МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

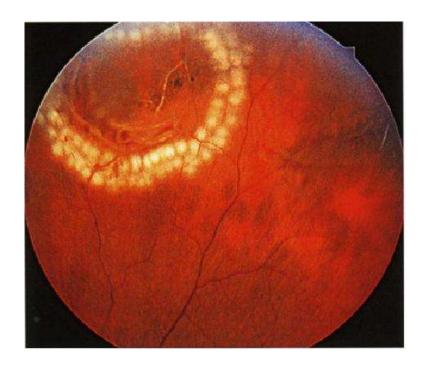
ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

Бобр Т.В.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ

(виды, особенности, лечение)

Практическое пособие для врачей



Гомель, 2019

УДК 617.735-073.5

Рекомендовано в качестве практического пособия решением Ученого

совета ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной

медицины и экологии человека» протокол № 11от 29.11.2019.

Составитель: Т.В. Бобр, кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог

(заведующий) хирургического отделения консультативной поликлиники ГУ

«РНПЦ РМиЭЧ» г.Гомеля

Рецензенты:

Конопляник доцент кафедры оториноларингологии с курсом

офтальмологии УО «ГГМУ», к.м.н.

A.H. врач-офтальмолог, Куриленко заведующий консультативно-

диагностическим отделением Гомельской областной специализированной

клинической больницы, к.м.н., доцент.

А.О. Кривун врач-офтальмолог (заведующий) офтальмологического

отделения ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»

Бобр Т.В.

Периферические дистрофии сетчатки (виды, особенности, лечение):

практическое пособие для врачей-офтальмологов / Т.В. Бобр. Гомель: ГУ

«РНПЦ РМиЭЧ», 2019.—23 с.

В практическом пособии описываются различные виды периферических дистрофий

сетчатки, их различия и тактика ведения пациентов с периферической дистрофией сетчатки

Практическое пособие предназначено врачей-офтальмологов поликлиник, ДЛЯ

стационаров и консультативных кабинетов.

© Составитель: Бобр Т.В., 2019

© Оформление: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2019

2

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений	4
Введение	5
Классификация и стадии развития периферических	
дистрофий сетчатки	7
Лечение периферических дистрофий сетчатки	19
Список использованной литературы	23

Список условных сокращений

БЛК — барьерная лазеркоагуляция сетчатки ПВХРД — периферическая витрео-хориоретинальная дистрофия ПДС – периферическая дистрофия сетчатки

ПХРД – периферическая хориоретинальная дистрофия

введение

Периферическая дистрофия сетчатки (ПДС) – это патологический процесс, протекающий на периферии глазного дна, в который вовлечены

сетчатка, сосудистая оболочка и стекловидное тело рис. 1). К периферическим отделам сетчатки относятся экваториальная и постэкваториальная зоны.

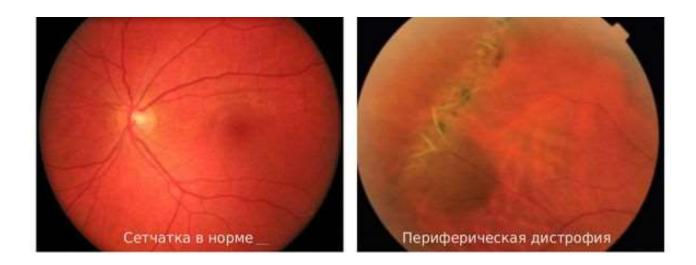


Рисунок 1 – глазное дно в норме и при ПДС

Заболевание длительно протекает бессимптомно. Причём зачастую обнаружение этой патологии происходит случайно, т. е. тогда, когда пациент обращается к офтальмологу по поводу других жалоб. Физические перегрузки, контактные виды спорта (бокс и др.), стрессы и другие провоцирующие факторы (например, потужной период в родах) могут привести к дальнейшему прогрессированию заболевания и к самому грозному осложнению – отслойке сетчатки (рис.2).

