

ИНФАРКТЫ СЕТЧАТКИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

А.С.Малаян, М.Л.Шахсуварян, Г.Л.Григорян

*/Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци,
кафедра глазных болезней /
375025 Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: инфаркт сетчатки, окклюзия, тромбоз вен

С полным морфологическим и клиническим основанием тромбозы вен сетчатки следует именовать инфарктами сетчатки. Первое описание тромбоза ретинальных вен принадлежит Леберу (1857). С тех пор были проведены многочисленные исследования по патогенезу и клинике окклюзий вен сетчатки, сформулировавшие современные представления об этом тяжелом сосудистом процессе.

Данные о частоте тромбоза вен сетчатки в зависимости от пола противоречивы. Одни авторы [69] не выявили значительной разницы при распределении по полу, другие считают, что венозные окклюзии чаще встречаются у мужчин [4,34,38].

Не обнаружено также зависимости между частотой тромбоза вен сетчатки и временем года [32]. В то же время существуют данные о значительном увеличении заболеваемости во время месяца Рамадан [9].

Механизм венозной окклюзии состоит в том, что при ней происходит поражение как вен, так и артерий, причем артериальные изменения часто являются первичными [20].

Существует следующая классификация механизма окклюзии центральной вены сетчатки: 1) наружная компрессия (артериосклероз); 2) заболевания крови (полицитемия); 3) застойное тромбообразование; 4) дегенеративные или воспалительные заболевания. Факторами риска являются артериальная гипертензия, диабет, атеросклероз (включая сердечно-сосудистые заболевания, миокардиосклероз), гиперлипидемия, гематологические нарушения, гипертония [5-9,18,19,35,38,42,43,51,52 61, 69,72].

Данные о частоте сочетания первичной глаукомы и тромбоза вен сетчатки разноречивы: по данным одних авторов [9] этот показатель составляет 28,9%, по данным других - 11% [2,38]. Данные литературы [61,64,65] свидетельствуют, что основным фактором, способствующим

развитию того или другого процесса (тромбоза ОУГ) [61,64], является замедление кровотока, а по данным других [65] — эндотелиальные пролиферации в ретинальных венах, вызывающие прогрессивное увеличение сопротивляемости кровотоку в обоих случаях.

В последнее время особое внимание уделяется изучению тромбоза вен сетчатки у лиц молодого возраста с выявлением факторов риска и связи с системными заболеваниями. Одной из причин является заболевание вен воспалительного характера в результате перифлебита [2, 20], или папиллофлебита [23, 24].

В разряд сопутствующей патологии включены: почечное заболевание в заключительной стадии, гиперхолестеринемия, таласемия и гипертония [10,31], семейная гиперпротеинемия типа II [50], гипергомоцистеинемия [72], миастения гравис и синдром Стюж-Вебера [26]. У всех больных наблюдалось тяжелое течение с неблагоприятным визуальным исходом [23,27]. Данные литературы [7,63] указывают на гематологические изменения, в том числе тромбофилические состояния с повышенной вязкостью и агрегацией, которые объясняют 15–28% сосудистых тромбозов невыясненной этиологии у лиц молодого возраста [71].

В литературе нет единого мнения относительно общности факторов риска при развитии тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей: одни [13] считают, что они отличаются при тромбозе ветвей; другие [20,52] придерживаются противоположного мнения.

Существует мнение, что окклюзия — многофакторное вариабельное состояние, развивающееся длительное время, финальным звеном которого является окклюзия вен сетчатки [54].

В патогенезе тромбоза вен сетчатки участвуют следующие факторы:

1. Усиление агрегации тромбоцитов [2] и агрегации эритроцитов, повышение вязкости крови [2, 59], высокий уровень фибриногена [11].

2. Изменение локального гемостатического потенциала, то есть локальная гиперкоагуляция в сосудистых зонах при гипокоагуляции в сосудистых зонах при наличии периферической крови. Для проверки этого положения была разработана и применена на практике проба с определением локальной фибринолитической, а также коагуляционной активности слезной жидкости [6]. Определение в слезной жидкости нескольких гемостатических параметров, в том числе плазминогена и антитромбина III, выявило значительное увеличение их уровня у больных с тромбозом вен сетчатки. При многочисленных исследованиях проба В.В.Никольской оказалась 100% достоверной.

