 90 % случаев и характеризуется наличием на глазном дне друз, дистрофических и атрофических изменений пигментного эпителия сетчатки. При сухой форме заболевания происходит медленное снижение остроты зрения. Примерно в 10 % случаев развивается влажная, или экссудативная, форма ВМД, при которой патологическая хориоидальная неоваскуляризация приводит к необратимой потере центрального зрения.

Несмотря на огромное количество проводимых в мире исследований, посвящённых данному заболеванию, его этиология и патогенез остаются не до конца ясными. Одним из главных факторов риска

ВМД считается возраст. Заболеваемость в возрастной группе от 65 до 74 лет составляет 20 %, в то время как среди 75–84-летних увеличивается до 35 % [7]. При наличии проявлений поздней стадии ВМД на одном глазу риск появления значительных патологических изменений на другом глазу составляет от 4 до 15 % [1].

Ряд исследований показал, что наличие витреомакулярной адгезии (и вызываемые ею тракции) может быть потенциальным фактором риска развития субретинальной неоваскулярной мембраны у пациентов с ВМД [4, 8, 11, 12]. При ВМД частичная отслойка задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) встречается в 66,6 % случаев, это в 1,5 раза больше, чем в глазах без дегенеративных изменений в сетчатке. Частично-отслоенная ЗГМ может механически воздействовать на макулярную область и способствовать развитию в ней дистрофических процессов [10].

В настоящее время с помощью инъекций ингибиторов ангиогенеза удается значительно замедлить прогрессирование ВМД, а иногда и стабилизировать зрительные функции на довольно продолжительный срок. Тем не менее, у некоторых пациентов с течением времени острота зрения продолжает снижаться. Наличие витреоретинальной адгезии уменьшает диффузию и конвекцию кислорода, что, в свою очередь,

может послужить стимулом к продукции сосудистого эндотелиального фактора роста и, в итоге, привести к развитию неоваскуляризации, а также может быть потенциальной причиной «плохого» ответа на терапию ингибиторами ангиогенеза [9, 13].

Несмотря на большое количество наблюдений, до сих пор остается не ясным, влияет ли адгезия стекловидного тела к сетчатке на частоту развития ВМД, и как это соотносится с другими предрасполагающими факторами. Ликвидация витреомакулярной адгезии или тракции ЗГМ при выполнении витрэктомии может давать потенциальное преимущество в замедлении темпов прогрессирования ВМД.

Все вышеизложенное послужило основанием для проведения данного исследования и определило его цель.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить влияние операции задней витрэктомии на течение влажной формы возрастной макулярной дегенерации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было обследовано 99 пациентов (99 глаз), наблюдавшихся на базе кафедры офтальмологии ПСПбГМУ имени академика И. П. Павлова в период с 2010 по 2013 гг.

Критериями включения в исследование было наличие, хотя бы на одном глазу, влажной формы возрастной макулярной дегенерации в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ.

Критериями исключения являлись: наличие в глазу с влажной формой ВМД других сопутствующих (воспалительных, дегенеративных) патологий сетчатки и сосудистой оболочки глаза; помутнение оптических сред, затрудняющее визуализацию глазного дна.

Период наблюдения за пациентами составил 1 год (8 контрольных визитов). В течение первых 6 месяцев (4 визита с интервалом 1,5 месяца) все пациенты проходили обследование и получали лечение ингибиторами ангиогенеза в режиме «по необходимости».

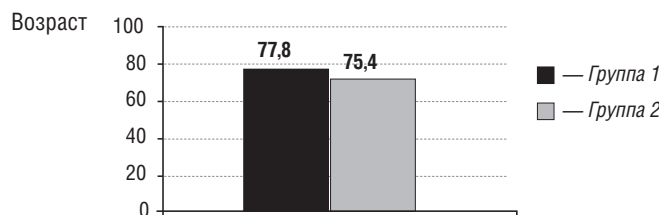


Рис. 1. Распределение по возрасту в основной и контрольной группах

Затем на основании данных остроты зрения, толщины сетчатки в макулярной области и степени выраженности витреомакулярной адгезии или тракции ЗГМ были сформированы две группы пациентов.