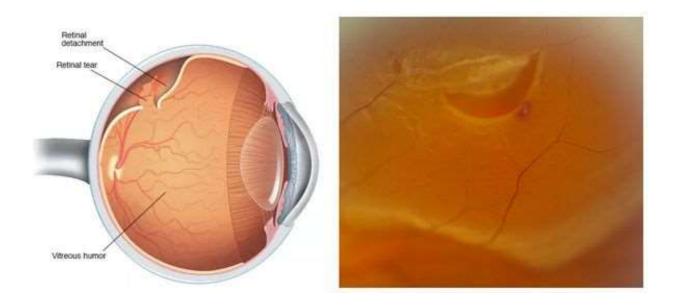


Рисунок 2 – регматогенная отслойка сетчатки

периферической Одним главных патогенетических факторов дистрофии сетчатки является изменение гемодинамики глазного яблока. Высказываются предположения о возможном нарушении метаболизма и мембран фоне недостатка кровообращения структуры клеточных на периферических отделов сетчатки. Подобные изменения оцениваются как циркуляторная гипоксия или ишемия.

Другими причинами, создающими условия ДЛЯ возникновения периферической дистрофии сетчатки, являются: наследственность; сосудистые соматические заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.); перенесённые черепно-мозговые травмы И травма глаза; различные интоксикации и инфекционные заболевания; иммунологические нарушения.

Периферическую дистрофию на ранней стадии можно выявить только при осмотре глазного дна в условиях мидриаза. В некоторых случаях ПДС могут проявлять себя симптомами, на которые мало кто обращает внимание: плавающие «мушки», полосы, сверкания, вспышки или «чёрный» дым.

КЛАССИФИКАЦИЯ И СТАДИИ РАЗВИТИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ДИСТРОФИЙ СЕТЧАТКИ

Существует множество вариантов классификации ПДС: по этиологии, по локализации, по глубине поражения сетчатки, по прогнозу и т.д.

По патоморфологии процесса выделяют:

- 1. Периферическую хориоретинальную дистрофию (ПХРД), изменения при которой происходят только в сетчатке и сосудистой оболочке;
- 2. Периферическую витрео-хориоретинальную дистрофию (ПВХРД), при которой помимо сетчатки и сосудистой оболочки в процесс вовлекается стеловидное тело (рис 3).

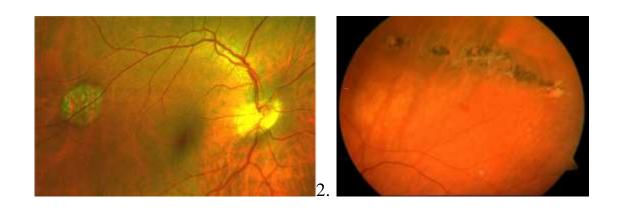


Рисунок 3. 1– ПХРД, 2– ПВХРД

По наиболее вероятному прогнозу периферические дистрофии делят на:

- дистрофии, очень редко приводящие к возникновению разрывов и отслойки сетчатки (A);
 - «условно» предотслоечные дистрофии (В);
 - облигатно предотслоечные дистрофии (С).

По глубине поражения:

1.

интраретинальные (микрокистозная, сенильный ретиношизис, кисты в зоне pars plana;

- витреоретинальные (решетчатая, «след улитки», белое без вдавления,
 белое с вдавлением);
- **хориоретинальные** (булыжная мостовая, диффузная диссеменация пигмента).

Виды периферической хориоретинальной дистрофии

ПХРД (А): друзы; жемчужная дистрофия; параоральные кисты; закрытые оральные бухты (рис.4).