При претромбозах и тромбозах отмечалось снижение фибринолитической активности, при этом показатели свертывающей системы периферической крови были нормальными. Эти данные позволяют обосновать необходимость локального введения активаторов фибринолиза при лечении тромбозов и контролировать их эффективность, а также определяют новый подход к патогенезу тромбозов вен сетчатки [2]. Получен-

ные результаты [5] показали, что комплексное исследование локального (в слезной жидкости) и системного (в плазме крови) фибринолиза позволяет констатировать участие автономных механизмов фибринолитической активности слезной жидкости.

3. Нарушение кровотока в системе центральной артерии — "артериальный фактор" [2,20], а также в области артериовенозных перекрестов, в основном (90,3%) расположенных в верхне-темпоральном квадранте, в результате механического давления артерии на вену [20,21,36,66,77].

Ведущим фактором в механизме формирования тромбоза является повреждение сосудистой стенки на почве пролиферации эндотелия с образованием внутривенного тромбоза [20,54,65]. Имеются данные об оболочках вокруг вен сетчатки без признаков васкулита, значение которых не определено [25].

Для объяснения макулярного отека выдвинуты предположения, сводящиеся к существованию сосудистых ауторегуляторных механизмов сетчатки и диспропорции между артериальным и венозным объемами [56]. При достижении критического уровня диспропорции происходит срыв ауторегуляции, проявляющийся в значительном отеке и снижении зрения.

У большинства больных с окклюзией ветви вены сетчатки в течение 6—12 месяцев уменьшается макулярный отек и рассасываются внутримышечные кровоизлияния, что объясняется развитием венозных коллатералей и восстановлением циркуляции в сетчатке. Аналогичные данные, подтвержденные гистологически, получены в эксперименте [32,48].

Вопрос лечения остается одним из сложных в офтальмологии и тем самым предопределяет особую важность всех имеющихся данных по способам и методам лечения. Центральным звеном тромбообразования является процесс перехода фибриногена в фибрин. В качестве принципа лекарственной терапии нужно иметь в виду сочетание фибринолитических и антикоагулянтных препаратов. В последнее время стали подвергаться переоценке антикоагулянты непрямого действия. Применение их при тромбозах вен сетчатки вызывает возражение, так как при их системном введении нельзя достичь достаточной концентрации препарата в зоне тромбирования [2].

Среди препаратов, которые могут быть применены для локального введения, наиболее широко известен антикоагулянт прямого действия гепарин. Л.А. Кацнельсон и др. [2] было предложено при тромбозах вен сетчатки использовать парабульбарное введение гепарина в комбинации с раствором дексазона с целью создания локальной гипокоагуляции. Результаты такого лечения оказались вполне удовлетворительными [2].

В клинической практике последнего десятилетия для лечения тромбозов нашли широкое применение такие тромболитические препараты как стрептокиназа, стрептодеказа [15], урокиназа. Они относятся к активаторам плазминогена и при взаимодействии с ним активируют плаз-

мин. Новым перспективным препаратом считается плазминоген, полученный из плазмы крови человека [3].

Основываясь на собственных результатах Steincamp [67] рекомендует фибринолитическую терапию с рекомбинантным активатором тканевого плазминогена и гепарином для лечения ишемической окклюзии вены сетчатки.

Другим направлением в лечении тромбоза вен сетчатки является применение плазмафереза [19], гепарин-индуцированной экстракорпоральной LDL преципитации (H.E.L.P.), избирательно выводящих из плазмы крови фибриноген, холестерол, триглицериды и липопротеиды со снижением их содержания на 50% после одной процедуры. На современном этапе аналогичный эффект не был достигнут ни одной гемореологической активной субстанцией. H.E.L.P. метод является многообещающим в лечении острых микроциркуляторных заболеваний сетчатки.

Патогенетически ориентированным методом, направленным на снижение гематокрита, вязкости крови и агрегации эритроцитов, является изо- или гиперводемическая гемодилюция гидроксипроксиэтилкрахмалом [59,74]. Результаты рандомизированного исследования в течение одного года по применению гемодилюции с парентеральным введением пентоксифиллина свидетельствуют о статистически достоверном улучшении параметров кровотока и зрительных функций [74]. Изоводемическая гемодилюция также используется [41,46,62]. С лечебной целью используются антиагреганты как биогенные — простациклин [75], так и синтезированные, влияющие на первичное (тромбоцитарное) звено гемостаза — тиклид, троксерутин [1,30]. При оценке эффективности лечения троксерутином обнаружено значительное улучшение зрения, временных циркуляторных показателей сетчатки, уменьшение макулярного отека и прогрессирование ишемии.

