

4. У пациентов, получивших курс лечения гистохромом на поздних сроках заболевания, положительной динамики нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Е.И., Парамей О.В., Аксёнова И.И. Ретинопатия недоношенных // Вестн. офтальм. — 1993. — №1. — С. 31–36.

2. Сидоренко Е.И., Хаценко И.Е., Асташева И.Б. Электрофизиологические методы исследования в обследовании недоношенных детей и диагностике ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальм. — 2002. — №1. — С. 35–39.

3. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Избранные лекции

по детской офтальмологии / Под ред. В.В. Нероева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 27–61.

4. Софронова Л.Н., Дубинина Е.Е., Мушкатина О.Ф. Диагностическая ценность определения состояния антиоксидантной системы при ретинопатии недоношенных // Вопр. охраны материнства и детства. — 1991. — №1. — С. 30–34.

5. American Academy of Pediatrics. Section of ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity // Pediatrics. — 2001. — Vol. 108, N 3. — P. 809–811.

6. The STOPROP Multicenter Study Group. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOPROP), a randomized, controlled trial. I. Primary outcomes // Pediatrics. — 2000. — Vol. 105. — P. 295–310.

УДК 617.736-007.23-053.9: 616.134.9-009.861-079: 617.751: 615.831

НО16

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С СУХОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОГЕРЕНТНЫМ ПОЛЯРИЗОВАННЫМ ПОЛИХРОМАТИЧЕСКИМ СВЕТОМ И ДИНАМИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЕЙ

Фарида Равиловна Сайфуллина¹, Резида Зиннуровна Шарафиева^{1,2*},
Валерий Ильич Погорельцев³, Эльмира Абдулаева¹

¹Казанская государственная медицинская академия,

²Поликлиника Казанского НЦ РАН,

³Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Изучение изменений показателей реоэнцефалографии у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации до и после комбинированного лечения некогерентным поляризованным полихроматическим светом и динамической электростимуляцией.

Методы. Обследованы две группы больных: 40 человек (80 глаз) в основной группе, получивших комбинированную терапию, и 39 человек (78 глаз) в контрольной, получивших традиционное лечение.

Результаты. До лечения в среднем у 77,2% пациентов была выявлена недостаточность кровотока во внутренних сонных артериях и у 82,2% — в позвоночных артериях. Высота амплитуды реографических волн и коэффициент асимметрии в системе каротидного бассейна были в среднем $0,83 \pm 0,04$ Ом и $27,46 \pm 0,40\%$, в вертебробазилярном бассейне — $0,70 \pm 0,04$ Ом и $23,78 \pm 0,35\%$ соответственно. В основной группе после окончания лечения и в отдалённые сроки (до 6 мес) статистически значимо улучшились показатели высоты амплитуды реографических волн и коэффициента асимметрии, а в контрольной группе этого не произошло. До лечения острота зрения у пациентов основной группы составила $0,87 \pm 0,02$, после окончания лечения $0,96 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), через 2 мес $0,95 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), через 6 мес $0,96 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), через 12 мес $0,95 \pm 0,01$ ($p < 0,001$). У пациентов контрольной группы острота зрения до лечения составила $0,91 \pm 0,02$, после окончания лечения $0,95 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), через 2 мес $0,94 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), через 6 мес $0,92 \pm 0,02$ ($p > 0,05$). Через 12 мес острота зрения ухудшилась по сравнению с показателем до лечения и составила $0,89 \pm 0,02$. При сухой форме возрастной макулярной дегенерации были выявлены снижение объёмного кровотока в каротидном бассейне в среднем у 77,2% пациентов, среднее значение высоты амплитуды реографической волны $0,83 \pm 0,04$ Ом, коэффициент асимметрии $27,46 \pm 0,40\%$; в вертебробазилярном бассейне — у 82,2% пациентов, $0,70 \pm 0,04$ Ом и $23,78 \pm 0,35\%$ соответственно.

Вывод. У пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации в результате лечения поляризованным полихроматическим светом и динамической электростимуляцией статистически значимо улучшаются церебральная гемодинамика и кровотоки в системе вертебробазилярного бассейна, повышается острота зрения в течение 6 мес после окончания лечения.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, сухая форма, реоэнцефалограмма, каротидный бассейн, вертебробазилярный бассейн.

