

ЦГ. Исходные значения показателей объемной работы были достоверно ниже (УО – 50,8±2,3мл и МО – 3,2±0,5 л/мин), а ОПСС (2870±51,7 дин·с·см⁻⁵) достоверно выше результатов, полученных в контрольной группе и при беременности, осложненной ФПН. К 16-20 неделе беременности прирост МО и УО составили соответственно 4,3±0,8% и 5,7±0,7%, что было практически в 5 раз меньше в сравнении с данными, полученными в контрольной группе и в 4 и 3 раза меньше в сравнении с данными, полученными при беременности, осложненной ФПН. Значения ОПСС снизились на 9,7±0,3%, что было достоверно меньше в сравнении с первой и второй группами.

Значения ЭЗВД в первом триместре составили 12,2±0,4%, с увеличением скорости кровотока на 34,5±2,7%, что было в 1,3 и 1,7 раз меньше в сравнении с данными, полученными при ФПН и в 1,5 и в 3 раза меньше в сравнении с контрольной группой. К 16-20 неделе общий прирост диаметра ПА составил – 10,8±2,3%, скорости кровотока – 24,6±4,2%, что было достоверно меньше в сравнении с результатами, полученными в первой и во второй группах.

Значения ИР МА в первом триместре беременности составили 0,81±0,03, что достоверно превышало результаты, полученные в КГ, и было сопоставимо с данными, полученными во второй группе (p>0,05). Прирост интенсивности маточного кровотока к 16-20 неделе беременности не превышал 10% (8,1±1,1%), что было достоверно меньше в сравнении с данными, полученными в контрольной (15,2±1,8%) и второй (11,1±0,9%) группах. Прирост интенсивности пуповинного кровотока к 20 неделе беременности составил 6,9±0,6%, что было соответственно в 3,5 и 2,4 раза меньше в сравнении с показателями первой (24,4±3,1%) и второй групп (16,3±2,1%).

Анализируя полученные результаты, нами было выявлено, что гемодинамическими предикторами неосложненного течения беременности и благополучных перинатальных исходов являются адаптационные изменения всех звеньев гемодинамической системы мать-плацента-плод:

- исходный гипер- или эукинетический тип ЦГ с адекватным приростом УО и МО к периоду второй волны инвазии трофобласта не менее чем на 20-25% с параллельным снижением ОПСС;

- адекватная сосудодвигательная функция эндотелия (в ходе проведения компрессионной пробы увеличение диаметра плечевой артерии не менее чем на 20% и скорости кровотока в ней не менее чем в 2-3 раза);

- оптимальный прирост показателей маточно-плацентарной и плацентарно-плодовой гемодинамики к периоду второй волны инвазии трофобласта не менее чем на 18-20% и 15-18% соответственно.

Гемодинамическими маркерами возможного развития фетоплацентарной недостаточности являются:

- исходный эу- или гипокинетический тип ЦГ с адекватным приростом УО и МО, а также снижение ОПСС к периоду второй волны инвазии трофобласта;

- маловыраженное нарушение сосудодвигательной функции эндотелия (при проведении компрессионной пробы увеличение диаметра плечевой артерии на 10-15% и увеличением скорости кровотока 80-90%);

- недостаточный прирост маточно-плацентарной (менее 10%) и плацентарно-плодовой гемодинамики (менее 15%) к периоду второй волны инвазии трофобласта.

Прогностическими критериями возможного развития гестоза являются сочетанные дезадаптационные изменения в функционировании всех звеньев гемодинамической системы МПП:

- исходный эу- или гипокинетический тип центральной гемодинамики с приростом УО и МО и снижение ОПСС к периоду второй волны инвазии трофобласта менее чем на 10%;

- наличие дисфункции эндотелия с увеличением диаметра плечевой артерии в ходе проведения компрессионной пробы менее чем на 10% и увеличением скорости кровотока в ней менее чем на 50%;

- неадекватный прирост маточно-плацентарной (менее 10%) и плацентарно-плодовой (менее 6%) гемодинамики к периоду второй волны инвазии трофобласта.