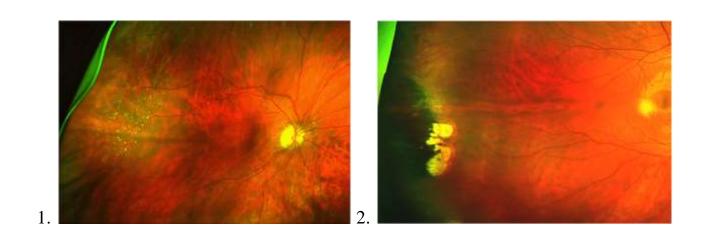


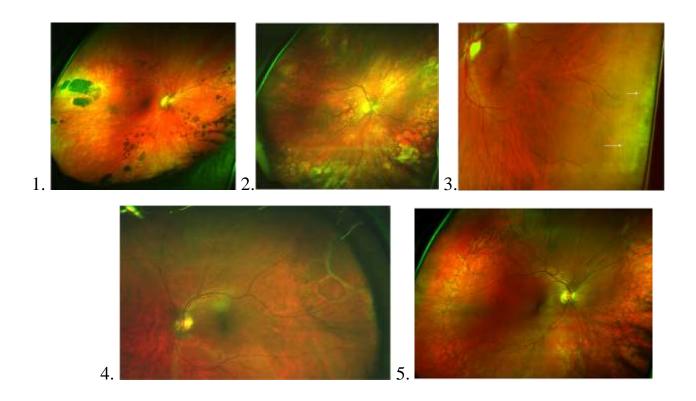
Рисунок 4 – ПХРД (А). 1-друзы, 2- оральные бухты

Ретинальные друзы (от нем. «druse» — каменный узел) имеют вид желтовато-белых отложений, локализующихся в мембране Бруха, а также пигментном эпителии сетчатки глаза. Друзы различаются по форме и размеру, но обычно они круглой формы. Друзы характеризуются бликующей кристаллической консистенцией. Экваториальными друзами обозначают те, которые находятся на средней периферии глазного дна. Эти друзы чаще вызывают гиперпигментированные скопления (дузы, окруженные кольцом пигмента). Друзы кажутся белыми, когда становятся кальцифицированными. Течение — асимптомное.

ПХРД (В): «след медведя», дистрофия типа «булыжной мостовой»; «каменноугольная» или «асфальтовая» дегенерация; микрокистозная дегенерация; ретиношизис; врождённый ретиношизис; диффузная сенильная хориоретинальная атрофия; сенильная ретикулярная дегенерация с гиперпигментацией.

При нарушении формирования пигментного эпителия сетчатки появляются пигментированные пятна. Окраска этих пятен может быть светлокоричневой или черной. Форма пятен округлая, а края гладкие или фестончатые. Вокруг очагов гиперпигментации можно обнаружить довольно обширную плакоидную область. Лакуны, формирующиеся при гиперплазии, могут носить одиночный или множественный характер. Сгруппированные очаги гиперпигментации (маленькие пучки или скопления) называют следом *медведя* (рис. 5-1). Размер этих скоплений может быть с маленький диск, а иногда достигает целого квадранта глазного дна. Типичной локализации для этих патологических изменений не выявлено. Центральная область сетчатки, то есть макула, довольно редко вовлекается в патологический процесс.

Дегенерацией по типу «булыжной мостовой» (cobblestone degeneration, paving-stone degeneration, хориоретинальная атрофия) называют круглые периферические зоны атрофии пигментного эпителия сетчатки И хориокапилляров (рис.5-2). При этом сквозь эти поражения становятся чётко видны сосуды хороидеи среднего и крупного калибров на фоне белой склеры. Считается, что причиной развития подобных дефектов является окклюзия единичной доли сосудистой сети (блока капилляров) хороидеи, что влечёт за собой постишемическую атрофию пигментного эпителия и наружных слоёв сенсорной сетчатки. Размер этих атрофических участков – от 0,1 мм до несколько диаметров дисков. По краям или в центре этих поражений часто скапливается пигмент.



Рисуглк 5 – ПХРД (В). 1-«следы медведя», 2- «булыжная мостовая», 3- мелкокистозная дегенерация, 4 – сенильный ретиношизис, 5- ретикулярная пигментная дегенерация

Микрокистозная дегенерация (Блессинга-Иванова) характеризуется появлением небольших кистозных полостей на периферических отделах сетчатки (рис. 5-3). Встречается данный тип деструкции периферической сетчатки преимущественно у недоношенных младенцев и лиц старческого возраста (после 70 лет). Микрокисты со временем могут сливаться в более крупные образования, возможно их самопроизвольное вскрытие. Риск отслойки сетчатки при параоральных кистах на крайней периферии сетчатки крайне мал и не превышает 4,9%.

