

Некоторые аспекты трансформации синдрома задержки зрительного созревания в синдром зрительной недостаточности у детей, страдающих перинатальной энцефалопатией

Э.М. Касимов, С.З. Салманова, С.К. Гусейнова, Н.З. Алиева

Азербайджанский НИИ глазных болезней им. акад. З. Алиевой, детская неврологическая больница, Баку

Some aspects of transformation of visual development delay syndrome into syndrome of visual impairment in children with perinatal encephalopathy

**E.M. Kasimov, S.Z. Salmanova,
S.K. Guseinova, N.Z. Alieva**

*Azerbaijan NII of eye diseases named after acad. Alieva Z.
Children's neurologic hospital*

Purpose: To study the nature and dynamics of cerebral visual impairment (CVI), in particular the syndrome of visual deficiency associated with neonatal encephalopathy in children aged 3 months – 1 year old.

Materials and methods: The work is based on the results of a complex dynamic examination of 300 children (185 boys and 115 girls) with neonatal encephalopathy. Among them were: 150 children with neonatal cerebral hemorrhage (NCH), 50 (born by women with last 2 months pregnancy toxemia) with neonatal toxic and hypoxic encephalopathy (NTHE) and 100 with neonatal encephalopathy of unspecified genesis (NEUG). The children were examined for the first time at the age of 0–3 months, then at the age of 6–12 months. Sensomnestic visual indices were analyzed – adequacy of fixation of visual attention, visual evoked potentials (VEP) as response to flash and «adoption» of rhythm of photo stimulus (PhS) at electroencephalogram (EEG).

Results: The research showed that in 30 (20%) of 150 children with NCH, in 33 (66%) of 50 with NTHE and in 30 of 100 (30%) with NEUG the data of sensomnestic indices did not differ from those in almost healthy children of the same age. These children made a group of comparison and their data were used for control. The comparative analysis of dynamics of indices of the children with NE with children of the comparative group allowed to separate the syndrome of delayed visual development in 52 children, syndrome of visual deficiency in 25 children. Reliable difference of these two syndromes was proved by the dynamics of amplitude–time characteristic of VEP.

Conclusion: Thus, the results of our analyses reveal some additional aspects of course of sensomnestic abnormalities in children with NE, thereby giving additional potential for early prediction of their possible aberrant courses.

Актуальность изучения перинатальных нарушений определяется их большой распространенностью, неуклонным ростом во всем мире, высокой степенью социальной дезадаптации и нередко инвалидизации детей [2,10]. Среди перинатальных повреждений нервной системы наиболее часто встречаются гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы, а среди повреждений зрительного анализатора – церебральные зрительные поражения (ЦЗП) [3,5,6,7,8].

Цель. Изучить характер и динамику ЦЗП, в частности синдрома зрительной недостаточности, обусловленных перинатальной энцефалопатией (ПЭ) у детей в возрасте до года.

Материал и методы. Настоящая работа основана на результатах комплексного динамического обследования 300 детей (185 мальчиков, 115 девочек) с ПЭ, направленных в Национальный центр офтальмологии из детской неврологической больницы. ПЭ была диагностирована в возрасте до 3 мес., диагноз подтверждался данными нейросонографии и магнитно-резонансной томографии. Из числа 300 больных с ПЭ 150 детей – с перинатальным кровоизлиянием в мозг (ПКМ), 50 (родившиеся от матерей с токсикозом последних 2 мес. беременности) – с перинатальной токсико-гипоксической энцефалопатией (ПТГЭ) и 100 – с перинатальной энцефалопатией неуточненного генеза (ПЭНГ).

Первое обследование дети проходили в возрасте до 3 мес., повторные – в 6–12 мес. При этом исследование офтальмологических проблем проводилось в двух аспектах: по сенсомнестическим и оптико-кинетическим показателям. В настоящей статье приводятся данные исследования сенсомнестических показателей.

О состоянии сенсомнестических показателей зрения мы судили по адекватности фиксации зрительного внимания, данным зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) и реакции «усвоения» ритма фотостимула (РУФТС). При анализе вызванных потенциалов придерживались нормативов, разработанных на оборудовании своей лаборатории, рассчитывая медиану и перцентиль от распределения обследуемого ряда [3].