Т.о., динамическое изучение состояния гемодинамической системы мать-плацента-плод позволяет с ранних сроков беременности выделять достоверные предикторы развития гестоза, фетоплацентарной недостаточности. Выделение прогностических

гемодинамических маркеров данных осложнений способствует проведению их своевременной профилактики и коррекции, снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Литература

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е. и др. *Акушерство: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа 2007; 1200 с.
2. Орлов В.И., Крымиокалова З.С., Маклюк А.М. и др. Ранние маркеры гестоза и задержки роста плода. *Вестник Российского университета дружбы народов*. 2009; 7:21-25
3. Радзинский В.Е., Оразмурадова А.А. Ранние сроки беременности // *Status Praesens* 2009; 479с.
4. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска. *Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии*. 2009; 8:5-15
5. Сухих Г.Т., Адамьян Л.В. Репродуктивное здоровье семьи. *Проблемы репродукции. МедиаСфера*, 2008; 5-10
6. Шалина Р.И., Коновалова О.В., Нормантович Т.О. Гестоз и возможность его прогнозирования в первом триместре беременности. *Вестник Российского университета дружбы народов*. 2009; 7:11-16

HEMODYNAMIC PREDICTORS PREGNANCIES COMPLICATED OF PREECLAMPSIA AND FOETOPLENTAL INSUFFICIENCY

O. YU. IVANOVA, N. A. PONOMAREVA, M. G. GAZAZYAN

Kursk State Medical University

More than half of unfavorable pregnancy outcomes are caused by foetoplacental insufficiency and preeclampsia. The genesis of these complications is inseparably connected with system and local changes in the mother-placenta-foetus hemodynamic system. Identification of reliable prognostic markers allowing predicting possible foetoplacental insufficiency and preeclampsia, take steps for their timely prevention and correction as well as to prognosticate pregnancy outcomes will promote deeper gestational process understanding and help reduce perinatal morbidity and mortality. The purpose of the research was to identify hemodynamic markers of preeclampsia and foetoplacental insufficiency taking into account specific changes in the mother-placenta-fetus hemodynamic system in the first half of pregnancy.

Key word: pregnancy, gestational complications, prognosis and prevention.

УДК 612.84

ДИНАМИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

И.В. ЗОЛЬНИКОВА, И.В. ЕГОРОВА, Е.В. ВИАДРО*

В данной статье дается описание оценки динамики прогрессирования возрастной макулярной дегенерации у пациентов с твердыми, мягкими друзами, локальными отслойками ретинального пигментного эпителия (РПЭ) электроретинографическими методами.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, оценка, динамика.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является ведущей причиной необратимого снижения зрения у пожилых пациентов старше 65 лет в индустриально развитых странах и встречается у лиц старше 70 лет в 58-100% случаев [1-3]. Одним из эффективных методов диагностики ВМД, является электроретинография, метод объективной оценки функциональной активности центральных отделов сетчатки при ВМД [4].

Цель исследования – оценка динамики прогрессирования возрастной макулярной дегенерации у пациентов с твердыми, мягкими друзами, локальными отслойками *ретинального пигментного эпителия* (РПЭ) электроретинографическими методами.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением в течение 2-6 (в среднем 2,5) лет находился 21 пациент (34 глаза) с ВМД. Из них 14 пациентов с атрофической формой ВМД – твердыми и мягкими друзами и 7 пациентов с «влажной» формой ВМД, у которых на одном глазу была диагностирована

* ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздравсоцразвития, г. Москва