Многими авторами в комплексном лечении применялись ангиопротекторы [76]. Гипербарическая оксигенация использовалась при кистозном макулярном отеке [49,68] и в сочетании с приемом ацетазоламида [47,49,68]. Предположительно механизм действия заключается в активации аэробного метаболизма главным образом в ишемизированной сетчатке макулярной зоны. Блокада звездчатого ганглия увеличивала парциальное давление кислорода в глазных тканях и снижало внутриглазное давление [44]. Показана эффективность лечения комбинированными фитопрепаратами Fundus-III, улучшающими кровообращение в сетчатке, снижающими вязкость крови и содержание фибриногена, а также проницаемость капилляров сетчатки.

Больные с окклюзиями вен сетчатки должны, не подвергаясь какому-либо медикаментозному лечению, находиться под наблюдением. После стабилизации зрительных функций и рассасывания интравитреальных кровоизлияний — процесса, который может длиться от 6 до 12 месяцев,

производиться ФАГ, на основании которой решается вопрос о необходимости лазеркоагуляции.

Панретинальная лазерная коагуляция является ценным методом в комплексе лечебных мероприятий при ишемической форме окклюзии ЦВС, являясь надежным способом профилактики вторичной глаукомы с более высоким благоприятным эффектом при окклюзии ветвей вены [40,55]. Эффективность лазерного лечения тромбозов вен сетчатки не вызывает сомнения [2,33,37,45,56,70]. Получены хорошие предварительные результаты после создания хориоретинального анастомоза (при помощи лазеркоагуляции) у больных неишемической окклюзией ЦВС и развивающейся прогрессивной потерей зрения, нуждающихся в подтверждении рандомизированным исследованием [45]. Необходимо повысить осведомленность врачей-офтальмологов о целесообразности направления больных к офтальмологу для проведения лазерного хирургического вмешательства.

Сравнительная оценка эффективности трех различных видов лазера — аргонного-зеленого, аргонного-сине-зеленого, криптонового-красного для секторальной фотокоагуляции при свежих случаях окклюзии ветви вены сетчатки показала, что результаты достигнуты после коагуляции аргонным-сине-зеленым лазером. Полученные результаты свидетельствуют о том, что после коагуляции аргонным лазером при окклюзии вены сетчатки значительное улучшение зрения наблюдалось при лечении через 3—4 месяца после окклюзии у больных с макулярным отеком при ишемическом или неишемическом типе и у больных без преретинальной неоваскуляризации и без кровоизлияния в стекловидное тело [39].

Аргон — лазерная фотокоагуляция вовлеченного сектора при окклюзии крупной ветви ЦВС и ишемической окклюзии гемицентральной вены сетчатки и кровоизлияния в стекловидное тело не воздействует на зрительные функции и поражения макулярной зоны, вызывая значительное ухудшение периферического поля зрения [33]. Авторы рекомендуют лазерное лечение только в случае появления неоваскуляризации. Лазеркоагуляция области желтого пятна по решетчатой схеме может быть эффективной для "высушивания" или уменьшения макулярного отека вследствие окклюзии ЦВС, а в 50% приводит к некоторому улучшению зрения [28]. Проведение лазерного лечения — авторская модификация квадрантного барража и коагуляция по решетчатой схеме при хроническом отеке желтого пятна и неоваскуляризации ДЗН и сетчатки после окклюзии ветви ЦВС, привело к уменьшению неоваскуляризации без последующего прогрессирования [56].

У больных с окклюзией ЦВС не наблюдалось значительного улучшения после лазеркоагуляции. Не выявлены также морфологические и ангиографические показатели, характеризующие подгруппу с хорошим визуальным прогнозом. Поскольку мнения о пользе лазеркоагуляции с целью предотвращения неоваскуляризации и неоваскулярной глаукомы

противоречивы, было проведено рандомизированное исследование: больные, имевшие область неперфузируемых капилляров диаметром в 10 ДЗН, были разделены на 2 группы — больные, подвергнутые панретинальной лазеркоагуляции и оставленные без лечения.