В частности нами было установлено, что компонент P100 (P2) ЗВП регистрируется на 3–й нед. жизни у всех практически здоровых новорожденных, N135 (N2) – начиная с 4–6–й нед., в период 6–8 нед. дифференцируется N65 (N1), в 10–12 нед. – P55 (P1); все это дало нам основание компоненты P55 (P1), N65 (N1), P100 (P2), N135 (N2) считать «ранними». К «поздним» компонентам мы относили N145 (N3) – ипсилатерально и P145 (P3) – контралатерально, поскольку, по результатам наших исследований, эти компоненты регистрировались не раньше, чем в возрасте 1 год (контрольные данные). РУФТС заключалась в появлении ритмической активности в затылочных отделах. Оценка достоверности различий средних значений проводилась с помощью критерия t–Стьюдента; коэффициент корреляции вычисляли с помощью составления гистограмм.

Результаты исследования

Сенсомнестические показатели детей с ПЭ в возрасте до 3 мес.

1. Из 150 детей с перинатальным кровоизлиянием в мозг:

– У 70 детей исследование сенсомнестических показателей свидетельствовало об отсутствии адекватности фиксации зрительного внимания. ЗВП (55 больных) характеризовались наличием только компонента P2 (латентность (Л) – 117 ± 5 мс, амплитуда (А) – 5 ± 2 мкВ). Другие компоненты ЗВП не дифференцировались. На ЭЭГ (25 детей) доминировала нерегулярная «уплощенная» медленноволновая активность θ -диапазона частотой 4–5 Гц, амплитуда фона – 15 ± 7 мкВ. РУФТС отсутствовала.

– У 50 детей фиксация зрительного внимания была адекватной. На ЗВП (35 больных) дифференцировались компоненты P2 и N2 с латентностью 115 ± 5 мс и 135 ± 5 мс, амплитудой 12 ± 3 мкВ и 15 ± 3 мкВ соответственно. На ЭЭГ (15 больных) доминировала «уплощенная» медленноволновая θ -активность амплитудой 25 ± 5 мкВ; «усваивались» только стимулы частотой 2 Гц.

– у остальных 30 детей сенсомнестические показатели от контрольных данных достоверно не отличались.

2. Сенсомнестические показатели 50 детей с ПТГЭ характеризовались нестабильностью зрительного внимания в первые 15 дней жизни и его адекватностью к концу 3-го мес. Анализ ЗВП выявил следующие особенности: у 17 детей присутствовали только компоненты P2 (Л – 135 ± 4 мс, А – 10 ± 3 мкВ) и N2 (Л – 145 ± 4 мс, А – 12 ± 3 мкВ). У остальных 33 больных наряду с компонентами P2 (Л – 127 ± 3 мс, А – 10 ± 3 мкВ) и N2 (Л – 135 ± 5 мс, А – 13 ± 5 мкВ) регистрировались компоненты P1 (Л – 55 ± 5 мс, А – 5 ± 3 мкВ) и N1 (Л – 65 ± 5 мс, А – 7 ± 3 мкВ). ЭЭГ (20 больных) имела низкоамплитудную θ -активность по всему конвексу; РУФТС не прослеживалась.

3. Из 100 детей с ПЭНГ:

– У 35 детей адекватность фиксации зрительного внимания отсутствовала. При регистрации ЗВП (35 детей) дифференцировался только компонент P2 с умеренно удлиненной латентностью (Л – 132 ± 5 мс, А – 7 ± 3 мкВ). На фоновой записи ЭЭГ (15 больных) обнаружена низкоамплитудная θ -активность (амплитуда 12 ± 5 мкВ, частота 5 Гц) со слабым усвоением ФТС 2–4 Гц.

– У следующих 35 детей фиксация зрительного внимания была адекватной. Исследование ЗВП (20 детей) выявило стабильные компоненты P2 (Л – 135 ± 4 мс, А – 10 ± 3 мкВ) и N2 (Л – 145 ± 3 мс, А – 12 ± 5 мкВ); компоненты P1 и N1 не дифференцировались. На ЭЭГ (15 больных) фон низкоамплитудный (15 ± 7 мкВ); θ -активность частотой 5–7 Гц. РУФТС 2–4 Гц, слабая.

– У остальных 30 детей сенсомнестические показатели от контрольных данных достоверно не отличались.

Сенсомнестические показатели детей с ПЭ в возрасте 6–12 мес.