серозная отслойка РПЭ. При динамическом наблюдении проводились стандартные офтальмологические обследования. Электрофизиологические исследования выполнялись на ретинографе фирмы MBN (Россия) и включали методы ЭРГ, рекомендованные стандартами международного общества клинической физиологии зрения ISCEV (максимальную комбинированную ЭРГ, ритмическую ЭРГ), и методы, не входящие в стандарты: *макулярную хроматическую ЭРГ* (М-ЭРГ) на красный, зеленый и синий стимулы. Цветное фотографирование глазного дна осуществлялось на фундус-камере фирмы Торсон. Мультифокальная электроретинограмма регистрировалась на электроретинографе с программным обеспечением RETIsca (Roland Consult, Германия). Статистический анализ проводился в программе Biostat.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с начальной стадией ВМД (твердые друзы, n=7) острота зрения при первом исследовании составила 1,0 оставалась высокой при повторных исследованиях (1,0 с максимальной коррекцией). Офтальмоскопически определялись твердые друзы, количество которых несколько увеличивалось при последующих исследованиях. Как при первом, так и при последующих обследованиях выраженного снижения ретинальной плотности не было выявлено, о чем свидетельствовала стабильность компонента Р1 мф-ЭРГ (табл.). М-ЭРГ также характеризовалось отсутствием отрицательной динамики (p>0,05). Максимальная ЭРГ достоверно не изменялась.

Ретинальная плотность компонента Р1 мф-ЭРГ как показатель биоэлектрической активности сетчатки в топографических зонах, соответствующих фовеа (кольцо 1), парафовеа (кольцо 2) и парамакулярной области (кольцо 3) при первичном и повторном обследованиях

	Твердые друзы (n=7)			мягкие сливни е друзы (n=9)			отслойка РПЭ после лазеркоагуляции, стабильная (n=4)			Отслойка РПЭ после лазеркоагуляции, с вторичной дистрофией (n=6)		
	Ретинальная плотность компонента Р1 мф-ЭРГ, нВ/град											
	кольцо 1	кольцо 2	кольцо 3	кольцо 1	кольцо 2	кольцо 3	кольцо 1	кольцо 2	кольцо 3	кольцо 1	кольцо 2	кольцо 3
Базовое обследование	55,4	21,5	17	80,9	36,8	25,5	46,8	22,5	19,5	45,7	33,4	19
Повторное обследование	42,6-80,5	20,3-32,4	14,5-18,5	71-92,7	31-40,9	22-33,3	37,6-58,1	19,8-27,5	15,4-25,6	33,2-52,5	14,7-35,6	12,7-30
	52,5	23,5	17,2	48,2	28,3	18,7	44,4	40,4	22,6	28,2	26,9	19,5
	27-69,6	20,8-33,9	14,4-19,6	38,2-69	26-41	17,4-21	38,9-54,2	38,1-43,7	18,5-27,8	14,5-45,7	10,9-32,6	10,7-31

У 8 пациентов с мягкими сливными друзами (9 глаз) за период наблюдения было выявлено снижение остроты зрения (с 0,94±0,16, до 0,77±0,21) преимущественно за счет появления мягких друз в фовеоле, выявленного офтальмоскопически. Данные мф-ЭРГ демонстрировали прогрессирующее снижение ретинальной плотности компонента Р1, обусловленных, предположительно, как сливанием друз и появлением дефектов РПЭ, так и дистрофическими изменениями фоторецепторов, что подтверждалось при фоторегистрации глазного дна. Снижение Р1 в центральном гексагоне составило в среднем 40,5% (p<0,0001). В парафовеа оно составило в среднем 23%, а в кольце 3 (парамакулярная зона) – 26% от нормы (см.таблицу 1). Снижение М-ЭРГ было незначительным, но достоверным (p<0,001). Динамики изменений максимальной ЭРГ не обнаружено.

Отслойка РПЭ часто возникает у пациентов на фоне слипания больших участков мягких друз и обусловлена снижением проницаемости утолщенной измененной мембраны Бруха и связанным с этим нарушением оттока жидкости от РПЭ к хориоиде. Возможно наличие хориоидальной неоваскуляризации, которая визуализируется на оптической когерентной томограмме.