Предложенная в последнее время декомпрессионная хирургия ЦВС, заключающаяся в рассечении заднего склерального кольца, требует веских оснований для проведения этой операции [60].

Как отечественные, так и зарубежные исследователи считают целесообразным диспансерное наблюдение больных с тромболитическими поражениями ретинальных сосудов, указывая на необходимость ежемесячного осмотра больных, у которых ангиографический перфузионный статус не определялся из-за обширных кровоизлияний [12]. Производились биомикроскопия, гониоскопия для выявления самых ранних признаков рубеоза, фотографировали радужку, каждые два месяца делали ФАГ для определения перфузионного статуса. В глазах с развившейся неоваскуляризацией радужки, занимающей сектор, равный двум часам, или местным проявлением неоваскуляризации угла была сделана панретинальная фотокоагуляция больным, ранее не получавшим лазерного лечения, и дополнительная повторная фотокоагуляция другим больным. John [14] также высказывается за диспансерное наблюдение с биомикроскопией радужки без предварительного расширения зрачка. Выявлены три фактора риска ишемических поражений — длительность менее 1 месяца, острота зрения менее 0,1, неперфузируемая зона площадью от 5 до 9 ДЗН.

Часто встречающимся последствием сосудистых окклюзий ветвей вен сетчатки является формирование коллатеральных сосудов — вено-венозных или артерио-венозных анастомозов [16,57]. У больных с окклюзией ЦВС, имевшей место менее года, были обнаружены оптоцилиарные вены [27]. Одним из осложнений окклюзий ретинальных вен является эксудативная отслойка сетчатки, возникновение которой объясняется несостоятельностью дренажной сосудистой системы и ухудшением функции пигментного эпителия сетчатки [53].

Все вышеизложенное диктует необходимость дальнейшего исследования патогенетических механизмов тромбообразования с поиском и разработкой новых лечебно-профилактических мероприятий.

Поступила 15.02.97

**ՅԱՆՅԵՆՈՒ ԻՆՅԱՐԿՏԵՐ. ԱԽՏԱԾՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԱՍՊԵԿՏԵՐ**

Ա.Ս.Մալախյան, Ս.Լ.Շահունվարյան, Գ.Լ.Գրիգորյան

Ժամանակակից գրականության վերլուծության հիման վրա բացահայտված են ցանցենու ինֆարկտի ցանցենու երակների խցանման, վտանգի գործոնները՝ հիպերտոնիկ հիվանդության, շաքարային դիաբետի, սիրտ-անոթային հիվանդությունների, հիպերլիպիդեմիայի, արյան մակարդակի խանգարումների առկայությունը: Ներկայացված է խցանման մեխանիզմը և ժամանակակից տվյալներ դեղորայքային և լազերային բուժման մասին:

RETINAL STROKES: MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND TREATMENT

