

Цель работы – изучение влияния внутрижелудочного введения хлорида кобальта на фоне хронического гипопаратиреоза.

Материал и методы. Работа проведена на крысах-самцах линии Вистар массой 200-300г. Животные в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе и имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим – естественный. Состояние гипопаратиреоза у крыс создавали путём удаления околощитовидных желёз электротермокаутом под тиопенталовым наркозом. У контрольных (фон) и опытных животных изучали 6-часовой спонтанный диурез. Клубочковую фильтрацию определяли по клиренсу эндогенного креатинина, рассчитывали канальцевую реабсорбцию воды. Содержание натрия и калия в моче и плазме крови определяли методом пламенной фотометрии, содержание кальция спектрофотометрически. Определяли осмолярную концентрацию биожидкостей (мочи), белок в моче. Результаты обработаны статистически с применением t-критерия Стьюдента с использованием программы Prisma 2.2 и Excel. Раствор хлорида кобальта в дозе 2,0 мг/кг вводили внутрижелудочно с помощью зонда каждый день спустя месяц после паратиреоидэктомии на протяжении месяца.

Результаты. Критерием для решения вопроса о начале проведения эксперимента с оперированными крысами, как гипопаратиреоидными (ГПТ) служил уровень кальция плазмы крови. Спустя месяц после удаления околощитовидных желёз у крыс было обнаружено снижение кальция плазмы крови по сравнению с фоновыми животными ($p < 0,01$) (рис.2).

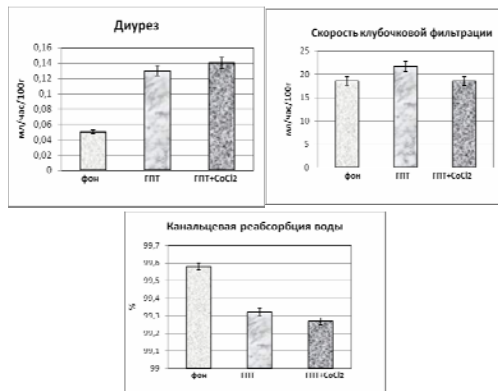


Рис. 1. Изменение спонтанного диуреза и процессов мочеобразования

Спонтанный 6-часовой диурез по сравнению с интактными крысами был увеличен в ~2 раза, причиной чего явилось увеличение скорости клубочковой фильтрации и угнетение канальцевой реабсорбции воды (рис.1). У оперированных крыс было увеличение экскреции кальция на фоне увеличения фильтрационного заряда и падения реабсорбции этого катиона. Уменьшение канальцевой реабсорбции натрия вело к росту количества выводимого с мочой катиона. Концентрация натрия в плазме крови оперированных крыс была ниже ($p < 0,001$), чем у интактных животных, а уровень калия повышен ($p < 0,01$). Экскреция калия с мочой снизилась на фоне роста фильтрационного заряда катиона. Осмолярность мочи снижена. В условиях гипопаратиреоза обнаружена протеинурия (рис.3).

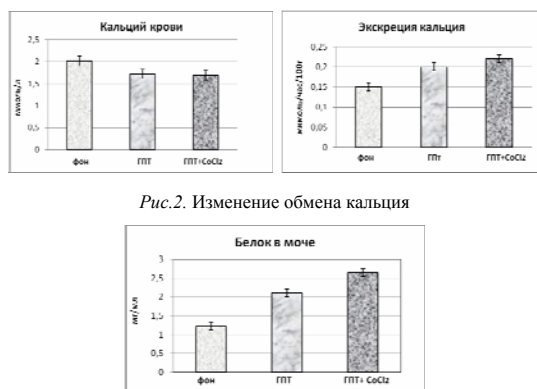


Рис. 2. Изменение обмена кальция

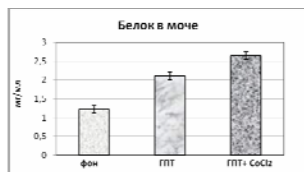


Рис. 3. Изменение количества белка в моче

Ежедневное на протяжении месяца внутрижелудочное введение раствора хлорида кобальта оперированным крысам ещё больше увеличило уровень спонтанного диуреза. Рост диуреза относительно фона было вызван резким угнетением канальцевой реабсорбции воды в сравнении с фоновым уровнем и по сравнению с паратиреоидными животными ($p < 0,001$). Скорость клубочковой фильтрации восстановилась до фоновых значений. Экскреция кальция и натрия с мочой увеличилась ($p < 0,01$) за счёт возрастания реабсорбции этих катионов. Выведение калия оставалось сниженным, при невысоких значениях фильтрационного заряда. Интрагастральное введение хлорида кобальта на фоне гипопаратиреоза способствовало снижению ($p < 0,01$) содержания кальция и натрия в плазме крови и росту ($p < 0,05$) уровня калия относительно данных интактных особей. Осмолярность мочи была ниже фоновых значений. Дополнительное введение соли кобальта увеличило уровень белка в моче (рис.3).