Эффективность лазеркоагуляции мягких сливных друз с оценкой функции сетчатки показана в Неревым В.В. с соавторами [5]. В предыдущей публикации мы сообщали, что у пациентов с экссудативной *отслойкой пигментного эпителия* (ОПЭ) на 14 глазах в результате лечения (лазеркоагуляции на коагуляторе Nidek 532, Япония) ОПЭ полностью прилегла, что сопровождалось повышением остроты зрения (с коррекцией) в среднем на 0,08±0,02 [6]. Более длительный срок наблюдения в настоящем исследовании позволил нам оценить динамику биоэлектрической активности в различных зонах сетчатки как при динамическом наблюдении, так и после лазеркоагуляции отслойки РПЭ.

В течение последующего 2,5 летнего наблюдения пациентов в 4 из 14 глаз данной группы после лазеркоагуляции наблюдалась стабилизация процесса без выявления рецидива ОПЭ и острота зрения не снижалась, составив в среднем 0,23 до и 0,22 после лечения. Изменений электрогенеза сетчатки также отмечено

но не было.

На 6 из 14 глаз пациентов данной группы рецидивов ОПЭ не было выявлено, однако острота зрения в среднем снизилась на 0,33±0,04, что связано, с распространением зоны вторичной дистрофии фоторецепторов на область фовеа, наблюдавшейся визуально. У этих больных было зарегистрировано незначительное снижение мф-ЭРГ в центральных и парацентральных сегментах (табл.). М-ЭРГ характеризовалась снижением амплитуды b-волны с 5,7 и 3,2 мкВ (p=0,072).

На 4 из 14 глаз (острота зрения до лечения в среднем 0,45, после лазеркоагуляции 0,25) наблюдался рецидив ОПЭ и была диагностирована субфовеальная хориоидальная неоваскуляризация. В связи с этим пациенты были направлены нами на интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза (авастина) с положительным результатом.

Известно, что в патогенезе ВМД накопление аномального липофусциноподобного материала в наружных слоях сетчатки (между базальной мембраной РПЭ и внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха) играет важную роль, поскольку препятствует обмену веществ и эвакуации отходов, вызывая тем самым нарушения функций в клетках РПЭ и нейронах сетчатки [7]. При этом появление немногочисленных «твердых» друз может быть характерно для возрастных изменений сетчатки и не рассматривается как ВМД. Значительное накопление внеклеточных отложений под клетками ретинального пигментного эпителия является

Таблица

признаком начальной возрастной макулярной дегенерации, которая в дальнейшем может прогрессировать в более развитые формы: хориоидальную неоваскуляризацию или географическую атрофию РПЭ. Нами была выделена группа с твердыми друзами, острота зрения и биоэлектрическая активность в которой не прогрессировала в динамике. Раннее выявление больных с высоким риском прогрессирования ВМД позволяет предпринимать защитные меры, предотвращающие потерю зрения.

Современным показателем стадии ранней ВМД является не только характер друз, но их размер и число, поскольку имеются доказательства, что количество друз и их местоположение относительно РПЭ является надежным прогностическим критерием прогрессирования заболевания по системе оценки возрастной макулярной дегенерации (Wisconsin age-related Eye Disease System) [8]. Однако оценка функционального состояния макулярной области сетчатки электрофизиологическими методами исследования, являющимися объективными, представляется не менее важной, о чем свидетельствуют данные литературы [9,10].

Показатели мф-ЭРГ, характеризующие патологический процесс при мягких друзах в центральной и парацентральной областях сетчатки, представлены нами в предыдущих работах [11]. Было показано, что как амплитуда, так и время до пика Р1-компонента в центральном гексагоне, 2 и 3 кольцах является показателями количественной оценки биоэлектрической активности макулярной области при мягких сливных друзах. Полученные в этом исследовании данные свидетельствуют, что прогрессирующие изменения ретинальной плотности компонента Р1 мф-ЭРГ, а также динамика макулярной ЭРГ (снижение амплитуды b-волны) являются критериями прогрессирования начальной ВМД, что доказано динамическим наблюдением биоэлектрической активности в фовеа, парафовеальной и парамакулярной зон сетчатки и предполагает изменения в наружных и средних слоях сетчатки. Эти результаты согласуются с данными зарубежных исследователей [10], которые определили особенности соотношения топографии друз с участками снижения биоэлектрической активности сетчатки.