A.S.Malayan, M.L.Shakhsuvarian, G.L.Grigorian

After conducted review of up-to-date literature it has been revealed that risk factors in retinal stroke, named retinal vein occlusions, include such pathologies as hypertension, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, hyperlipidemia, blood dyscrasia. The mechanism of occlusion and the latest findings about medicinal and laser treatment are represented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдова Н.Г., Муха А.И., Аннамедов Г.А. Вестн. офтальмол., 1992, 2, с. 22.
2. Кацнельсон Л.А., Форфонова Т.И., Бушин А.Я. В кн.: Сосудистые заболевания глаза. М., 1990, с. 126.
3. Краснов М.М. Вестн. офтальмол., 1989, 6, с. 36.
4. Муха А.И., Маркова О.И. Вестн. офтальмол., 1994, 1, с.19.
5. Пименов И.В., Зайцева Н.С. Вестн. офтальмол., 1992, 2, с. 277.
6. Сомов Е.Е., Бржецки В.В. Вестн. офтальмол., 1992, 3, с.38.
7. Abt S., Shiono T. Nippon-Ctakkai-Zasshi, 1995 Mar., 99(3) p., 255.
8. Aconiu M., Mihalas G., Nemoianu C. Oftalmologia, 1992, Jan.-Mar., 36(1): 39-45.
9. Alghadyan A.A. Ann. Ophthalmol., 1993, Oct., 25(10), p. 394.
10. Allen P.J., Brooks A.M., Gillies-W.E. Ann. Ophthalmol., 1993, Mar., 25(3), p. 104.
11. Bendello F., Viganè-D'Angela S. et al. Thromb. Haemost., 1994, Jul., 72(1): 39-43.
12. John G. Clarkson Arch. Ophthalmol., 1991, Sept., 109, p. 1218.
13. John G. Clarkson Am. J. Ophthalmol., 1993 Sep., 15, 116(3): 286-96.
14. John G. Clarkson Arch. Ophthalmol., 1993, Aug., 111, p. 1087.
15. Cotten M.S. J. Miss. State. Med. Assoc., 1992, Apr., 33(4): 131-5.
16. Danis R.P., Moorthy R.S., Savage J. Med. Hypotheses., 1995 Feb., 44(2): 103-109.
17. Deng Y.P., Ven-Ko-Hsueh-Pao The modality of Huoxue-Huayu in treatment of retinal vein occlusion. 1993, Jan., 29(1): 42-4.
18. Dobson P.M., Clough C.G., Foster R.E. Eur. Ophthalmol., 1993 Jul.-Sep., 3(3): 10-13.
19. Dodds E.M., Zowder C.Y., Foster R.E. Am. J. Ophthalmol., 1995, Apr., 119(4): 519-21.
20. Edited by Stewart Duke-Elder, System of Ophthalmol., 1967, X, X14.
21. Du Z.Y., Tan J.O., Jiang D.Y. Chung. Hua. Yen. Ko. Tas. Chih. Patterns of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. 1994 Sep., 30(5): 347-7.
22. Finkelstein D. Arch. Ophthalmol., 1990, Oct., 108, p. 1394.
23. Fong A.C., Schatz H., McDonald H.R. et al. Retina, 1992; 12(1): 3-11.
24. Fong A.C., Schatz Y. Surv. Ophthalmol., 1993, May-June, 37(b): 393-417.
25. Foss A.J., Headon M.P., Hamilton A.M., Zightman S. Eye, 1992, 6(Pt3) 313-6.
26. Gluffre G., Randazzo Papa G., Palumbo C. Doc. Ophthalmol., 1992, 80(@): 127-32.
27. Giuffre G., Randazzo Papa G., Palumbo C. Br. J. Ophthalmol., 1993, Dec., 77(12): 774-7.
28. Glacet Bernard A., Mahdavi K.N., Zourhani A. et al. Eur. Ophthalmol., 1994, July-Sept., 4(3): 166-74.
29. Glacet Bernard A., Chabane A., Zelong F. et al. Ophthalmology, 1994, Sep., 101(9): 1483-7.
30. Glacet Bernard A., Coscas G., Chabanel A. et al. Am. J. Ophthalmol., 1994, Oct., 15, 118(4): 421-9.
31. Gupta A., Agarwal A., Bansal R.K. et al. Eye, 1993, 7(Pt1): 138-42.
32. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Br. J. Ophthalmol., 1992, Dec. 76(12):709-10.
33. Hayreh S.S., Rubenstein L., Podhajsky P. Ophthalmologica, 1993, 206(1): 1-14.
34. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Am. J. Ophthalmol., 1994, Apr., 15, 117(4): 429-41.
35. Iijima A., Tsumura T. Jpn. J. Ophthalmol., 1994, 38(2): 202-7.