В первую группу, являющуюся основной, вошло 45 пациентов (45 глаз) с влажной формой ВМД в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ, которым между 4 и 5 контрольным визитами было проведено хирургическое лечение. Оперативное вмешательство включало выполнение стандартной трехпортовой субтотальной 23–25 Га витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны, с одновременной фактоэмульсификации или без неё. Фактоэмульсификация служила, по-видимому, ключевым фактором в повышении зрительных функций и поле зрения, в том числе по данным микропериметрии. Задачей исследования являлось изучение влияния витрэктомии на прогрессирование влажной формы ВМД. Группа сравнения (группа 2) состояла из 54 человек (54 глаза), которым за период наблюдения хирургическое лечение не проводилось.

Группы были практически идентичны по возрасту и полу. Средний возраст пациентов основной группы составил $77,8 \pm 6,6$ лет. По полу в основной группе пациенты распределились следующим образом: 37 женщин (82 %) и 8 мужчин (18 %). В группу сравнения вошло 45 женщин (83 %) и 9 мужчин (17 %), средний возраст пациентов составил $75,4 \pm 6,3$ года (рис. 1 и 2).

В начале исследования и на каждом последующем визите всем пациентам проводилось офтальмологическое обследование, включавшее авторефрактометрию, визометрию, биомикроскопию переднего

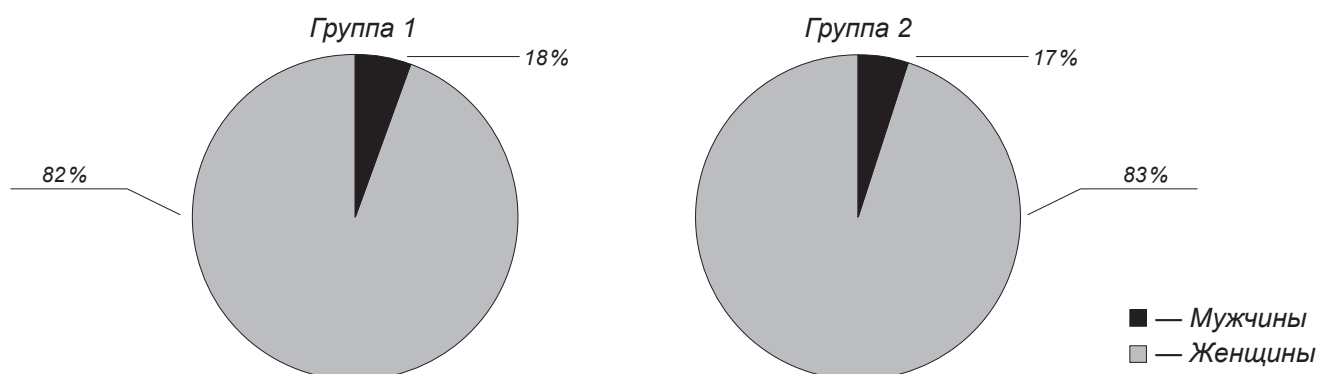


Рис. 2. Распределение по полу в основной и контрольной группах

Таблица 1

Распределение пациентов по остроте зрения в основной и контрольной группах на момент начала исследования и после лечения

	До лечения			После лечения		
	Острота зрения	Количество исследуемых глаз	%	Острота зрения	Количество исследуемых глаз	%
Основная группа	0,01–0,1	26	57,7	0,01–0,1	22	48,8
	0,15–0,35	14	31,1	0,15–0,35	18	40
	Больше 0,4	5	11,1	Больше 0,4	5	11,1
Контрольная группа	0,01–0,1	10	18,5	0,01–0,1	13	24
	0,15–0,35	33	61,1	0,15–0,35	31	57,4
	Больше 0,4	11	20,3	Больше 0,4	10	18,5

отрезка глаза и офтальмоскопию, а также оптическую когерентную томографию макулярной области на приборе Stratus 3000 — OCT 3 (Carl Zeiss, Германия). На первом визите и через год после начала наблюдения была выполнена микропериметрия на приборе MP-1 (Nidek, Италия), а также проведена оценка показателей качества жизни с помощью опросника National Eye Institute Visual Function Questionnaire — 25 (NEI-VFQ-25).