Выводы. Удаление околощитовидных желёз у крыс через 1 месяц приводит к полиурии, гиперкальциурии и гипокальциемии. Введение хлорида кобальта гипопаратиреоидным крысам способствует ещё большему увеличению уровня спонтанного диуреза, увеличению экскреции кальция и натрия с мочой.

Литература

1. Суворова И.М. и др. // Врач. дело. 1982. №2. С.107–110.
2. Szakmary E., Ungvary G., Hudak A. et al. // J. Toxicol. Environ. health. 2001. 62(5). P.367
3. Goyer A. // Med. Clinics of Nord America. 1990. Vol. 107(42). P.300–389.
4. Czock D., Hausler U., Aymanns C. et al. // Dtsch. Med. Wochenschr. 2005. 108. S.2579–2584.

УДК 617.735-002-02; 616.633.66

МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ И ХРОМАТИЧЕСКАЯ МАКУЛЯРНАЯ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММА В ДИАГНОСТИКЕ ПИГМЕНТНОГО РЕТИНИТА

И.В. ЗОЛЬНИКОВА *

Ключевые слова: мультифокальная электроретинограмма

Пигментный ретинит (ПР, син. пигментная дистрофия сетчатки, пигментная абнотрофия,) является наиболее распространенным наследственным заболеванием сетчатки. Термин традиционно объединяет генетически гетерогенную группу наследственных дистрофий с характерными симптомами поражения палочкового аппарата: снижением зрения в темноте, концентрическим сужением поля зрения с относительной сохранностью функции макулярной области и отложениями пигмента на заднем полюсе [3].

Таблица 1

Показатели ретиальной плотности в различных топографических зонах сетчатки

		ретиальная плотность, нВ/град ²				
		кольцо 1	кольцо 2	кольцо 3	кольцо 4	кольцо 5
норма	медиана	101	41,9	28	16,05	13
	диапазон	78,9-133	32,5-65	19,55-42	11,75-22	8,35-17
ПР	медиана	51,3	13,6	7,1	3	2,5
	диапазон	42,6-68	9,1-23,4	2,9-11,1	1,3-5,7	1,09-4,05
абс. знач	медиана	64%	41,80%	33,20%	25,10%	21,50%
ПР	диапазон	12-130%	3-142%	0,5-175%	0,51-151,5%	1,1-155%

Таблица 2

Показатели амплитуды b-волны для максимальной ЭРГ и макулярной хроматической ЭРГ в группах с разной степенью снижения гангфельд-ЭРГ

		амплитуда b-волны при ПР			
		норма	стадия 1	стадия 2	стадия 3
гангфельд	перцентиль 25	282,7	188,3	73,2	5,7
	максим.	345,5	236	98	26,2
ЭРГ	медиана	314,5	197,5	75,9	19,5
М-ЭРГ на	перцентиль 25	13,2	7,9	4	2,49
	красный	20,2	16,6	5	5,34
стимул	медиана	16,6	12,9	4,3	3,81
М-ЭРГ на	перцентиль 25	28,4	19,3	6,8	2,6
	зеленый	36,7	32,65	8,77	8,2
стимул	медиана	32,3	22	7,4	4,27
М-ЭРГ на	перцентиль 25	57,9	61,6	16,3	16,3
	синий	71,9	75,1	28,7	28,7
стимул	медиана	65,6	67,8	23,7	23,7

При атипичных беспигментных формах пигментация отсутствует. Нарушение функции преимущественно палочковой системы.