Наши результаты, отражающие изменения в наружных и средних слоях сетчатки, подтверждаются данными исследований с привлечением современных методов визуализации высокого разрешения. Так, оптическая когерентная томография Stratus-OCT показывает [11-13], что друзы представляют собой выпячивания в слой фоторецепторов. При использовании спектральной ОКТ возможна более совершенная оценка [13], позволяющая выделить слой внутренних сегментов фоторецепторов и слой

наружных сегментов фоторецепторов, а также видимую гиперрефлективную полосу соединения внутренних и наружных сегментов – интерфейс.

Результаты использования спектральной ОКТ выявляют качественное отличие состояния фоторецепторного слоя при ВМД [13]. Высота фоторецепторного слоя в 97% глаз с ВМД практически над каждой друзой была уменьшена в среднем на 27,5% по сравнению со здоровыми глазами ($p=0,004$). Толщина фоторецепторного слоя находилась в обратной зависимости от величины друз. Коэффициент регрессии между высотой друзы и уменьшением толщины сетчатки составил соответственно – 0,32 ($p=0,036$). В 47% случаев регистрировалась потеря наружных сегментов фоторецепторов по крайней мере над одной друзой (8 из 17 глаз). Изменения были сопряжены с нарушением непрерывности или утратой гиперрефлективной полосы, представляющей собой интерфейс. Все эти данные подтверждают наше предположение относительно дистрофических изменений фоторецепторов над поверхностью друз, выявляемое электроретинографически в нашем исследовании.

Наряду с истончением фоторецепторного слоя над друзами у пациентов с начальной атрофической ВМД определялось также выраженное гиперрефлективное «помутнение» в ядерном слое над поверхностью друз в 67% (11 из 17 глаз). Оно представляет собой фокальную, ограниченную зону повышенной рефлексивности во внутреннем слое фоторецепторов над поверхностью друз, а также распространялся латеральнее друзы. «Помутнение» выявлялось над крупными друзами (200 и более мкм), не было отмечено в зонах, где друз не было, а также в группе контроля. Хотя в наружной зоне наружного сетчатого слоя выявлялась некоторая размытость над друзами, других качественных изменений обнаружено не было. Патологии внутренних слоев сетчатки, кроме смещения их положения над поверхностью друз, не обнаружено. Таким образом, изменения затрагивают не только наружные сегменты фоторецепторов, которые могут подлежать восстановлению, но и внутренние сегменты фоторецепторов, что является, вероятно, необратимым. Несмотря на то, что электрофизиологически разделить наружные и внутренние сегменты фоторецепторов невозможно, наши исследования при мягких сливных друзах показывают значительную степень снижения амплитуды как в центральнойном гексагоне на 40,5%, в парафовеа на 23%, так и в парамакулярном кольце – 26% от нормы.

Проведенный метаанализ [14] подтверждает связь между друзами и уменьшением числа фоторецепторов, но свидетельствует об отсутствии массовой гибели фоторецепторов, что согласуется с результатами наших исследований и с данными спектральной ОКТ. Кроме того, результаты прижизненных исследований морфологических изменений в фоторецепторном слое при ВМД [13] перекликаются с результатами гистопатологических данных, свидетельствующих о потере фоторецепторов и ретиального пигментного эпителия [15,16] и которые являются подтверждением наших заключений, сделанных на основании электроретинографических исследований.

Кроме групп с твердыми друзами и мягкими сливными друзами, мы наблюдали группу с ОПЭ после лазеркоагуляции, течение которых характеризовалось стабильностью и свидетельствовало об эффективно проведенной лазеркоагуляции. Под нашим наблюдением также была группа с повторными отслойками РПЭ, направляемая на интравитреальные инъекции, и группа с вторичной дистрофией после проведенной лазеркоагуляции.