Флюоресцентная ангиография выполнялась пациентам в начале исследования для подтверждения наличия и определения типа и локализации хориоидальной неоваскуляризации, а также некоторым пациентам в течение наблюдения для уточнения степени активности процесса и принятия решения о дальнейшей тактике лечения.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с помощью статистического программного пакета R (версия 3.0.2013). Анализ количественных показателей с ненормальным распределением (острота зрения, толщина сетчатки) проводился с использованием метода дисперсионного анализа на ранжированных данных (ANOVA on ranks), яв-

ляющегося непараметрическим аналогом обычного дисперсионного анализа. Для проведения апостериорных сравнений (post hoc анализ) между группами по каждому визиту использовался тест Вилкоксона для несвязанных выборок. Для сравнения показателей между базовыми значениями первого визита и остальными визитами для каждой группы отдельно применялся тест Вилкоксона для связанных выборок. Уровень значимости соответствовал $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сравнении исходных значений остроты зрения в двух группах была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,001$, ANOVA on ranks) (табл. 1). Острота зрения в основной группе составляла $0,17 \pm 0,15$, с медианой 0,1. Несмотря на проводимую антиангиогенную терапию, на первых четырех визитах отмечалось постепенное снижение зрительных функций, в среднем, до $0,12 \pm 0,1$. В то же время у пациентов, вошедших в группу сравнения, начальная острота зрения была $0,27 \pm 0,17$, с медианой 0,2, и в первые полгода на фоне лечения сохранялась на том же уровне (рис. 3). Изначально более низкие зри-

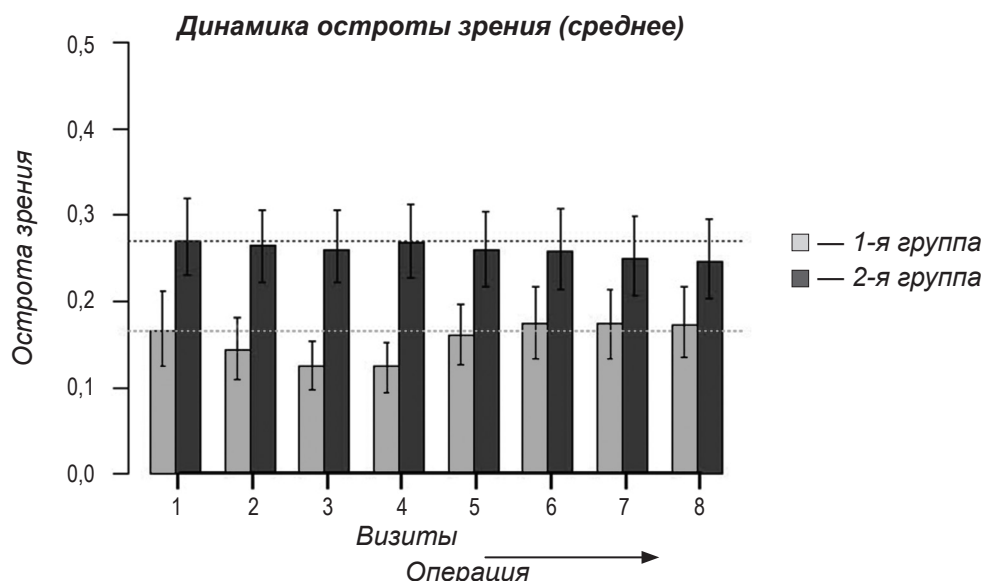


Рис. 3. Динамика изменения средней остроты зрения в основной и контрольных группах за весь период наблюдения