* г.Москва, МНИИ глазных болезней им Гельмгольца Росмедтехнологий

темы сетчатки проявляется в снижении скотопической и максимальной электроретинограммы (ЭРГ), которое прогрессирует до нерегистрируемой ЭРГ [6,8]. Электроретинография, таким образом, является золотым стандартом диагностики ПР. Врожденная стационарная ночная слепота (ВСНС), которая является генетически и клинически гетерогенной врожденной дисфункцией сетчатки [7,14], имеет целый ряд сходных с ПР симптомов: снижение зрения в темноте, патологические скотопическая и максимальная ЭРГ также обусловлены нарушением функции палочковой системы сетчатки, с той разницей, что при ВСНС она остается неизменной. В этой связи ранние стадии и беспигментные формы ПР требуют дифференциальной диагностики с врожденной стационарной ночной слепотой.

Функция колбочковой системы нарушается при обоих заболеваниях. Эти нарушения различны и могут быть объективно оценены посредством электроретинографических методов [10,11,14]. Появление мультифокальной ЭРГ дало возможность исследователям оценить топографию биоэлектрической активности колбочковой системы при ПР [1,11,12,17,].

Цель работы – оценка диагностической ценности мультифокальной электроретинографии при пигментном ретините в сравнительном аспекте с данными хроматической макулярной ЭРГ (М-ЭРГ), определить наиболее информативные признаки нарушения электрогенеза центральной сетчатки при ПР и ВСНС.

Материалы и методы. Нами было обследовано 50 больных (100 глаз) с ПР в возрасте от 7 до 52 лет с остротой зрения от 1 до 0,1 и 20 пациентов (40 глаз) с ВСНС в возрасте от 7 до 39 лет (острота зрения с максимальной коррекцией от 1,0 до 0,3). Проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию и офтальмоскопию. Статическая компьютерная периметрия проводилась на периметре Rodenstock (Германия), кинетическая – на периметре Гольдмана.

Регистрировали максимальную (смешанная) ЭРГ, являющуюся показателем суммарной активности колбочковых и палочковых компонентов, а также у ряда больных – скотопическую и фотопическую ЭРГ для оценки функции палочковой и колбочковой систем. Если амплитуда b-волны максимальной ЭРГ снижена менее, чем на 30%, то это рассматривалось как незначительное снижение; если амплитуда была снижена в диапазоне от 30 до 70%, то это характеризовало среднюю степень снижения, а снижение амплитуды свыше 70% от нижней границы нормы считали выраженным. Нерегистрирующаяся ЭРГ отражала отсутствие функции периферической сетчатки.

Регистрировали хроматическую макулярную ЭРГ (М-ЭРГ) на красный, зеленый и синий стимулы [5], анализировали амплитудные и временные параметры а- и b-волн; фликер-ЭРГ на 30 Гц (оценивали амплитуду); ЭРГ на длительный стимул (анализировали амплитуду и латентность ON- и OFF-компонентов). Регистрацию вели на электроретинографе МБН (Россия).

Для оценки топографии биоэлектрической активности сетчатки регистрировали мультифокальную электроретинограммы (мф-ЭРГ) на электроретинографе с программным обеспечением RETISCAN (Roland Consult, Германия) по методике [1,11]. Оценивались амплитуда и латентность компонентов N1 и P1 и ретинальная плотность биоэлектрической активности компонента P1 ответа МФ-ЭРГ, усредненного по кольцам с различной удаленностью от центра. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного обеспечения (EXCEL, BIostat). Достоверность различий рассчитывалась по критерию Манна – Уитни, рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты. Пигментный ретинит Субнормальная максимальная ЭРГ выявлена у 38 пациентов (76 глаз), а в остальных случаях ЭРГ не регистрировалась, что характеризовало функцию сетчатки как отсутствующую. Амплитуда b-волны субнормальной ЭРГ варьировала в значительных пределах от 2,9 до 209 мкВ, характеризуя различную степень функциональных изменений периферической сетчатки, главным образом, ее палочкового аппарата, медиана составила 49,9 мкВ.

В группе с ПР был выявлен разброс амплитуды ритмической ЭРГ на 30 Гц от 0,8 до 22,6 мкВ, что отражает различную степень нарушения электрогенеза колбочковой системы сетчатки; медиана – 7,7 мкВ, что составляет 45% от нижней границы нормы, у некоторых больных ритмическая ЭРГ не регистрировалась.