Анализ исследований российских и зарубежных авторов [17-22] показывает, что лазеркоагуляция мягких друз и отслоек РПЭ применялась в практике офтальмологии и наблюдение клинического течения этих форм актуальны, некоторые из них весьма длительны. Однако электроретинографическая оценка функционального состояния сетчатки была проведена нами в динамике при этих формах впервые. Динамика электроретинографических показателей соответствует современным представлениям о патогенезе ВМД [23,24].

Заключение. Топография биоэлектрической активности сетчатки выявляет снижение амплитуды компонента P1 в центральных, парафовеальных и парамакулярных отделах при динамическом наблюдении мягких сливных друз, что указывает на ценность метода мф-ЭРГ в мониторинге динамики при ВМД и оценки прогрессирования процесса. Мф-ЭРГ показала себя информативной в оценке результатов лечения. Коагулированная серозная отслойка РПЭ характеризуется стабильным течением

или незначительным снижением электрогенеза за счет вторичной хориоретинальной дистрофии, свидетельствуя о положительных результатах лазеркоагуляции у большинства пациентов в отдаленные сроки наблюдения.

Литература

1. Динамика функции центральной сетчатки при комбинированном лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации фотодинамической терапией и авистином / Нероев В.В. [и др.] // РОЖ. – 2009. – Т.2. – №3. – С.36–41.
2. Коскас, Г. // Комплексная диагностика патологии глазного дна / Г.Коскас, Ф.Коскас, А.Зурдан // под ред. Нероева В.В., Рябиной М.В. – Практическая медицина. – М. – 2007.
3. Klein R., Tunde P., Bird A., Vannewkirk M.R. // The epidemiology of age-related macular degeneration // Am J Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137. – P. 486–495.
4. Шашинова А.М., Говардовский В.И., Голубцов К.В. // К вопросу о регистрации локальной электроретинограммы // Вестн.офтальмол. – 1989. – №6. – С.47–49.
5. Нероев В.В., Лысенко В.С., Бабаева А.М., Цепенко И.В. Оценка клинических и функциональных результатов лазеркоагуляции ретинальных друз в центральной зоне глазного дна // Вестник офтальмологии. – 2007. – №5. – С.23–25. Вестник офтальмологии. – 2007. – Т.123. – № 5. – С.25–28.
6. Нероев В.В., Виадро Е.В., Рябина М.В., Карлова И.З., Зольникова И.В. «Отдаленные результаты лазеркоагуляции пациентов с ранними стадиями ВМД // Макула 2008. – С. 415–417.
7. Klein R., Klein B.E., Knudtson M.D., et al. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. // Ophthalmology. – 2007. – Vol.114. – P.253–262.
8. Klein R., Davis M.D., Magli Y.L., Segal P., Klein B.E., Hubbard Wisconsin age-related maculopathy grading system/ Ophthalmology. – 1991. – Vol.98. – №7. – P.1128–1134.
9. Palmowski A.M., Sutter E.E., Barse M.A. Jr, Fung W. // Multifocal electroretinogram (MF-ERG) in diagnosis of macular changes. Example: senile macular degeneration // Ophthalmology. 1999. – Vol. 96. – P.166–73.
10. Gerth Ch. The role of the ERG in the diagnosis and treatment of Age-Related Macular Degeneration // Doc.Ophthalmol. – 2009. – V.118. – P.63–68.
11. Зольникова И.В., Карлова И.В., Пономарева Е.Н., Виадро Е.В., Шашинова А.М. // Вестник офтальмологии. – 2009. – №1. – Т.125. – С.27–32.
12. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Трехмерная оптическая когерентная томография высокого разрешения // Офтальмохирургия. – 2007. – №3. – С.61–65.
13. Schuman S.G., Koreishi A.F., Farsiu S., Jung S.H., Izatt J.A., Toth C.A. Photoreceptor layer thinning over drusen in eyes with age-related macular degeneration imaged in vivo with spectral-domain optical coherence tomography. // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116. – P. 488–496.
14. Wong T.Y., Chakravarthy U., Klein R., Mitchell P., Zlateva G., Buggage R., Fahrbach K., Probst C. The natural history and prognosis of neovascular age-related macular degeneration: a systematic review of the literature and meta-analysis. // Ophthalmology. – 2008. – Vol.115. – №1. – P.116–126.
15. Green WR. Histopathology of age-related macular degeneration. Mol Vis. – 1999. – p. 27.
16. Curcio C.A., Medeiros N.E., Millican C.L. Photoreceptor loss in age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1996. – Vol. 37. – P. 1236–1249.
17. Иванчишко Ю.А. Лазерные методы лечения заболеваний макулярной области сетчатки // Дис. д-ра мед. наук. Ростов н/Д., 1992. – С.374–411.
18. Лысенко В.С. // Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва под ред.А.М.Шашиновой. – М. – Медицина. – 2001. – С. 229–261.
19. Шашинова А.М. Электроретинография. – 2009. – МБН, Москва. – с.
20. Э.В.Бойко, Л.В.Журавлева, С.В. Сосновский. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика, лечение). Методические рекомендации. Москва 2010. – с. 71.
21. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., и др. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология

// под ред. Л.К.Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. М., ГЭО-ТАР- Медиа, 2006. - С.164-188.

22. Bressler SB, Maguire MG, Bressler NM, Fine SL. Macular Photocoagulation Study Group. Relationship of drusen and abnormalities of the retinal pigment epithelium to the prognosis of neovascular macular degeneration. // Arch Ophthalmol.- 1990. – Vol.108- P:1442–1447.

23. Zarbin M.A. Current concepts in the pathogenesis of age-related macular degeneration. // Arch Ophthalmol. -2004. - P122.– P:598–614.

24. Holz FG, Pauleikhoff D, Klein R, Bird AC. Pathogenesis of lesions in late age-related macular disease.// Am J Ophthalmol.– 2004.– Vol.137.– P. 504–510.

THE DYNAMICS OF AGE MACULAR DEGENERATION PROGRESS ACCORDING TO THE DATA OF ELECTROPHYSIOLOGICAL METHODS OF STUDYING

I.V. ZOLNIKOVA, I.V. YEGOROVA, YE.V VIARDO

Moscow Research Institute of Eye Diseases after Helmholtz

The article presents the description of assessing the dynamics of age macular degeneration progress at patients with hard and soft druses, local detachments of retinal pigmental epithelium (RPE) by means of electroretinographic methods.

Key words: age macular degeneration, assessment, dynamics.

УДК 617.751

МАКУЛЯРНАЯ И МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ЭРГ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ СТАЦИОНАРНОЙ НОЧНОЙ СЛЕПОТЕ.

И.В. ЗОЛЬНИКОВА, Е.В. РОГАТИНА, И.В. ЕГОРОВА*

В данной статье представлены результаты изучения топографии биоэлектрического ответа сетчатки при различных формах врожденной стационарной ночной слепоты в сравнительном аспекте с макулярной хроматической ЭРГ и другими электроретинографическими методами исследования и обосновать дифференциально-диагностический алгоритм диагностики ее форм.

Ключевые слова: сетчатка, ночная слепота, топография, биоэлектрический ответ, диагностика.

Термин «врожденная стационарная ночная слепота» (ВНСС, англ., сокр. CSNB от “congenital stationary night blindness”) объединяет гетерогенную группу редких наследственных заболеваний сетчатки с непрогрессирующим нарушением темновой адаптации. К возникновению врожденной стационарной ночной слепоты приводят мутации в генах, кодирующих компоненты каскада фототрансдукции или белки, участвующие в формировании системы передачи сигнала от фоторецепторов к биполярам.

Классификация CSNB без изменений глазного дна основывается на данных ЭРГ исследований и включает две формы: 1) CSNB с субнормальной ЭРГ типа Риггса и 2) CSNB с «негативной» конфигурацией ЭРГ типа Шуберта-Борншайна [1,2,6,8]. CSNB с «негативной» конфигурацией ЭРГ подразделяется на два типа: полную и неполную [7].