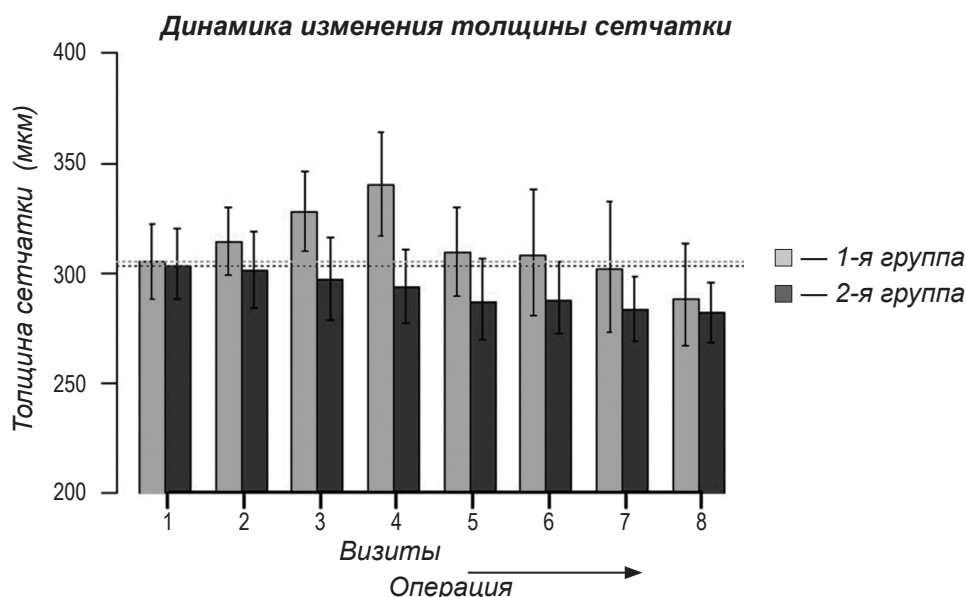


Рис. 4. Динамика изменения толщины сетчатки в макулярной области в основной и контрольных группах за весь период наблюдения

тельные функции у пациентов основной группы обусловлены тем, что одним из критериев отбора пациентов для хирургического лечения было постепенное снижение зрения, что в свою очередь возможно связано с большим влиянием витреомакулярной адгезии или тракции ЗГМ на показатели толщины сетчатки.

После операции в основной группе отмечена прибавка по остроте зрения с постепенным возвращением к исходным значениям. Через 1 месяц после витрэктомии острота зрения составила $0,16 \pm 0,14$ и сохранялась на этом уровне на протяжении всего остального периода наблюдения (6–8 визиты). В контрольной группе острота зрения не изменялась вплоть до 6 визита, на 7 и 8 визитах было отмечено статистически значимое снижение зрения (рис. 3).

Таким образом, наиболее значимые различия по остроте зрения между основной и контрольной группами наблюдались в первые полгода ($p < 0,01$ и $p < 0,001$, тест Вилкоксона), тогда как в оставшиеся 6 месяцев наблюдения выраженность различий уменьшилась ($p < 0,05$ и $p < 0,01$, тест Вилкоксона). Через 1 год с момента начала исследования составила $0,17 \pm 0,13$ в основной группе и $0,24 \pm 0,17$ в группе сравнения.

Значимых различий между средними показателями толщины сетчатки в центральной зоне при первичном обследовании в двух группах выявлено не было ($p > 0,05$, тест Вилкоксона, несвязанные выборки). Средняя толщина сетчатки в макулярной зоне у пациентов в основной группе составила $305,1 \pm 59,7$ мкм, в контрольной группе — $303,0 \pm 63,9$ мкм.

Толщина сетчатки у пациентов основной группы значимо увеличилась к 3 и 4 визиту, а после оперативного лечения на 5 визите было отмечено возвращение данных показателей к исходным цифрам (post hoc парные сравнения по Вилкоксона). Увеличение

толщины сетчатки в макулярной области также как и снижение остроты зрения было одним из критериев отбора пациентов для хирургического лечения. В контрольной группе напротив происходило постепенное уменьшение толщины сетчатки начиная с 3-го по 8 визиты (рис. 4), однако значимое уменьшение показателей было зафиксировано лишь на 5-м визите ($p < 0,05$, FDR поправка).

При сравнении данных микропериметрии, выполненной в начале исследования, у пациентов основной и контрольной групп была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,05$, ANOVA on ranks). Светочувствительность сетчатки в центральной зоне в основной группе при первичном исследовании составила (оценка в пределах 0–20 дБ) 0,4 дБ — 8,9 дБ (в среднем $3,06 \pm 2,33$ дБ, медиана 2,6). В группе сравнения на первом визите была 1,2 дБ — 11,0 дБ (в среднем $4,03 \pm 2,1$ дБ, медиана 3,4). На последнем визите средняя светочувствительность была $3,6 \pm 2,47$ дБ и $4,17 \pm 2,23$ дБ в основной и группе сравнения соответственно (рис. 5).