Для оценки записи МФ-ЭРГ при ПР нами был разработан алгоритм оценки МФ-ЭРГ. Сначала оценивалось наличие центрального пика по трех- и/или двумерному графическому изо-

бражению распределения ретинальной плотности P1 (рис.1). Затем анализировалась конфигурация биопотенциалов в различных участках центрального поля зрения по схеме анализа «Кривые» (рис.2–4). В случае изменения конфигурации биопотенциалов в отдельных зонах (например, снижения амплитуды), отмечались области снижения и их локализация в поле зрения. Принималась во внимание зона депрессии в предполагаемом месте нахождения слепого пятна. Затем велась количественная оценка показателей МФ-ЭРГ (ретинальной плотности компонента P1, амплитуды и латентного времени компонентов N1 и P1), анализ с усреднением по кольцам с различной удаленностью от центра.

С удалением от центра с каждым последующим кольцом до наиболее периферического наблюдается большее ретинальной плотности компонента P1 по сравнению с нормой (табл. 1). Таким образом, наибольшее снижение амплитуды N1 и P1, ретинальной плотности компонента МФ-ЭРГ, а также наибольшее удлинение латентности и количество пациентов с удлиненной латентностью N1 и P1 компонентов регистрируется в периферических кольцах, соответствующих зоне от 16 до 32 угл.град.

Наибольшее снижение амплитуды а- и b-волн хроматической М-ЭРГ и наибольшая частота удлинения их латентности наблюдается на синий стимул (медиана, 25 и 75 перцентиль амплитуды b-волны – 5,38, 3,25 и 9,57 мкВ), наименьшее – на красный (амплитуда b-волны 4,04, 2,56 и 5,99 мкВ).

При сравнении М-ЭРГ на красный стимул и МФ-ЭРГ от центральных 2-х колец со сходным размером стимулируемой зоны обнаружена прямая корреляционная взаимосвязь средней степени между амплитудой b-волны М-ЭРГ на красный стимул и средней ретинальной плотностью P1 по 2-м центральным кольцам ($r=0,48$, $p=0,0057$). Выявлена также прямая корреляционная взаимосвязь средней степени между латентностью b-волны М-ЭРГ на красный стимул и средней латентностью компонента P1 по двум центральным кольцам ($r=0,55$, $p=0,0019$). Между амплитудой а-волны на красный стимул и средней амплитудой N1 компонента по центральным двум кольцам также обнаружена достоверная корреляция средней степени ($r=0,4$, $p=0,011$). Сходная корреляция обнаружена между латентностью а-волны на красный стимул и латентностью среднего N1 компонента по центральным двум кольцам ($r=0,39$, $p=0,026$). При сравнении М-ЭРГ на зеленый стимул и МФ-ЭРГ от центральных 3х колец обнаружена прямая корреляционная взаимосвязь средней степени между амплитудой b-волны М-ЭРГ на зеленый стимул и средней ретинальной плотностью P1 по 3-м центральным кольцам ($r=0,54$, $p=0,001$). Выявлена также прямая корреляционная взаимосвязь средней степени между латентностью b-волны М-ЭРГ на зеленый стимул и средней латентностью компонента P1 по трем центральным кольцам ($r=0,6$, $p=0$). Был проведен корреляционный анализ амплитуды b-волны смешанной гангфельд-ЭРГ и ретинальной плотности компонента P1 МФ-ЭРГ. Выявленная корреляционная взаимосвязь средней степени ($R=0,46$, $P<0,001$) указывает на взаимосвязь между амплитудой максимальной ЭРГ и ретинальной плотностью в парацентральном кольце.

Компонент P50 паттерн-ЭРГ служит показателем функционального состояния наружных слоев макулярной области. Паттерн-ЭРГ не могла быть выделена из шума у пациентов с низкой остротой зрения и/или концентрическим сужением поля зрения до 5 угловых градусов. Амплитуда компонента P50 на паттерн-стимул размером 60 угл.мин была достоверно ниже, чем на паттерн размером 15 угл.мин ($p<0,01$), что отражает поражение наружных слоев парацентральной, чем центральной области и согласуется с топографией по данным МФ-ЭРГ.

При ПР при поражении колбочковой системы амплитуда а-волны и b-волны ON-ответа и амплитуда OFF-ответа ЭРГ на длительный стимул были достоверно снижены, что отражает дисфункцию ON и OFF-путей колбочковой системы.