У большинства пациентов с CSNB типа Шуберта-Борншайна основной жалобой при обращении явилось снижение остроты зрения, а не снижение зрения в темноте. По данным Муаке (2005), жалобы на нарушение зрения в темноте предъявляла только половина из всех больных с CSNB полного типа, и лишь 1 из 30 пациентов с неполным типом. В результате пациенты не направляются на электрофизиологические исследования, что приводит к недостаточному выявлению заболевания. Острота зрения при обоих типах варьировала от 1 до 0,1, составляя в среднем 0,4-0,5. Статистически достоверных различий в остроте зрения между двумя группами японские авторы не обнаружили [8]. Рефракция различна при этих двух типах заболевания. При полном типе CSNB выявлялась миопия средней и высокой степени, средний сферический эквивалент рефракции составил – 8,7 d. При неполном типе выявлялась слабая миопия и гиперметропия, а средний сферический эквивалент рефракции составил – 2,5 d. Различия в рефракции статистически достоверны [7,8].

Цель исследования – изучение топографию биоэлектрического ответа сетчатки при различных формах врожденной стационарной ночной слепоты в сравнительном аспекте с макуляр-

ной хроматической ЭРГ и другими электроретинографическими методами исследования и обосновать дифференциально-диагностический алгоритм диагностики ее форм.

Матриалы и методы исследования. Обследован 21 пациент в возрасте от 7 до 39 лет (в среднем 18,4 лет). Выполнялись визометрия, авторефрактометрия, офтальмоскопия, фоторегистрация глазного дна. Регистрировались смешанный колбочково-палочковый ответ, фотопическая и скотопическая ЭРГ, ритмическая ЭРГ на 30 гц (фликер-ЭРГ на 30 Гц), М-ЭРГ на красный, зеленый и синий стимул, ЭРГ на длительный стимул (регистрация на электроретинографе MBN), мф-ЭРГ на электроретинографе с программным обеспечением Roland Consult. У 5 пациентов выявлена врожденная стационарная ночная слепота с субнормальной ЭРГ, соответствующей по клиническим и электроретинографическим признакам типу Риггса. Изменения на глазном дне отсутствовали в центральной зоне и на периферии или ограничивались височной деколорацией диска зрительного нерва (рис.1). Этот тип изменений регистрировался у наших больных при CSNB с аутосомно-доминантным типом наследования с высокой остротой зрения и отсутствием миопической рефракции.

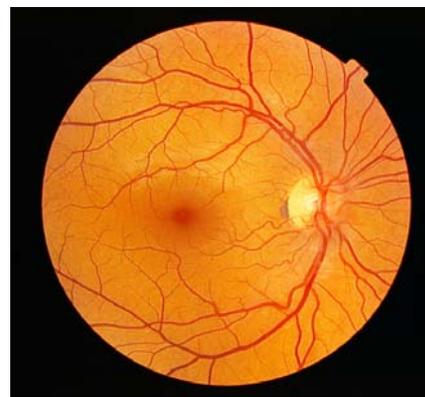


Рис. 1.

Тип Шуберта-Борншайна с негативной конфигурацией биоэлектрического ответа выявлен у 15 больных. При полном типе сCSNB (CSNB1) (9 пациентов, 18 глаз) диагноз ставился на основании совокупности признаков. Изменения на глазном дне характерные для врожденной миопии: миопический конус, измененная форма диска зрительного нерва, отсутствие макулярного рефлекса. Среди наших больных рефракция была миопической, от слабой до высокой степени, выявлено снижение остроты зрения. При неполном типе iCSNB (CSNB2) (6 пациентов, 12 глаз) картина глазного дна не выявляет патологических изменений, за исключением характерных для миопии (рис.2).



Рис. 2.

Результаты и их обсуждение. Выявлено снижение функции палочковой системы, что проявляется субнормальной смешанной ЭРГ со снижением амплитуды а- и b-волн (табл. 1) и резко субнормальной или отсутствующей скотопической ЭРГ. Незначительная дисфункция колбочковой системы или сохраня-

* ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России»