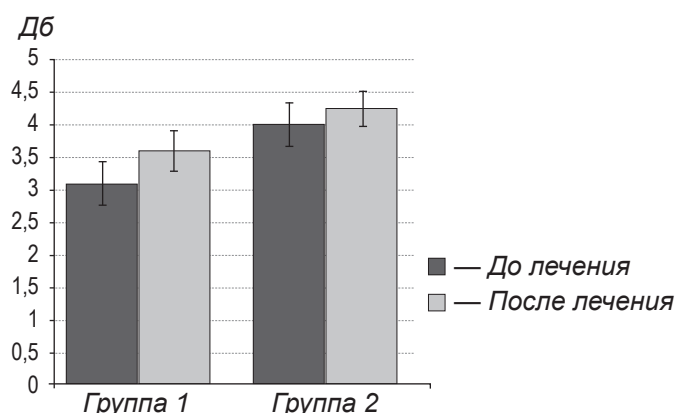


Рис. 5. Светочувствительность в основной и группе сравнения до и после лечения

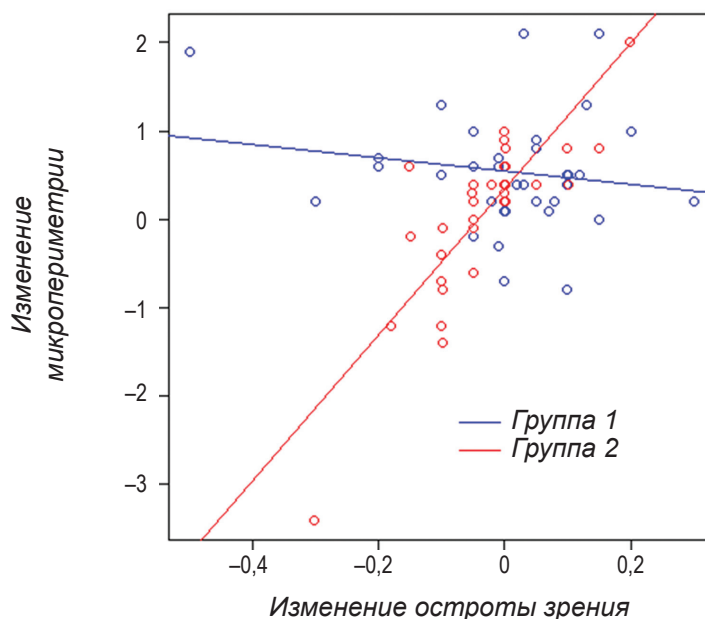


Рис. 6. Взаимосвязь изменений светочувствительности центральной зоны сетчатки и остроты зрения в группах 1 и 2

По данным статистического анализа была выявлена взаимосвязь между изменениями показателей микропериметрии и остротой зрения (изменения от начала к концу наблюдения, за 8 контрольных визитов) ($p=0,00045$). В группе сравнения повышение остроты зрения напрямую взаимосвязано с увеличением светочувствительности сетчатки ($p<0,0001$, post hoc линейная регрессия) (рис. 6). В основной группе такой зависимости не выявлено ($p=0,28$, post hoc линейная регрессия), при этом необходимо учитывать, что в ней пациенты были изначально с более низкой остротой зрения. Установлена интересная особенность у пациентов группы сравнения: при тех же показателях микропериметрии была гораздо более высокая острота зрения, чем в основной группе

(наклоны регрессионных прямых между группами существенно отличаются) (рис. 7).

Статистический анализ также показал взаимосвязь изменений толщины и средней светочувствительности центральной зоны сетчатки. Как видно из рисунка 8, увеличение толщины сетчатки было взаимосвязано с уменьшением средней светочувствительности в основной группе ($p=0,034$, post hoc линейная регрессия). В группе 2 наблюдалась сходная тенденция, но она не является достоверной ($p=0,36$, post hoc линейная регрессия).

Уменьшение толщины сетчатки, увеличение остроты зрения и повышение средней светочувствительности макулярной области сетчатки в послеоперационном периоде отразились на качестве жизни