При различных степенях снижения амплитуды максимальной гангфельд-ЭРГ получены следующие показатели. В группе 1 ($n=6$) со снижением амплитуды b-волны максимальной ЭРГ <30% центральные пики МФ-ЭРГ во всех записях визуализировались (рис.1). Биопотенциалы во всех участках имели конфигурацию ответа МФ-ЭРГ, четко выделялись N1,P1,N2 и P2 компоненты (рис.2). Количественная оценка различных показателей МФ-ЭРГ показала, что они все укладывались в диапазон нормы. Анализ кривых в части случаев выявлял локальное снижение ответа в участках периферического поля в зоне до 22 градусов в височной половине, что является признаком начальных изменений кол-

бочковой системы сетчатки на средней периферии и отражает топографию нарушений. Амплитуда макулярной ЭРГ на красный и зеленый стимулы снижена у 1 пациента (табл. 2).

В группе 2 ($n=16$) центральные пики мф-ЭРГ также четко визуализировались. Биопотенциал в каждом участке характеризовался хорошо дифференцируемыми пиками N1, P1, N2 (рис.3). Снижение амплитуды ответов выявлялось с височной стороны, включая верхнее-височные и нижнее-височные квадранты до 16 градусов, соответствовало дефектам полей зрения и характеризовало изменения колбочковой системы на средней периферии как более выраженные. Биопотенциал М-ЭРГ на красный стимул был снижен (табл.2), что отражает нарушение функции колбочковых фоторецепторов сетчатки: как снижение их функциональной активности, так и сокращение их числа. Отмечалось снижение амплитуды b-волны ЭРГ на зеленый стимул, которая включает ответ как колбочковых, так и палочковых путей. Наибольшая степень снижения характерна для b-волны на синий стимул.

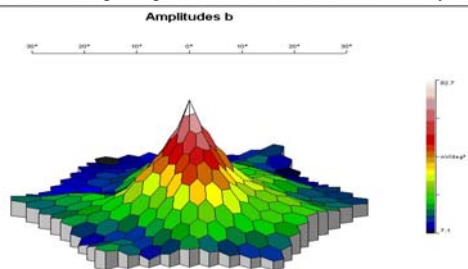


Рис.1. Трехмерное отображение ретиальной плотности мф-ЭРГ при ПР с начальным снижением гангцельд ЭРГ

В группе 3 ($n=52$) регистрируется снижение амплитуды b-волны хроматической ЭРГ. Наибольшее снижение характерно для М-ЭРГ на синий стимул, наименьшее – на красный.

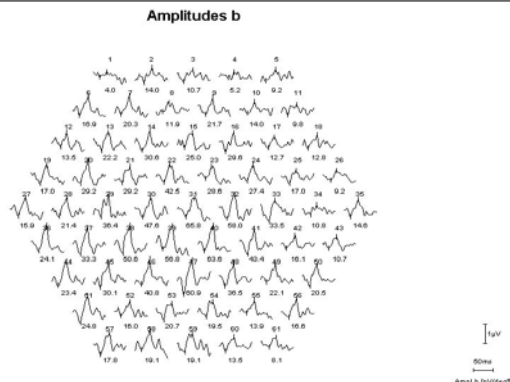


Рис.2. Топография биоэлектрической активности сетчатки по данным мф-ЭРГ при ПР, представленная в виде электроретинографических кривых в каждом гексагоне: снижение ответов в на периферии (группа 1)

В группах 2 и 3 амплитуда снижена в большей степени в парацентральных кольцах и более сохранна в центральном, что свидетельствует о различных стадиях патологического процесса в разных топографических зонах сетчатки с наиболее выраженными изменениями на периферии. В группе 4 ($n=24$) было обнаружено, что количество участков с четко различимыми потенциалами составляло у разных больных от 1 до 22, при этом центральный ответ регистрировался у всех пациентов с остротой зрения $>0,3$ (рис.4). Хроматическая М-ЭРГ на синий отсутствовала у всех больных, М-ЭРГ на зеленый и красный снижены.

Врожденная стационарная ночная слепота. ВСНС типа Ригтса характеризовалась снижением функции палочковой системы при незначительной дисфункции колбочковой системы; что проявлялось субнормальной максимальной ЭРГ со снижением амплитуды a-волны и b-волны, резко субнормальной или отсутствующей скотопической ЭРГ и сохранной или незначительно сниженной фотопической ЭРГ и ритмической ЭРГ на 30 Гц. Этот тип изменений характерен для ВСНС с высокой остротой зрения и отсутствием миопической рефракции. Патогенез зрительных нарушений в этой группе связан с нарушениями структуры и функции компонентов каскада фототрансдукции, о чем свидетельствовали данные электроретинографических методы оценки функции колбочковой системы сетчатки. ON и OFF-

ответы ЭРГ на длительный стимул сохранялись в норме или были незначительно снижены. Амплитуда М-ЭРГ на красный стимул в пределах нормы, на зеленый и синий субнормальна; мф-ЭРГ в центральных кольцах – ретиальная плотность и амплитуда N1 и P1 в пределах нормы, снижены в парацентральных кольцах.