CHANGE OF ELECTRICAL IMPEDANCE MEASUREMENTS ON BRAIN IN PATIENTS WITH THE «DRY» FORM OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION TREATED WITH POLARIZED POLYCHROMATIC NON-COHERENT LIGHT AND DYNAMIC ELECTROMYOSTIMULATION F.R. Saifullina¹, R.Z. Sharafieva^{1,2}, V.I. Pogorel'tsev³, E.A. Abdulaeva¹. ¹Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia, ²Outpatient Clinic of Kazan Scientific Centre of Russian Academy of Science, Kazan, Russia, ³Kazan State Medical University, Kazan, Russia. **Aim.** To study the change of electrical impedance measurements in brain in patients with the «dry» form of age-related macular degenera-

tion before and after combined treatment with polarized polychromatic non-coherent light and dynamic electromyostimulation. **Methods.** Two groups of patients with the «dry» form of age-related macular degeneration were examined. 40 patients (80 eyes) from the main group were treated using combined treatment and 39 patients (78 eyes) in the group of control who were treated conventionally. **Results.** Before the treatment, decreased blood flow in the internal carotid artery was found in 77.2%, and in the vertebral arteries in 82.2% of patients. Peak amplitude and the stress ratio index at rheoencephalography in the anterior cerebral circulation were $0.83 \pm 0.04 \Omega$ and $27.46 \pm 0.40\%$, in the posterior cerebral circulation — $0.70 \pm 0.04 \Omega$ and $23.78 \pm 0.35\%$. Peak amplitude values and the stress ratio index have improved significantly right after treatment and after 6 months in the main group compared to the control group. Mean visual acuity in the main group before treatment was 0.87 ± 0.02 , right after the treatment — 0.96 ± 0.01 ($p < 0.001$), 2 months after the treatment — 0.95 ± 0.01 ($p < 0.001$), 6 months after the treatment — 0.96 ± 0.01 ($p < 0.001$), 12 months after the treatment — 0.95 ± 0.01 ($p < 0.001$). In the control group mean visual acuity was 0.91 ± 0.02 before the treatment, 0.95 ± 0.02 ($p < 0.05$) — right after the treatment. 2 months after the treatment — 0.94 ± 0.02 ($p < 0.05$), 6 months after the treatment — 0.92 ± 0.02 ($p > 0.05$). 12 months after the treatment mean visual acuity decreased and equaled 0.89 ± 0.02 . Decrease of anterior cerebral circulation was found in 77.2% of patients with the «dry» form of age-related macular degeneration, mean peak amplitude value was $0.83 \pm 0.04 \Omega$ and the stress ratio index was $27.46 \pm 0.40\%$, decrease of posterior cerebral circulation was found in 82.2% of patients, mean peak amplitude value and the stress ratio index were $0.70 \pm 0.04 \Omega$ and $23.78 \pm 0.35\%$. **Conclusion.** In patients with the «dry» form of age-related macular degeneration posterior cerebral circulation has improved significantly and visual acuity has improved 6 months after combined treatment with polarized polychromatic non-coherent light and dynamic electromyostimulation. **Keywords:** age-related macular degeneration, «dry» form, rheoencephalography, anterior cerebral circulation, posterior cerebral circulation.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — прогрессирующее хроническое дистрофическое заболевание глаз, первично поражающее хориокапилляры, мембрану Бруха, пигментный эпителий сетчатки и фоторецепторы, что в конечном итоге приводит к потере центрального зрения, инвалидизации и потере трудоспособности. Актуальность проблемы обусловлена не только постоянно увеличивающимся количеством больных ВМД в возрасте 60 лет и старше, но и зарегистрированной в последние годы тенденцией к «омоложению» заболевания [2]. Заболеваемость в России составляет около 15 на 1000 населения [3, 4]. Патогенез заболевания до конца не изучен, отечественные и зарубежные офтальмологи рассматривают ВМД как многофакторное заболевание, при котором ведущие факторы риска — наследственность, возраст, курение, чрезмерная инсоляция, артериальная гипертензия, атеросклероз. Одним из основных патогенетических факторов считают нарушения хориоидального кровотока [5, 11, 12]. На сегодняшний день ни один из предложенных методов лечения данной патологии не является достаточно эффективным. Поиск и разработка новых эффективных способов лечения ВМД — острая и чрезвычайно важная задача современной офтальмологии [6]. Открытым остаётся вопрос лечения сухой формы ВМД и профилактики её перехода в экссудативную форму ВМД.

Целью исследования было изучение изменений показателей реоэнцефалографии у пациентов с сухой формой ВМД до и после лечения некогерентным поляризованным полихроматическим светом и динамической электронейростимуляцией.