Реминошизис – расслоение сетчатки – может быть врожденным и приобретенным. Чаще это наследственная патология – порок развития сетчатки. К врожденным формам ретиношизиса относятся врожденные кисты сетчатки, X-хромосомный ювенильный ретиношизис, когда у пациентов, помимо периферических изменений, часто обнаруживаются дистрофические

процессы в центральной зоне сетчатки, приводящие к снижению зрения. Приобретенный дистрофический ретиношизис чаще всего возникает при миопии, а также в пожилом и старческом возрасте (рис. 5-4). Если имеются также изменения в стекловидном теле, то часто между измененным стекловидным телом и сетчаткой формируются тракции (тяжи, спайки). Эти спайки, присоединяясь одним концом к истонченному участку сетчатки, во много раз увеличивают риск разрывов и последующей отслойки сетчатки.

Ретикулярная пигментная дегенерация (рис 5-5) — дегенеративное изменение, связанное со старением, которое чаще всего наблюдается на периферии глазного дна и имеет ретикулярный паттерн. Гистологически характеризуется наличием крупных клеток с крупными меланиновыми гранулами.

Виды периферической витрео-хориоретинальной дистрофии

ПВХРД (В): меридиональные складки; «инееподобная» дистрофия; «ватообразная» или «снеговидная» дистрофия (рис. 6).

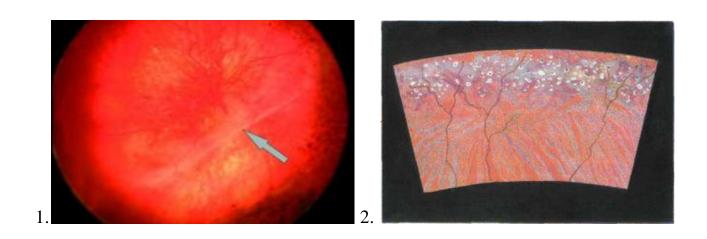


Рисунок 6 – ПВХРД (В): 1— меридиональная складка; 2— инеепобная дистрофия

Меридиональные складки — складки сетчатки, располагающиеся, как правило, в верхне-назальном секторе. Их появление связано с тракционным воздействием стекловидного тела.

«Инееподобная» дистрофия сетчатки — точечные, белесоватые очажки с четкими границами в толще сетчатки, которые выступают над поверхностью сетчатки и обычно располагаются у утолщенных частично облитерированных сосудов, могут быть пигментные пятна. Инееподобная дистрофия — это наследственное заболевание периферии сетчатки. Изменения на глазном дне, как правило, двусторонние и симметричные. Инееподобная дегенерация прогрессируют в течение длительного времени и не так часто приводит к разрывам, как решетчатая и след улитки.

ПВХРД (С): зонулярно-ретинальные тракционные пучки; гранулярные «хвосты» (типа пролиферативного ретинита); пигментированные хориоретинальные рубцы с витреоретинальной тракцией, «решётчатая» дистрофия; «след улитки» (рис. 8); «белое с вдавлением», «белое без вдавления» (рис.9). Наиболее опасными являются «решетчатая» дистрофия и дистрофия «след улитки».

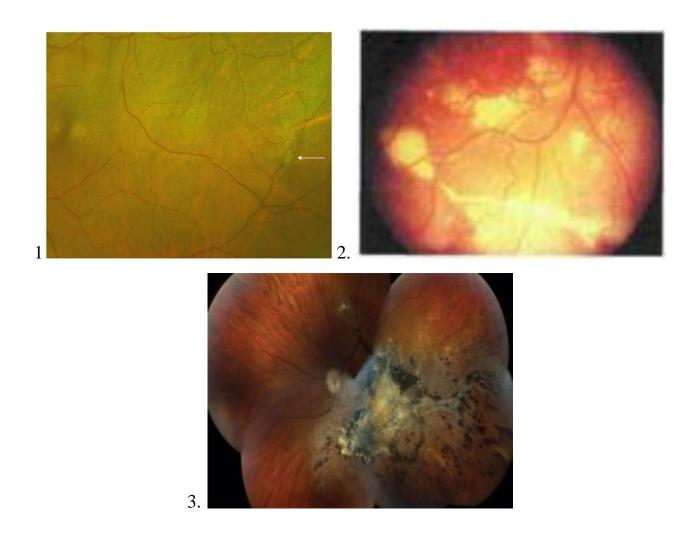


Рисунок 7 — виды ПВХРД (С). 1— ретинальный тракционный пучёк; 2 — гранулярные «хврсты»; 3— пигментированный хориоретинальный рубец с витреальной тракцией

Периферические **ретинальные тракционные пучки** — это маленькие фокальные области приподнятой глиальной гиперплазии, связанной с витреальным или зонулярным прикреплением и тракцией. Тракционные пучки классифицируются согласно анатомическим, патогенетическим и клиническим различиям в следующие группы: *некистозные* ретинальные пучки; *кистозные* ретинальные пучки; ретинальные пучки *с зонулярной тракцией*. Пучки могут быть окружены ретинальной пигментной эпителиальной гиперплазией.