Сенсомнестические показатели были повторно обследованы у 175 детей с ПЭ в возрасте 6–12 мес. Из них 90 детей с ПКМ; 25 – с ПТГЭ; остальные 60 детей с ПЭНГ.

1. Из числа 90 детей с ПКМ:

– У 15 детей отмечалась нестабильность адекватности фиксации зрительного внимания и предпочтительного взора (т.е. реакции «фиксация» и «слежение» были диссоциированными). Исследование ЗВП выявило сохранение удлиненной латентности компонента P2 (Л – 120 ± 3 мс) с нарастанием амплитуды – 10 ± 4 мкВ ($p < 0,05$). Компонент N2, отсутствующий у этих детей до 3-месячного возраста, также отчетливо дифференцировался – ЛN2 – 155 ± 6 мс, AN2 – 5 ± 2 мкВ ($p < 0,001$). ЭЭГ (5 больных) выявило относительно положительную динамику присутствия α -ритма низкой амплитуды; РУФТС не прослеживалась.

– У 35 детей фиксация зрительного внимания была адекватной. При исследовании ЗВП (20 детей) регистри-

ровались компоненты P2, N2 – ЛP2 – 130 ± 5 мс, AP2 – 11 ± 3 мкВ ($p < 0,05$), ЛN2 – 135 ± 6 мс, AN2 – 14 ± 3 мкВ ($p < 0,01$). Компоненты P1 и N1 не дифференцировались. ЭЭГ-обследование (5 больных) выявило активность по амплитуде и частоте, близкой к θ -ритму (4–6 Гц); «усвоение» ритма ФТС не наблюдалось.

– У остальных 40 детей сенсомнестические показатели от контрольных данных достоверно не отличались.

2. У всех 25 детей с ПТГЭ фиксация зрительного внимания была адекватной (повторные обследования проведены в 6-, 9- и 12-месячном возрасте). ЗВП (18 больных) к 6-му мес. имели ЛP2 – 105 ± 5 мс, ЛN2 – 140 ± 5 мс; AP2 – 7 ± 3 мкВ, AN2 – 12 ± 3 мкВ. К этому возрасту у всех 17 детей регистрировались недифференцируемые в 3-месячном возрасте компоненты P1 и N1 (ЛP1 – 55 ± 5 мс, ЛN1 – 65 ± 5 мс; $p < 0,001$; AP1 – 5 ± 3 мкВ, AN1 – 5 ± 3 мкВ; $p < 0,001$). ЭЭГ-характеристика в 6 мес. (15 больных) – θ -активность по всему конвексу. РУФТС 2–4 Гц – четкая. К годовалому возрасту у всех 25 детей сенсомнестические показатели от контрольных данных достоверно не отличались.

3. Из 60 детей с ПЭНГ:

– У 10 детей также была отмечена диссоциированность реакций «фиксация» и «слежение». Исследование ЗВП выявило сохранение умеренно удлиненной латентности компонента P2 (125 ± 5 мс) и появление N2 с латентностью 147 ± 12 мс; $p < 0,001$ с большим разбросом амплитуд (12 ± 6 мкВ и 12 ± 8 мкВ; $p < 0,001$). Компоненты P1 и N1, не дифференцируемые к 6-месячному возрасту, регистрировались в годовалом возрасте с ЛP1 – 55 ± 5 мс и ЛN1 – 65 ± 5 мс и одинаковой амплитудой (5 ± 3 мкВ). ЭЭГ (10 больных) характеризовалась низкоамплитудной активностью (до 40 мкВ) в диапазоне 6–12 Гц и нечеткой дифференциацией междольных различий. РУФТС 2–4 Гц провоцировала тенденцию к синхронизации в виде «острых» медленных волн частотой 4–6 Гц, амплитудой 60–100 мкВ.

– У 20 детей фиксация зрительного внимания была адекватной. ЗВП (15 детей) по сравнению с проведенными в возрасте до 3 мес. показали нормализацию латентностей компонентов P2 и N2 (112 ± 5 мс и 130 ± 5 мс; $p < 0,01$) и увеличение их амплитуды (12 ± 3 мкВ и 15 ± 3 мкВ; $p < 0,05$). Компоненты P1 и N1 не дифференцировались. У 10 детей из повторно обследованных в возрасте 12 мес. появился компонент N3 с латентностью 150 ± 12 мс, амплитудой 7 ± 5 мкВ. На ЭЭГ (12 больных) отмечалась низкоамплитудная (30–40 мкВ), низкочастотная (6–12 Гц) активность с редкими острыми волнами (билатерально, амплитудой 60–90 мкВ); РУФТС 2–4 Гц – четкая.