Мы обследовали две группы больных: 40 человек (80 глаз) в основной и 39 человек (78 глаз) в контрольной группе с сухой формой ВМД. Группы по полу и возрасту были сопоставимы, средний возраст пациентов обеих групп составил $71,3 \pm 1,1$ года. Всем больным с ВМД было проведено стандартное офтальмологическое обследование, исследование состояния церебральной гемодинамики и кровотока вертебробазилярного

бассейна (ВББ) методом 4-канальной реоэнцефалографии (РЭГ). Применяли реоэнцефалограф «Реоспектр» фирмы «Нейрософт» со стандартными лобно-мастоидо-окципитальными отведениями. Также использовали функциональные пробы РЭГ с поворотами головы вправо, влево, антефлексией и ретрофлексией.

Пациентам основной группы (40 человек) проведено комбинированное лечение ВМД, включающее воздействие некогерентным поляризованным полихроматическим светом и динамическую электронейростимуляцию. Методика проведения лечения некогерентным поляризованным полихроматическим светом: воздействие на шейный отдел позвоночника аппаратом «Биоптрон-2» («Цептер-Интернациональ», Швейцария) с расстояния 15 см, время экспозиции 8–10 мин, ежедневно, 10 сеансов. Через 15–20 мин проводили второй вид лечения — динамическую электронейростимуляцию для воздействия на биологически активные точки и зоны аппаратом «Денас» (ООО «РЦ АРТ», Екатеринбург) ежедневно, 10 сеансов. Лечение проводили по трём полям в четыре этапа.

(1) Шейно-воротниковая зона, встроенными электродами аппарата в режиме «Терапия» на частоте 77 Гц, лабильным способом в течение 8–10 мин.

(2) Обработка встроенными электродами зоны прямой проекции зрительного анализатора коры головного мозга — участка кожи на затылочной области головы с площадью, равной площади ладони пациента, расположенной от уха до уха. Режим «Терапия», 77 Гц, по 3–5 мин.

(3) Выносной параорбитальный электрод «ДЭНАС-очки» в режиме «Терапия» на частоте 77 Гц, аппарат «ДЭНАС», в течение 3–5 мин.

(4) Встроенными электродами аппарата поочередно на закрытые веки в режиме «Терапия» на частоте 77 Гц по 2–3 мин.

В контрольной группе (39 человек) пациентам с ВМД в течение 2 мес проводили традиционную медикаментозную терапию: ангиопротекторы, пептидные биорегуляторы, каротиноиды, вита-

Таблица 1

Сравнительная характеристика амплитуды реоэнцефалографических волн в системе каротидного и вертебробазилярного бассейнов у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации до и после лечения

Группы	n	Каротидный бассейн, Ом (M±m)			Вертебробазилярный бассейн, Ом (M±m)		
		До лечения	Через 2 мес	Через 6 мес	До лечения	Через 2 мес	Через 6 мес
Основная	40	0,84±0,04	0,96±0,04, p <0,05	1,09±0,04, p <0,001	0,71±0,04	0,82±0,03, p <0,05	0,92±0,02, p <0,001
Контрольная	39	0,83±0,04	0,89±0,04, p >0,05	0,85±0,04, p >0,05	0,70±0,04	0,74±0,04, p >0,05	0,72±0,04, p >0,05
Норма		1,3±0,03			0,9±0,02		

Примечание: n — количество пациентов, M±m — среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего.

минно-минеральные комплексы, антиоксиданты. Все исследования проводили до начала лечения, через 2, 6 и 12 мес после окончания лечения. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием критерия Стьюдента.

Результаты изменений высоты амплитуды РЭГ-волн в системе каротидного бассейна и ВББ у пациентов с сухой формой ВМД до и после лечения представлены в табл. 1.

До лечения у пациентов с сухой формой ВМД методом РЭГ была выявлена недостаточность кровотока внутренних сонных артерий: у 31 (77,5%) больного основной группы и 30 (76,9%) пациентов контрольной, в среднем у 77,2%. Признаки неполноценности гемодинамики в позвоночных артериях были зафиксированы у 33 (82,5%) пациентов основной группы и 32 (82,0%) контрольной, в среднем у 82,2%.

До лечения амплитуда РЭГ-волн в системе каротидного бассейна в основной группе составила 0,84±0,04 Ом, в контрольной 0,83±0,04 Ом при норме 1,3±0,03 Ом. Амплитуда РЭГ-кривых ВББ в основной группе была 0,71±0,04 Ом, в контрольной 0,70±0,04 Ом при норме 0,9±0,02 Ом.