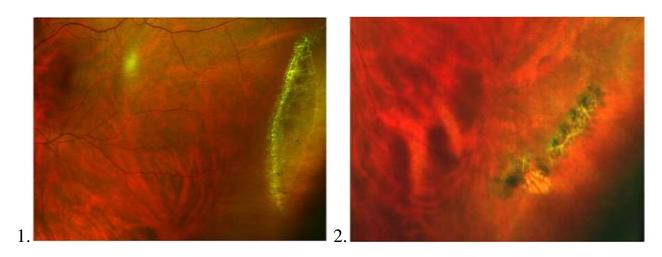


Рисунок 8 . 1 – «след улитки»; 2 – «решётчатая»

Дистрофия по типу «следа улитки». На сетчатке обнаруживаются белесоватые, слегка поблескивающие, штрихообразные включения с наличием множества мелких истончений и дырчатых дефектов. Дегенеративные очаги сливаются и образуют лентовидные зоны, которые по внешнему виду напоминают след от улитки (рис. 8-1). Чаще располагаются в верхне-наружном квадранте. В результате такой дистрофии могут образовываться большие круглые по форме разрывы.

Решётчатая дистрофия – наиболее часто выявляется у пациентов с отслойкой сетчатки. Предполагается семейно-наследственная предрасположенность к данному виду дистрофий с большей частотой встречаемости у мужчин. Как правило, обнаруживается на обоих глазах. Наиболее часто локализуется в верхне-наружном квадранте глазного дна экваториально или кпереди от экватора глаза. При осмотре глазного дна решетчатая дегенерация выглядит как ряд узких белых как бы ворсистых полос, образующих фигуры, напоминающие решеточку или веревочную лестницу. Так выглядят облитерированные сосуды сетчатки. Между этими измененными сосудами, возникают розовато-красные очаги истончения сетчатки, кисты и разрывы сетчатки. Характерные изменения пигментации в виде более темных или более светлых пятен, пигментация вдоль сосудов (рис. 8-2). Стекловидное тело как бы фиксировано к краям дистрофии, т.е. образуются «тракции» - тяжи, тянущие сетчатку и легко приводящие к разрывам.

Дистрофия сетчатки по типу **«белое с давлением» и «белое без** давления». Течение как правило асимптомное. «Белое с давлением» — это оптическое явление, при котором цвет глазного дна изменяется от его обычно оранжево-красного цвета до полупрозрачного белого или серовато-белого цвета при исследовании со склеральной компрессией (рис. 9-1). «Белое без давления» (рис 9-2), имеет тот же вид, но выявляется без применения давления на склеру, которая, однако, позволяет четче визуализировать беловатый очаг и лучше очертить границы поражения. Данный вид дегенерации может локализоваться в маленькой изолированной области, либо в виде полосы по всему периметру сетчатки. Полоса может иметь гладкие или зубчатые края. Полностью «белое без давления» визуализируется при широкоугольной офтальмоскопии и имеет разнообразные формы.

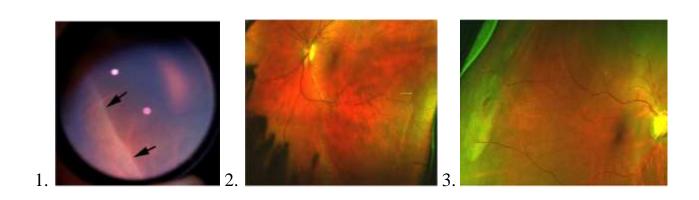


Рисунок 9. 1 — «белое с вдавлением»; 2 — «белое без вдавления» 3— разрыв на фоне «белое без вдавления»