При полном типе cCSNB (CSNB1) регистрировались негативная смешанная ЭРГ, отсутствие функции палочковой системы по данным ЭРГ и снижение амплитуды b-волны фотопической ЭРГ, селективное снижение амплитуды b-волны ON-ответа ЭРГ на длительный стимул при отсутствии снижения a-волны ON-ответа и OFF-ответа, что соответствует форме ЭРГ при фармакологическом блоке передачи сигнала от фоторецепторных клеток к ON-биополям. При полной форме CSNB регистрировалась М-ЭРГ на красный стимул со снижением амплитуды b-волны, мф-ЭРГ характеризовалась снижением ретиальной плотности P1-компонента с нормальной или увеличенной амплитудой N1 компонента и удлинением его латентности во всех топографических зонах. Для этого типа характерна миопическая рефракция от слабой до высокой степени. Снижение остроты зрения.

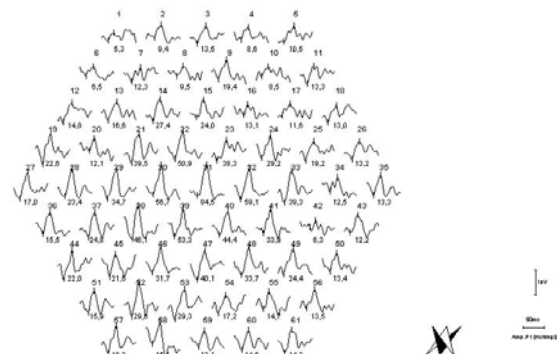


Рис.3 Топография биоэлектрической активности сетчатки по данным мф-ЭРГ при ПР, представленная в виде электроретинографических кривых в каждом гексагоне: снижение ответов в на периферии (группа 2)

При неполном типе iCSNB (CSNB2) изменения выявлялись в палочковой и в колбочковой системе сетчатки: регистрировались негативная максимальная ЭРГ, негативная скотопическая ЭРГ, значительное снижение амплитуды фотопической ЭРГ и снижение амплитуды высокочастотной ритмической ЭРГ на 30 Гц. Выявлено снижение амплитуды ON- и OFF- ответов ЭРГ на длительный стимул, что отражает нарушение нейротрансмиссии с фоторецепторов на ON- и OFF-биополяры. Регистрировали снижение b-волны М-ЭРГ на красный, зеленый и синий стимул. Мф-ЭРГ характеризовалась снижением ретиальной плотности P1-компонента и удлинением его латентности с нормальной или увеличенной амплитудой N1 компонента во всех топографических зонах. Характерна сниженная острота зрения, рефракция от гиперметропической до миопической средней степени.

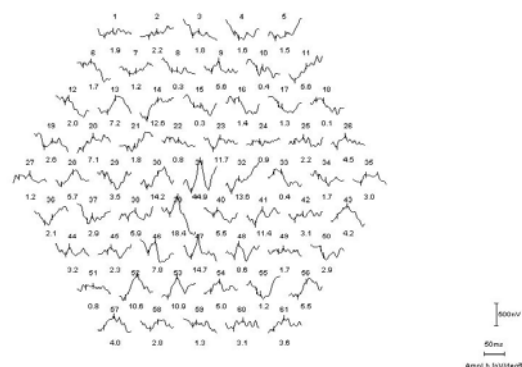


Рис.4. Топография биоэлектрической активности сетчатки по данным мф-ЭРГ при ПР, представленная в виде электроретинографических кривых в каждом гексагоне: снижение ответов в на периферии (группа 4)

Основываясь на наших результатах и опубликованных данных, можно сделать вывод, что мф-ЭРГ является информативным диагностическим тестом при ПР, как и при других дистрофических заболеваниях сетчатки [2,10] и представляет значительную диагностическую информацию о функции как центральной и парацентральной сетчатки, так и средней периферии.