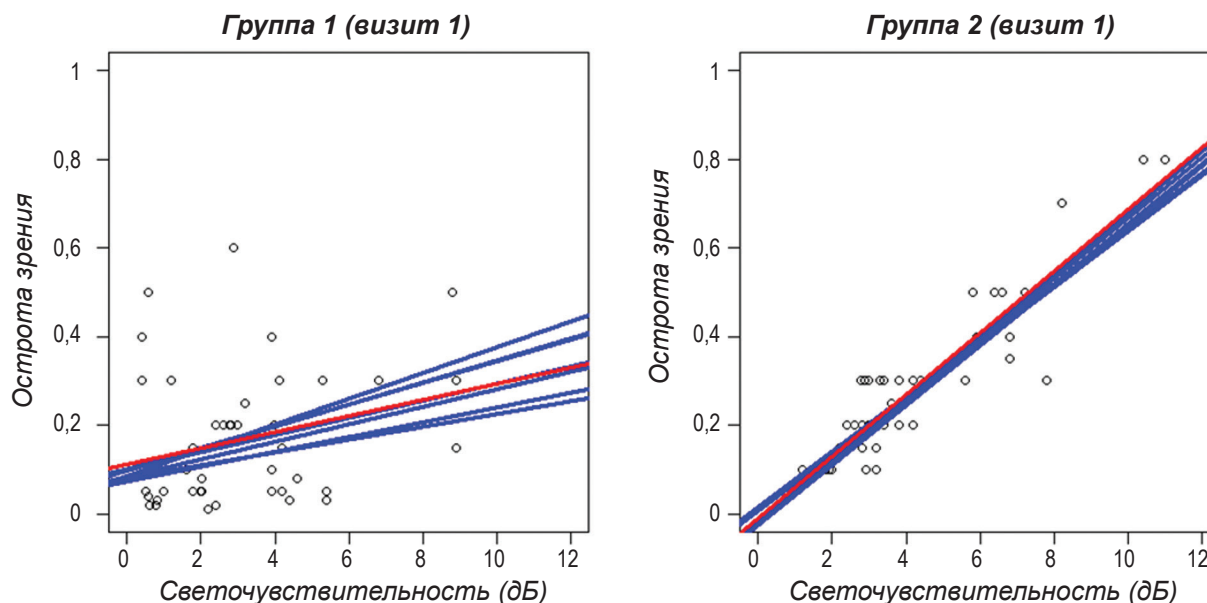


Рис. 7. Графики зависимости показателей светочувствительности сетчатки от остроты зрения в основной и группе сравнения

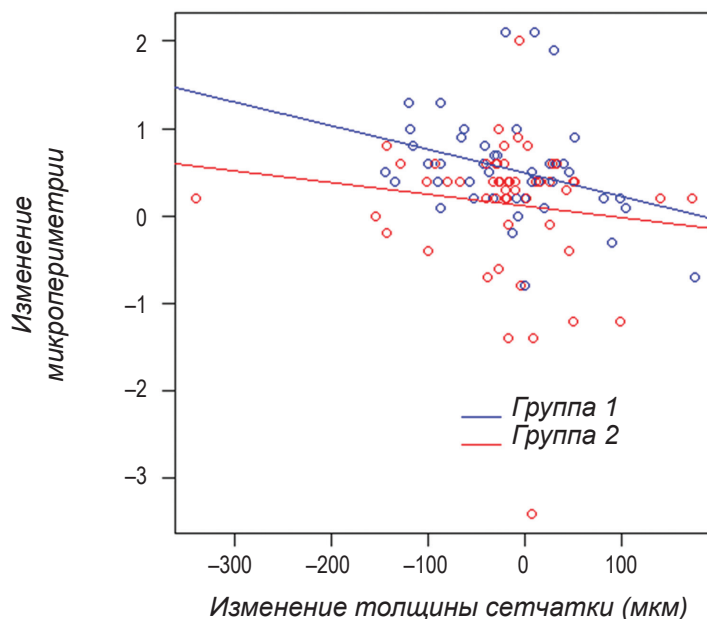


Рис. 8. Взаимосвязь между изменениями светочувствительности и толщины сетчатки в основной и контрольной группах

пациентов. После проведенного лечения субъективная оценка качества жизни пациентов, как основной, так и группы сравнения, повысилась практически по всем пунктам, осталось стабильным только общее состояние здоровья и цветовое зрение (рис. 9, 10). Однако, в группе сравнения было заметно увели-

чение боли и дискомфорта глаз после проведенной терапии. Вероятно это может быть связано с усилением синдрома сухого глаза, на фоне постоянных инъекций ингибиторов ангиогенеза.

Суммарный индекс качества жизни в обеих группах повысился на одинаковую величину с

Сравнение показателей качества жизни в основной группе

до и после операции



Рис. 9. Сравнение показателей качества жизни в основной группе до и после операции

Сравнение показателей качества жизни в **контрольной** группе
до и после лечения ингибиторами ангиогенеза.