Области «белого с давлением» или «белого без давления» могут мигрировать, вследствие чего их форма может меняться при последующих осмотрах. Задний край имеет тенденцию к остроконечной форме, а передний край плавно исчезает к периферии сетчатки. Весьма необычно то, что сразу кзади от области «белого без давления» располагается участок сетчатки темно-красного цвета, который можно ошибочно принять за линейный разрыв сетчатки. Предполагается, что этиология этой темной зоны аналогична

происхождению «белого без давления». Эта область часто обнаруживается приблизительно на 3 диаметра ДЗН кзади от зубчатой линии, иногда ближе к темпоральным сосудистым аркадам. «Белое с давлением» или «белое без явлениями, давления» являются оптическими связанными витреоретинальным интерфейсом. Считается, что продолжительная слабая витреальная тракция ответственна за изменение прозрачности витреоретинального интерфейса. Эти области витреоретинальной адгезии частями стекловидного тела, которые расположены более могут быть периферично. Беловатая окраска может быть связана с коллагеновыми волокнами в периферической сетчатке или с отражением света офтальмоскопа от тангенциальных пучков плотного витреального коллагена. В литературе имеются сообщения о дегенерациях сетчатки с нарушением прозрачности сетчатки в областях «белого без давления». Эти находки могут являться результатом длительности процесса. Потеря прозрачности на ранних стадиях может быть незначительной и выявляться только при склеральной депрессии. Изменения стекловидного тела, связанные с «белым с давлением» или «белым без давления» характеризуются его задней отслойкой с коллапсом или интенсивным разжижением в области его средних и задних отделов. В любом случае, происходит тракционное воздействие на периферическую сетчатку с последующим развитием дегенерации. Обычно эти состояния требуют периодического обследования на предмет наличия подковообразных разрывов и гигантских разрывов у заднего края дегенерации, и настороженности пациента. Эти разрывы, по-видимому, происходят чаще, если задний край дегенерации является неровным и зубчатым, или если в области дегенерации наблюдаются тракция и деструкция стекловидного тела. Поскольку белое без давления крайне редко является причиной разрыва сетчатки или ее отслойки, прогноз благоприятный.

Стадии ПДС

I – патологические изменения без «предразрывов»;

- II наличие «предразрывов» (ламеллярных «надрывов») или локального расслоения сетчатки;
- III наличие сквозных дефектов без локальной отслойки прогрессирующим расщеплением сетчатки;
- IV наличие сквозных дырчатых (атрофических и/или с эпиретинальными тракциями) дефектов с локальной отслойкой сетчатки (до 10% её площади);
 - V клинически выраженная отслойка сетчатки (более 10% её площади

РАЗРЫВЫ СЕТЧАТКИ

Под термином «разрыв сетчатки» подразумевается любой дефект, затрагивающий всю толщину нейросенсорной сетчатки. Клиническое значение разрывов заключается в том, что жидкость из витреальной полости может проникнуть в пространство между сенсорной сетчаткой и ретинальным пигментным эпителием, тем самым вызывая регматогенную отслойку сетчатки. Некоторые разрывы вызваны атрофией внутренних слоев сетчатки (отверстия); другие возникают вследствие витреоретинальной тракции (разрывы). Разрывы сетчатки можно классифицировать следующим образом:

- •Клапанный, или подковообразный, разрыв;
- •Гигантский разрыв;
- •Разрыв с крышечкой;
- •Отрыв (диализ);
- •Дырчатый (атрофический) разрыв.

Клапанный разрыв (рис. 10) возникает, когда часть сетчатки тянется кпереди благодаря витреоретинальной тракции, часто в ходе задней отслойки стекловидного тела или травмы.

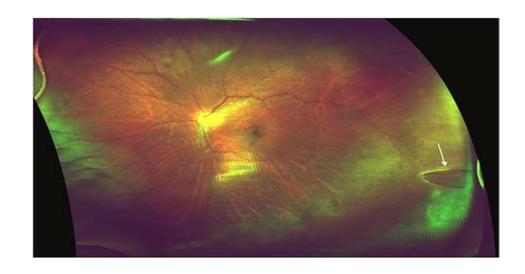


Рисунок 10 – клапанный разрыв сетчатки

Разрыв клинически проявляется, когда пациент жалуется на фотопсии и/или плавающие помутнения. Гигантский разрыв распространяется на 90 и более окружности глазного яблока и обычно располагается вдоль заднего края основания стекловидного тела.