36. *Jefferies P., Clemett R., Day T. et al.* J. Ophthalmol., 1993, Nov., 21(4): 213-7.
37. *Lang G.E., Freissler K.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1992, Oct., 201(4): 234-9.
38. *Lang G.E., Handel A.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1992, Nov., 201(5): 302-8.
39. *Lang G.T., Handel A.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1993, Sep., 203(3): 180-8.
40. *Lang G.E.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1993, Oct., 203(4): 247-51.
41. *Keyser B.J., Flaharty P.M., Sergott R.C. et al.* Ophthalmology, 1994, Aug., 101(8): 1357-61.
42. *Kruger K., Anger V., Haas D.* Ophthalmologie, 1992 Feb., 89(1): 67-70.
43. *Monssour A.M., Wakelsh J.B., Goldberger S. et al.* Ophthalmologica, 1992, 204(2): 57-62.
44. *Masuda R., Yokoyama K., Kajiwara K. et al.* Masui, 1995, June 9, 44(6): 828-33.
45. *McAllister I.L., Constable I.J.* Arch. Ophthalmol., 1995, Apr., 113(4): 456-62.
46. *Messerli J.* Schweiz. Med. Wochenschr., 1993, Apr. 24, 123(16): 783-8.
47. *Lozo Miake, Shinobu Aways* Arch. Ophthalmol., 1994, Dec., 1605.
48. *Minamikawa M., Yamamoto K., Okuma H.* Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi., 1993, Aug., 97(8): 920-7.
49. *Miyamoto H., Ogure Y., Wakano Y. et al.* Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi., 1993, Sep., 97(9): 1065-9.
50. *Othenin Girard P., Castella A.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1992, May, 200(5): 346-8.
51. *Parodi M.B., Moretti G., Ravalico G.* Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol., 1992, 15(4): 64-7.
52. *Rath E.Z., Frank R.N., Shin D.H. et al.* Ophthalmology, 1992, Apr., 99(4): 509-14.
53. *Ravalico G., Bottaglia Parodi M.* Ophthalmologica, 1992, 205(2): 77-82.
54. *Rehak J.* Cesk. Oftalmol., 1992, Mar., 48(2): 122-6.
55. *Rehak J.* Cesk. Oftalmol., 1992, Mar., 48(2): 127-31.
56. *Rehak J., Vymazal M.* Cesk. Oftalmol., 1992, Mar., 48(2): 132-8.
57. *Rehak J.* Cesk. Oftalmol., 1993, Jun., 49(3): 145-7.
58. *Rehak J.* Cesk. Oftalmol., 1993, Jun., 49(3): 148-50.
59. *Reinky A., Wolf S., Hamid M. et al.* Ophthalmologie., 1994, Jun., 91(3): 288-92
60. *Rodriguez A., Rodriguez F.J., Retancourt F.* Arch. Ophthalmol., 1994, Jun., 112(1): 54-6.
61. *Saninotu M.* Ophthalmology, 1992, Apr. Jun., 36(2): 163-71.
62. *Schumann M., Hansen L.L., Janknecht P. et al.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1993, Nov., 203(5): 341-6.
63. *Snyers B., Serckx J.P.* Bull. Soc. Belgt. Ophthalmol., 1993, 250: 51-8.
64. *Sonnsjo B.* Int. Ophthalmol., 1992., Sep., 16(4-5): 235-8.
65. *Sonnsjo B., Krakau C.E.* Acta Ophthalmol., Copenh., 1993, Aug., 71(4): 933-44.
66. *Straurengi G., Zonati C., Aschero M. et al.* Am. J. Ophthalmol., 1994, Feb., 15:117(2):211-3.
67. *Steincamp G.W., Hattenbach L.O., Scharrer I. et al.* Ophthalmologie., 1994, Jun., 91(3):280-2.
68. *Ogura Y., Takanashi M., Ueno S. et al.* Am. J. Ophth., 1987, 104: 301-302.
69. *Teo S.L., Amerjeet K.* Med. J. Malaysia., 1993, Dec., 48(4): 410-5.
70. *Tewari H.K., Goyal M., Khosla P.K. et al.* Acta. Ophthalmol., Copenh., 1993, Oct., 71(5):57-61.
71. *Vine A.K., Samama M.M.* Surv. Ophthalmol., 1993, Jan.-Feb., 37(4): 283-92.
72. *Wenzler E.M., Rademakers A.J., Boers G.H. et al.* Am. J. Ophthalmol., 1993, Feb., 15, 115(2): 162-7.
73. *Williamson T.H., Lowe G.D., Baxter G.M.* Ophthalmol., 1995, Jan., 79(1): 1722.
74. *Wolf S., Arend O., Bertram B. et al.* Crafes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1994, Jan., 232(1): 33-9.
75. *Zhao J., Sastry S.M., Sperduto R.D.* Ophthalmology., 1993, Mar., 100(3): 4233-8.
76. *Zygulska Mach H., Mirkiewicz Sieradzka B., Kostka Trabka E. et al.* Klin. Oczna., 1992, Jan., 94(1): 13-5.