Рис. 10. Сравнение показателей качества жизни в контрольной группе до и после лечения ингибиторами ангиогенеза

Сравнение показателей качества жизни в **основной** группе **после** операции
и в контрольной группе **до лечения** ингибиторами ангиогенеза.



Рис. 11. Сравнение показателей качества жизни в основной группе после операции и в контрольной группе до лечения ингибиторами ангиогенеза

46±27 до 58±27 в основной группе, и с 64±20 до 75±17 в группе сравнения. Следовательно, показатели качества жизни после операции в основной группе приближаются к значениям в контрольной группе до начала лечения (рис. 11). Таким образом, несмотря на более низкую остроту зрения у пациентов основной группы, после витрэктомии отмечается улучшение зрительных функций и качества жизни.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с влажной формой ВМД в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ, перенёвших витрэктомию, зрительные функции стабилизируются. У больных, которым проводилась только антиангиогенная терапия, отмечалось постепенное снижение остроты зрения. По данным микропериметрии после хирургического лечения происходит достоверное повышение средней светочувствительности центральной зоны сетчатки, чего не было выявлено в группе без операции.
2. После устранения витреомакулярной адгезии или тракции ЗГМ у пациентов с влажной формой ВМД выявлено значимое уменьшение толщины сетчатки, что приводит к достоверному увеличению средней светочувствительности центральной зоны сетчатки.
3. Выполнение витрэктомии у пациентов с неоваскулярной формой ВМД в сочетании с витреомакулярной адгезией или тракцией ЗГМ, не сопровождается усугублением течения заболевания, стабилизирует зрительные функции, что приводит к улучшению качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Лисочкина А. Б., Шадрин Ф. Е. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология/Под ред. Мошетовой Л. К., Нестерова А. П., Егорова Е. А. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006; 164–188.
2. Bindewald A., Bird A. C., Fitzke F. W. Classification of Fundus Autofluorescence Patterns in Early Age-Related Macular Disease. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005; 46: 3309–3314.
3. Bird A. C., Bressler N. M., Bressler S. B. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. Surv. Ophthalmol. 1995; 39: 367–374.
4. Green-Simms A. E., Bakri S. J. Vitreomacular traction and age-related macular degeneration. Semin Ophthalmol. 2011; 26 (3): 137–138.
5. Hyman L. G., Lilienfeld A. M., Ferris F. L. Senile macular degeneration: a case-control study. Am. J. Epidemiol. 1983; 118: 213–227.
6. Klein R., Klein B. E., Knudtson M. D. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 2007; 114: 253–262.
7. Klein R., Klein B. E., Linton K. L. Prevalence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. 1992; 99: 933–943.
8. Krebs I., Brannath W., Glittenberg C. Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? Am. J. Ophthalmol. 2007; 144 (5): 741–746.
9. Lee S.-J., Koh H.-J. Effects of vitreomacular adhesion on anti-vascular endothelial growth factor treatment for exudative age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2011; 118(1): 101–110.
10. Ondes F., Yilmaz G., Acar M. A. Role of the vitreous in age-related macular degeneration. Jpn J Ophthalmol. 2000; 44: 91–93.
11. Schulze S., Hoerle S., Mennel S., Kroll P. Vitreomacular traction and exudative age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol. 2008; 86 (5): 470–481.
12. Spaide R. F., Armstrong D., Brown R. Continuing medical education review: choroidal neovascularization in age-related macular degeneration — what is the cause. Retina. 2003; 23: 595–614.
13. Stefánsson E., Geirsdóttir A., Sigurdsson H. Metabolic physiology in age related macular degeneration. Prog. Retin. Eye Res. 2011; 30: 72–80.

INFLUENCE OF VITRECTOMY ON THE PROGRESSION OF WET AGE RELATED MACULAR DEGENERATION

Astakhov Yu. S., Shaar G. B., Dal' N. Yu.