В случае, когда силы тракции достаточно для полного отрыва участка сетчатки от прилежащей поверхности сетчатки, возникает **разрыв с** крышечкой (рис. 11).

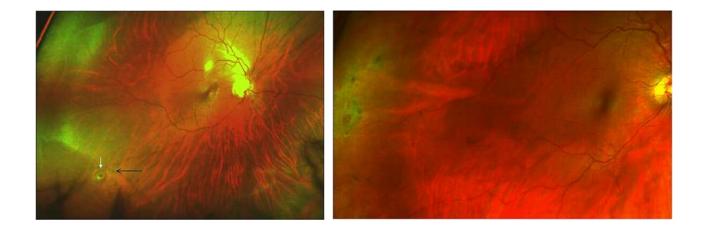


Рисунок 11 – разрыв с «крышечкой»

Диализ — это циркулярный линейный разрыв вдоль зубчатой линии с прикрепленным стекловидным телом по заднему краю разрыва; обычно является последствием тупой травмы (рис. 12)

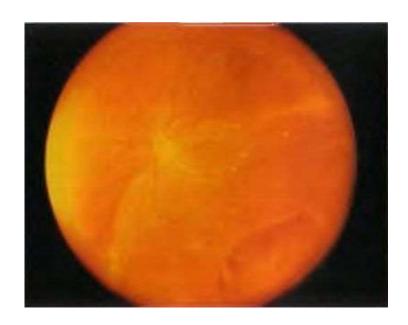


Рисунок 12 — Ретинальный диализ. В нижне-височном отделе — диализ, сопровождающийся отслойкой сетчатки

Дырчатый разрыв, как правило, не связан с витреоретинальной тракцией и не несет в себе высокий риск развития отслойки сетчатки.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ДИСТРОФИЙ СЕТЧАТКИ

Для выявления периферической дистрофии сетчатки и определения необходимости лазерной коагуляции сетчатки лазерный хирург осуществляет осмотр с трех-зеркальной линзой Гольдмана в условиях максимального медикаментозного мидриаза (рис.13).



Рисунок 13 – осмотр глазного дна с трех-зеркальной линзой Гольдмана

Так как ПХРД указывает лишь на сосудистые и дистрофические изменения сетчатки, возникшие в связи с нехваткой питания, не связана со стекловидным телом и, как правило, не приводит к развитию отслойки сетчатки, то при её обнаружении врач-офтальмолог назначает препараты для улучшения состояния сетчатки (например, витаминно-минеральные комплексы, сосудоукрепляющие и другие группы препаратов).

Для лечения ПВХРД прибегают к барьерной лазерной коагуляции (БЛК). Её цель — предотвращение дальнейшего её развития и предотвращения отслойки сетчатки.

Сама процедура БЛК выполняется в амбулаторных условиях: пациент сидит за щелевой лампой, к которой присоединён лазерный фотокоагулятор.



Рисунок 14 – проведение БЛК

Параметры лазерного воздействия подбираются с учётом индивидуальных особенностей: пигментации глазного дна и прозрачности преломляющих сред. Так, при наличии помутнений в хрусталике мощность излучения будет больше.

После закапывания в глаз анестетиков на глаз устанавливается специальная трёх-зеркальная линза Гольдмана, поворачивая которую лазерный хирург находит нужный участок периферической дистрофии и производит саму лазерную коагуляцию (рис. 14).

Как правило, среднее время лазерной коагуляции составляет от 5 до 15 минут в зависимости от количества зон периферической дистрофии, прозрачности сред и места расположения зон дистрофии. Сама процедура легко переноситься пациентом. Иногда возможны ощущения в виде кратковременных «покалываний» внутри глаза.

После проведения лазерной коагуляции производится инстилляция противовоспалительных капель и корнеопротектерных гелей. Пациенту выдается памятка с назначениями и рекомендациями в послеоперационном периоде, которые нужно соблюдать, как правило, до двух недель. В этот период обязательно:

- закапывание капель группы нестероидных противовоспалительных средств;
- ограничение физических нагрузок, подъёма тяжестей, а также количества потребляемой жидкости.