Использование функциональных РЭГ-проб с поворотами головы и ретрофлексией выявило у большинства пациентов вертеброгенную зависимость церебрального и соответственно хориоидального кровотока от состояния шейного отдела позвоночника. Движения в шее обуславливали изменения кровотока у 73% пациентов обеих групп. У 56% пациентов повороты головы провоцировали уменьшение объема кровотока в контралатеральной половине ВББ, у 19% — в обеих половинах ВББ. Ретрофлексия вызывала умень-

шение объема кровотока у 43% пациентов. После проведенного лечения произошли существенные изменения объема кровотока. Так, через 2 мес после лечения у пациентов основной группы высота амплитуды РЭГ-волн в каротидном бассейне увеличилась на 14,3% и составила 0,96±0,04 Ом (p <0,05), через 6 мес — на 29,8% (1,09±0,04 Ом, p <0,001). В системе ВББ через 2 мес зарегистрировано увеличение на 15,5% (0,82±0,03 Ом, p <0,05), через 6 мес — на 29,6% (0,92±0,02 Ом, p <0,001).

У пациентов контрольной группы также происходило улучшение гемодинамики, но в значительно меньшей степени, чем в основной группе, в различиях с первоначальными показателями нет статистической значимости. Так, через 2 мес в каротидном бассейне высота амплитуды РЭГ составила 0,89±0,04 Ом (p >0,05), через 6 мес — 0,85±0,04 Ом (p >0,05), в ВББ через 2 мес — 0,74±0,04 Ом (p >0,05), через 6 мес — 0,72±0,04 Ом (p >0,05). Через 2 мес после лечения движения в шее у пациентов основной группы вызывали уменьшение кровотока в ВББ на 15–20% у 21% пациентов, а через 6 мес — на 18–22% у 23%. У пациентов контрольной группы после проведенного традиционного медикаментозного лечения эти показатели не изменились.

Важным показателем сосудистой неполноценности служит коэффициент асимметрии. Результаты его изменений в каротидном бассейне и ВББ у пациентов с сухой формой ВМД до и после лечения представлены в табл. 2.

В норме коэффициент асимметрии составляет 10%. До лечения в каротидном бассейне в основной группе коэффициент асимметрии был 26,12±0,38%, в контрольной — 28,80±0,42%, в сред-

Таблица 2

Динамика изменения коэффициента асимметрии в каротидном и вертебробазилярном бассейнах у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации до и после лечения

Группы	n	Каротидный бассейн, % (M±m)			Вертебробазилярный бассейн, % (M±m)		
		До лечения	Через 2 мес	Через 6 мес	До лечения	Через 2 мес	Через 6 мес
Основная	40	26,12±0,38	23,54±0,43, p <0,001	23,18±0,35, p <0,001	25,07±0,32	23,02±0,39, p <0,001	23,66±0,33, p <0,001
Контрольная	39	28,80±0,42	27,97±0,38, p >0,05	27,19±0,39, p >0,05	22,49±0,39	21,59±0,42, p >0,05	22,19±0,39, p >0,05
Норма		10			10		

Примечание: n — количество пациентов, M±m — среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего.

нем — $27,46 \pm 0,40\%$; через 2 мес в основной группе — $23,54 \pm 0,43\%$ ($p < 0,001$), через 6 мес — $23,18 \pm 0,35\%$ ($p < 0,001$). До лечения в ВББ этот показатель в основной группе составлял $25,07 \pm 0,32\%$, в контрольной — $22,49 \pm 0,39\%$, в среднем — $23,78 \pm 0,35\%$; через 2 мес в основной группе — $23,02 \pm 0,39\%$ ($p < 0,001$), через 6 мес — $23,66 \pm 0,33\%$ ($p < 0,001$).

В контрольной группе статистически значимого улучшения коэффициента асимметрии не отмечено. В каротидном бассейне через 2 мес он составлял $27,97 \pm 0,38\%$ ($p > 0,05$), через 6 мес — $27,19 \pm 0,39\%$ ($p > 0,05$); в ВББ через 2 мес — $21,59 \pm 0,42\%$ ($p > 0,05$), через 6 мес — $22,19 \pm 0,39\%$ ($p > 0,05$).

Выявленная асимметрия церебрального кровотока указывает на недостаточность регуляторных механизмов мозгового кровообращения, обеспечивающих адекватность гемодинамики.

После курса лечения у пациентов основной группы острота зрения повысилась на 76 (95%) глазах, на 4 (5%) глазах сохранилось исходное значение. До лечения острота зрения составляла $0,87 \pm 0,02$, после лечения $0,96 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), произошло улучшение на 10,3%. У пациентов основной группы через 2 мес острота зрения составляла $0,95 \pm 0,01$ (улучшение по сравнению с исходным показателем на 9,1%, $p < 0,001$), через 6 мес — $0,96 \pm 0,01$ (10,3%, $p < 0,001$), через 12 мес — $0,95 \pm 0,01$ (9,1%, $p < 0,001$).