✧ **Summary. Purpose.** To study the effects of vitrectomy on the course of wet age-related macular degeneration (AMD). **Materials and methods.** 99 patients (99 eyes) with wet AMD associated with vitreo-macular adhesion or posterior hyaloid traction were included in the study. During the first 6 months, all patients received anti-VEGF treatment according to a PRN regimen. Then, they were divided into two groups: in 45 patients vitrectomy was performed and 54 patients did not receive surgical treatment. The follow-up period duration was one year. **Results.** At the beginning of the study, visual acuity was 0.27 ± 0.17 in the control group, and 0.17 ± 0.15 in the treatment group. Most prominent differences in visual acuity between the two groups were observed during the first 6 months (visual acuity in the treatment group before surgery was 0.12 ± 0.1) ($p < 0.01$ and $p < 0.001$), at the same time during the following 6 follow-up months, this difference decreased ($p < 0.05$ and $p < 0.01$). 1 year from the study start, visual acuity in the control group was 0.24 ± 0.17 , and 0.17 ± 0.13 in the treatment one. **Conclusions.** Vitrectomy surgery in patients with wet AMD in association with vitreo-macular adhesion or posterior hyaloid traction does not exacerbate the disease course, stabilizes visual functions and improves the quality of life.

✧ **Key words:** age-related macular degeneration; vitrectomy; vitreous; vitreo-macular traction; quality of life.

REFERENCES

1. Astakhov Yu. S., Lisochkina A. B., Shadrichiev F. E. Vozrastnaya makulyarnaya degeneratsiya. Klinicheskie rekomendatsii [Age-related macular degeneration. Clinical guidelines]. Oftal'mologiya/Pod red. Moshetovoy L. K., Nesterova A. P., Egorova E. A. M.: GEOTAR-Media. 2006; 164–188.
2. Bindewald A., Bird A. C., Fitzke F. W. Classification of Fundus Autofluorescence Patterns in Early Age-Related Macular Disease. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005; 46: 3309–3314.
3. Bird A. C., Bressler N. M., Bressler S. B. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. Surv. Ophthalmol. 1995; 39: 367–374.
4. Green-Simms A. E., Bakri S. J. Vitreomacular traction and age-related macular degeneration. Semin Ophthalmol. 2011; 26 (3): 137–138.
5. Hyman L. G., Lilienfeld A. M., Ferris F. L. Senile macular degeneration: a case-control study. Am. J. Epidemiol. 1983; 118: 213–227.
6. Klein R., Klein B. E., Knudtson M. D. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 2007; 114: 253–262.
7. Klein R., Klein B. E., Linton K. L. Prevalence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. 1992; 99: 933–943.
8. Krebs I., Brannath W., Glittenberg C. Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? Am. J. Ophthalmol. 2007; 144 (5): 741–746.
9. Lee S. J., Koh H. J. Effects of vitreomacular adhesion on anti-vascular endothelial growth factor treatment for exudative age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2011; 118(1): 101–110.
10. Ondes F., Yilmaz G., Acar M. A. Role of the vitreous in age-related macular degeneration. Jpn J Ophthalmol. 2000; 44: 91–93.
11. Schulze S., Hoerle S., Mennel S., Kroll P. Vitreomacular traction and exudative age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol. 2008; 86 (5): 470–481.
12. Spaide R. F., Armstrong D., Brown R. Continuing medical education review: choroidal neovascularization in age-related macular degeneration — what is the cause. Retina. 2003; 23: 595–614.
13. Stefánsson E., Geirsdóttir A., Sigurdsson H. Metabolic physiology in age related macular degeneration. Prog. Retin. Eye Res. 2011; 30: 72–80.

Сведения об авторах:

Астахов Юрий Сергеевич — д. м. н., профессор кафедры офтальмологии. Кафедра офтальмологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: astakhov73@mail.ru.

Шаар Гассан Башарович — аспирант. Кафедра офтальмологии. ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: ghassan_shaar@mail.ru.

Даль Никита Юрьевич — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии. ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: ndahl@yandex.ru.

Astakhov Yuriy Sergeyevich — MD, doctor of medical science, professor, Department of Ophthalmology. First I. P. Pavlov State Medical University of St. Petersburg. 197089, Saint Petersburg, Lev Tolstoy St., 6–8, building 16. E-mail: astakhov73@mail.ru.

Shaar Gassan Basharovich — postgraduate student. Department of Ophthalmology. First I. P. Pavlov State Medical University of St. Petersburg. 197089, Saint Petersburg, Lev Tolstoy St., 6–8, building 16. E-mail: ghassan_shaar@mail.ru.

Dal' Nikita Yur'yevich — MD, doctor of medical science, professor, head of the department. Department of Ophthalmology. First I. P. Pavlov State Medical University of St. Petersburg. 197089, Saint Petersburg, Lev Tolstoy St., 6–8, building 16. E-mail: ndahl@yandex.ru.