Через 2-3 недели лазерный хирург повторно проводит осмотр глазного дна в условиях расширения зрачка и на основании оценки состояния лазерных коагулятов выносит решения о дальнейших рекомендациях.

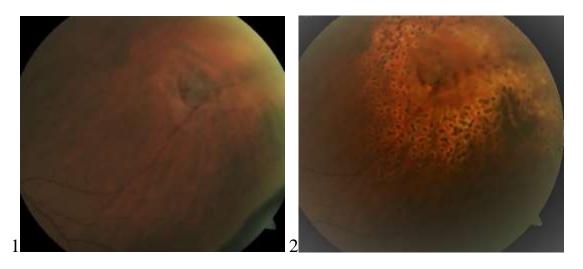


Рисунок 15 — клапанный разрыв сетчатки. 1— до лазеркоагуляции 2— после лазеркоагуляции

В случае если все зоны периферической дистрофии сетчатки отграничены несколькими рядами хорошо пигментированных лазерных коагулятов (II-III степень пигментации), лечение считается завершённым, но при этом необходим осмотр глазного дна в динамике через несколько месяцев (рис. 15).

При своевременном выявлении периферической дистрофии и проведении лазерной коагуляции сетчатки прогноз относительно хороший, так как всё это позволяет предотвратить тяжёлые осложнения (прежде всего, отслойку сетчатки). В некоторых случаях — при наличии множественных зон ПВХРД, неполной зоны коагуляции или слабой выраженности коагулятов — может потребоваться проведение дополнительной лазерной коагуляции.

Тактика ведения родов у беременных с периферической дистрофией

Беременным женщинам с близорукостью обязательно нужно пройти осмотр офтальмолога для уточнения наличия ПХРД или ПВХРД.

Оптимальный сроки проведения лазерной коагуляции сетчатки при беременности — до 36 недели, так как, по мнению многих авторов, после этого периода отсутствует достаточный срок для образования прочной спайки между сетчаткой и сосудистой оболочкой.

При выявлении ПВХРД после 37 недели рекомендуются проведение родоразрешения с исключением или ограничением потужного периода.

Список литературы

- 1. Астахов, Ю.С. / Ю.С. Астахов, Н.Г. Луковская // Ретиношизис. Сообщение І. Диагностика, классификация, методы обследования. Вестн. Офтальмологии. 2004. № 1. С. 26-29.
- 2. Болылунов, А.В. / А.В. Болылунов, А.С Родин // Метод лазерной коагуляции в лечении разрывов и отслоек сетчатки. Современное состояние вопроса. Вестн. Офтальмологии. 2001. № 2. С. 51-53.
- 3. Иванишко, Ю. А. / Ю.А. Иванишко, В.В. Мирошниченко, Е.А. Нестеров // Периферические дистрофии сетчатки (первичные). Рабочая классификация. Показания к лазерной ретинопексии. Окулист. 2003. № 4. С. 6.
- Особенности офтальмогемодинамики у пациентов молодого возраста с периферической дистрофией сетчатки по типу «след улитки» / О.Г. Поздеева [и др.]. – Мед. вестн. Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 37-40.
- 5. Попова, Н.В. Периферические дистрофии сетчатки (обзор литературы) / Н.В. Попова, А.П. Гойдин // Сибирский научно-медицинский журнал. Т.37, N = 3. 2017. 54-60.
- 6. Способ определения признаков прогностической опасности витреоретинальных дистрофий / М.В. Пшеничнов [и др.] // Вестн. Офтальмологии. 2016. N 2
- 7. Серебренникова, С.В. / С.В. Серебренникова, А.А. Петров, Ю.А. Витковский // Генетический полиморфизм эндотелина-1 (Lys198Asn) у пациентов с периферической витреохориоретинальной дистрофией в Забайкальском крае // Молекулярная медицина. 2013. № 2. С. 54-56.
- 8. Шамшинова, А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / А.М. Шамшинова. М: Медицина., 2001. 528 с.
- 9. Chow, R.L. Early eye development in vertebrates / R.L. Chow // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 2001. –№17. P. 255-96.