Нами обнаружено снижение ретиальной плотности компонента P1 и амплитуды компонентов N1 и P1 от локального в отдельных зонах периферических колец до полного исчезновения биоэлектрического ответа на всей средней периферии, что является типичным для поражения колбочковой системы при ПР [10,11,16]. Величина ответа в периферическом кольце косвенно отражает степень снижения функции периферической сетчатки, что подтверждается корреляционной взаимосвязью между амплитудой b-волны ганцфельд-ЭРГ и ретиальной плотностью в периферическом кольце, а также отрицательной динамикой этого показателя в группах от 1-й к 4-й. Поскольку первые скотомы появляются именно на средней периферии сетчатки, то поражение колбочковой системы этой зоне также объяснимо, и может быть объективно подтверждено только мф-ЭРГ. Кроме того, топографический анализ показывает, что абсолютные скотомы при концентрическом сужении поля зрения топографически соответствовали зонам отсутствия ответа, что, как и данные других исследователей, проводивших корреляцию биоэлектрических ответов с количеством периметрических дефектов, позволяет рассматривать метод как объективное топографическое картирование сетчатки при ПР [4,10]. При сравнительном анализе методов в динамике, показатели периметрии по Гольдману на объект III4e выявили дефицит в 14.5%, то темпы снижения амплитуды мф-ЭРГ при том же типе регрессионного анализа составили 6-10% в трех наружных кольцах [15].

Мф-ЭРГ отражает топографию биоэлектрической активности и в центральных отделах сетчатки. Установлено, что острота зрения коррелирует с амплитудой в центральном сегменте мф-ЭРГ. Полученные нами данные убедительно доказывают, что мф-ЭРГ является информативным и при развитых стадиях ПР для оценки резидуальной функции колбочковой системы, что упоминается и в других исследованиях [9]. Особенностью нашего исследования является сравнительный анализ мф-ЭРГ и хроматической макулярной ЭРГ. Анализ хроматической М-ЭРГ показал, что амплитуда М-ЭРГ на синий стимул снижена в большей степени, чем на зеленый стимул, а на зеленый больше, чем на красный, что отражает как топографию поражения колбочковых путей соответствующих спектральных типов, так и на участие палочковой системы в ответе на синий и зеленый стимулы. Сходные данные регистрации хроматической ЭРГ при ВСНС также указывают на участие в ответах палочковой системы сетчатки.

Удлинение латентности b-волны колбочковой ЭРГ является одним из наиболее постоянных признаков при ПР. Наиболее реалистичным представляется следующее объяснение. Поскольку палочковая система «ускоряет» ответ колбочек в норме, то ослабление этого влияния может проявляться в удлинении латентности колбочковых компонентов ЭРГ, в том числе латентности P1 компонента в периферических зонах с наибольшим поражением палочек. При ВСНС с нарушением фототрансдукции удлинения латентности колбочковых компонентов не происходит, т.к. при врожденном отсутствии палочковой функции механизм колбочково-палочковых взаимодействий не формируется.

Выводы. Таким образом, данные настоящего исследования показали, что амплитуда компонентов N1 и P1 мф-ЭРГ ответов, усредненных от центральных колец, и амплитуда a- и b волн хроматической макулярной ЭРГ на красный стимул, а также латентности этих компонентов характеризуются достоверной взаимосвязью, что указывает на сходство основных источников генерации этих компонентов с локализацией их в колбочковой системе сетчатки. Как показали результаты исследования, дистрофические изменения в фоторецепторах приводят к изменению конфигурации потенциалов мф-ЭРГ, а выраженные дистрофические изменения – к отсутствию мф-ЭРГ в соответствующих зонах, что свидетельствует о вкладе фоторецепторов в потенциал мф-ЭРГ. Снижение ON-ответа ЭРГ на длительный стимул, являющееся специфическим признаком нарушения передачи сигнала с колбочковых фоторецепторов на колбочковые биполяры, и снижение ON- и OFF-ответов ЭРГ на длительный стимул, характеризующее нарушение передачи сигнала на оба типа колбочковых биполяров, сопровождается изменениями конфигурации биопотенциала мф-ЭРГ во всех топографических зонах, что указывает на вклад ON- и OFF-биполярных клеток в потенциал мф-ЭРГ. Топография биоэлектрического ответа является важной характеристикой биоэлектрического ответа при ПР и различна при разной степени снижения общей ЭРГ, при этом амплитудные и временные показатели в периферических кольцах отражают

стадию процесса, а амплитудные и временные показатели центральной и парацентральной сетчатки, как и хроматическая М-ЭРГ, объективно характеризуют нарушения макулярной и парамаккулярной области. Дифференциальная диагностика ПР и различных форм врожденной стационарной ночной слепоты основывается на комплексе признаков, в котором значительную роль играют показатели ЭРГ на длительный стимул.