У пациентов контрольной группы улучшение остроты зрения отмечено на 68 (87,2%) глазах, на 10 (12,8%) глазах сохранились исходные значения. Острота зрения до лечения была $0,91 \pm 0,02$, после окончания лечения повысилась на 4,4% ($0,95 \pm 0,02$, $p < 0,05$), через 2 мес была выше на 3,3% ($0,94 \pm 0,02$, $p < 0,05$), через 6 мес — $0,92 \pm 0,02$ ($p > 0,05$), через 12 мес острота зрения ухудшилась по сравнению с показателем до лечения и составила $0,89 \pm 0,02$.

У пациентов с сухой формой ВМД выявлены нарушения кровотока в каротидном бассейне и ВББ, что согласуется с данными других исследователей [1]. Учитывая, что глазничная артерия — продолжение внутренней сонной артерии, регионарная гемодинамика глаза связана с церебральной гемодинамикой. Как показали работы Я.Ю. Попелянского [7] и А.Ю. Ратнера [8], наиболее частой причиной нарушения церебральной гемодинамики бывает патология шейного отдела позвоночника. Улучшение кровотока в каротидном бассейне и ВББ, приводящее к нормализации хориоидального кровотока, после воздействия некогерентного поляризованного света и динамической электростимуляции обусловлено следующими терапевтическими эффектами: улучшение микроциркуляции, усиление обменных процессов, ангиопротективное и спазмолитическое действие, улучшение реологических свойств крови, усиление регенерации, восстановление регуляторной функции вегетативной нервной системы [9, 10].

ВЫВОДЫ

1. При сухой форме возрастной макулярной дегенерации происходит снижение объёмного кровотока в каротидном бассейне в среднем у 77,2% пациентов, в вертебробазилярном бассейне — у 82,2%.

2. У пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации в каротидном бассейне до лечения среднее значение высоты амплитуды реоэнцефалографических волн составляло $0,83 \pm 0,04$ Ом, коэффициент асимметрии — $27,46 \pm 0,40\%$; в вертебробазилярном бассейне — $0,70 \pm 0,004$ Ом и $23,78 \pm 0,35\%$ соответственно.

3. У пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации в результате лечения поляризованным полихроматическим светом и динамической электростимуляцией статистически значимо улучшаются церебральная гемодинамика и кровотоков в системе вертебробазилярного бассейна, а также повышается острота зрения в течение 6 мес после окончания лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Киселёва Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Влияние вазоактивных препаратов на зрительные функции и глазной кровотока у больных с ранними проявлениями возрастной макулярной дегенерации // Вестн. офтальм. — 2007. — Т. 123, №3. — С. 1–4.
2. Кацельсон Л.А., Форфонова Т.И., Бунин А.А. Соудистые заболевания глаза. — М.: Медицина, 1990. — С. 182–196.
3. Корочкин Л.И. Взаимодействие генов в развитии. — М.: Наука, 1977. — 280 с.
4. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Взаимосвязь между иммуногенезом и системой гомеостаза: единая система защиты организма // Успехи соврем. биол. — 1991. — Т. 92. — С. 243–260.
5. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2001. — 672 с.
6. Нащенко О.В. Применение биологически активных веществ в лечении возрастной макулодистрофии // Клини. офтальм. — 2004. — Т. 5, №2. — С. 82–85.
7. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Т. 3, ч. 1. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1981. — 365 с.
8. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1983. — 144 с.
9. Чернышёв В.В., Малахов В.В., Власов А.А. и др. Руководство по динамической электростимулирующей терапии аппаратами ДЭНАС. — Екатеринбург, 2002. — С. 25–26.
10. Шардина Л.А., Сарapultsev П.А., Попова Т.А. и др. Свет прибора Биоптрон в комплексном лечении больных ревматоидным артритом и остеоартрозом // Практич. мед. — 2005. — №1. — С. 37–38.
11. Friedman E., Krupsky S., Lane A.M. et al. Ocular blood velocity in age-related macular degeneration // Ophthalmology. — 1995. — Vol. 102, N 4. — P. 640–646.
12. Giovannini A., Mariotti C., Ripa E. et al. Choroidal filling in age-related macular degeneration: indocyanine green angiographic findings // Ophthalmologica. — 1994. — Vol. 208, N 4. — P. 185–191.