Литература

1. Зольникова И.В. // Офтальмол.2006. Т.3. №3. С.60–66.
2. Зольникова И.В., Карлова И.З., Розатина Е.В. // Вест. офтальмол. №1. 2009. С. 41–46.
3. Кански Дж. // Клиническая офтальмология. Логосфера. 2006. С.487–515.
4. Шелудченко В.М., Прививкова Е.А., Сдобникова С.В. // Вест. офтальмол. №1. 2009. С. 17–21.
5. Шашинова А.М., Говардовский В.И., Голубцов К.В. // Вестн.офтальмол. 1989. №6. С.47–49.
6. Шашинова А.М., Зольникова И.В. Медицинская генетика. 2004. №5. С.202–209.
7. Carr R.E. / in Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision, Heckenlively JR, Arden GB, Mosby, 1991. P.713–719.
8. Deutman A.F. The Hereditary Dystrophies of the Posterior Pole of the Eye. Van Gorcum and Co., Assen, The Netherlands, 1971.
9. Gerth C, Wright T, Héon E, Westall CA. // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007. Vol. 48.P: 383–389.
10. Greenstein VC, Holopigian K, Seiple W, Carr RE, Hood DC. // Vision Res. 2004.Vol. 44. P.2867–74.
11. Hood DC. // Prog Retinal Eye Res. 2000. Vol.19. P.607.
12. Hood DC, Bach M, Brigell M. et al. // Doc Ophthalmol. 2008. Vol.116.P:1–11.
13. Kretschmann U, Seeliger MW, Ruether K. et al. // 1998. Vol.38. P.3817–3828.
14. Miyake Y., Yagasaki K., Horiguchi M., et al.// Arch. Ophthalmol. 1986.104. P.1013–1016.
15. Nagy D, Schönfisch B, Zrenner E, Jägle H // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008 Vol.49. P.4664–4671.
16. Seeliger M., Kretschmann U., Apfelstedt-Sylla E. et al. // Am. J. Ophthalmol. 1998. Vol. 125. Vision Res.1992. Vol.32. P. 433.

УДК 616.123-046.618.65

РОЛЬ ФАКТОРОВ ВРОЖДЕННОГО ИМУНИТЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

М.А. ХАЛИЛОВ, И.А. СНИМЩИКОВА, Е.И. ЛЯЛЮХИНА*

Ключевые слова: воспалительные заболевания кожи, иммунитет

Новый взгляд на иммунопатологию формируется в связи с выявлением новых механизмов функционирования врожденного иммунитета. В большинстве случаев компоненты врожденного иммунитета обеспечивают достаточную защиту для эффективной элиминации патогена прежде, чем будет активирована высоко-специализированная адаптивная иммунная система. Врожденная иммунная система использует эволюционно сложившиеся механизмы, отличающиеся относительным постоянством, как в животном, так и в растительном мире, благодаря чему она способна немедленно реагировать на широкий спектр внедряющихся микроорганизмов, и может рассматриваться как первая линия защиты и контроля над инвазией. Врожденный иммунитет включает механические, секреторные компоненты и готовые клетки-эффекторы, которые представлены в различных органах и тканях и функционируют как сложная многоуровневая система. В литературе накапливается все больше данных о роли врожденных иммунных механизмов в регуляции гомеостаза кожи. По современным представлениям инфекционно-воспалительные заболевания кожи сопровождаются дисфункцией врожденных и приобретенных компонентов иммунитета, которая ограничивает возможности иммунной системы в своевременном распознавании и уничтожении микробных возбудителей [2, 4, 15].

Исследованию роли нарушений адаптивного иммунитета у лиц с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и раневой инфекцией посвящены многочисленные исследования [1, 3, 10, 11, 16]. Вместе с тем закономерности дисрегуляции компонентов врожденного иммунитета в процессе формирования раневой инфекции остаются практически не изученными.

* ГОУ ВПО «Орловский госуниверситет», Медицинский институт