– У остальных 30 больных сенсомнестические показатели от контрольных данных достоверно не отличались.

Обсуждение. Исследование сенсомнестических показателей у детей с ПЭ показало, что у 30 (20%) детей из 150 с ПКМ, 33 (66%) из 50 с ПТГЭ и 30 (30%) из 100 с ПЭНГ (всего 93 детей – 31%) уже к 6-месячному возрасту показатели психофизического развития, а также данные ЗВП и РУФТС существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей соответствующего возраста. Эти дети после статистической обработки сенсомнестических показателей методом дисперсионного анализа [1] составили группу сравнения.

Сравнительная характеристика динамики сенсомнестических показателей остальных детей с показателями детей, входящих в группу сравнения, позволила выделить синдром задержки зрительного созревания (СЗЗС) у 52 детей и синдром зрительной недостаточности (СЗН) у 25 детей.

Примечательно, что по адекватности зрительного внимания и по РУФТС разница между СЗЗС и СЗН не наблюдалась. Достоверные различия между этими синдромами выявлялись по динамике амплитудно-временных характеристик ЗВП.

Исходя из полученных нами данных: отсутствие или неустойчивость адекватности фиксации зрительного внимания; отсутствие или неустойчивость четкой дифференциации компонента № 2; регистрация $LN2 \geq 155$ мс; регистрация $AN2 \leq AP2$ в 3-месячном (и более) возрасте квалифицировались как СЗЗС.

В то же время отсутствие или неустойчивость адекватности фиксации зрительного внимания, отсутствие или неустойчивость четкой дифференциации компонента N1; регистрация $LP2 \geq 135$ мс; $AN2 \leq AP2$ в 6-месячном (и более) возрасте квалифицировались как СЗН, поскольку, по общепринятым принципам, признаки СЗЗС должны сглаживаться к 6–8-месячному возрасту [3,5].

Дополнительным подтверждением последовательно-регрессионного течения СЗЗС у наблюдаемых нами детей являлась визуализация последовательного появления N1- и P1-компонентов при регистрации ЗВП в динамике в период 3–6 мес. жизни, а также дифференциация N3 компонента в период 6–12 мес. жизни ($p < 0,01$); при этом во всех наблюдениях было отмечено $AN3 < 1/2 AN2$ ($p < 0,001$).

Изучение анамнеза 25 детей с СЗН в период 1–3 лет их жизни выявило наложение острой вирусной инфекции с энцефалической реакцией (ЭР; 15 детей) и закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ; 10 детей) на фон ПЭ, протекающей с СЗЗС.

Наблюдение этих детей в динамике, проведенное совместно с невропатологами, позволило установить утра-ту ранее достигнутой (до ЭР и ЗЧМТ) положительной динамики сенсомнестических показателей зрения. Интерес представляет факт редуцирования ранее имеющегося (до перенесения ЭР) компонента N145 у 5 из 15 детей с СЗЗС [4]. Ретроспективный анализ сенсомнестических данных, полученных у 10 детей задолго до перенесения ЗЧМТ, позволил выявить высокую степень корреляции ($r=0,9$) между ранее имеющимся СЗЗС и СЗН, выявленным у детей, перенесших ЗЧМТ на фоне ПЭ [9].

Таким образом, результаты наших многолетних исследований раскрывают некоторые дополнительные аспекты последовательно-регрессионного течения сенсомнестических нарушений зрения у детей, страдающих ПЭ, тем самым открывают дополнительные возможности для раннего прогнозирования возможных аберрантных течений.

Литература

1. Алекперов М.М. Применение дисперсионного анализа в медицине. Баку, 2002. 29 с.
2. Володин Н.Н. Перинатальная неврология – проблемы и пути решения // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2009. 109:10:4–8
3. Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. М. 2005. 872 с.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Лечение язвы роговицы ксеротической этиологии

С.Г. Журова, В.В. Бржеский, И.В. Калинина*, Е.Л. Ефимова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
*Городская Мариинская больница, Санкт-Петербург

Treatment of xerotic ulcer

**S.G. Zhurova, V.V. Brzhevskii,
I.V. Kalinina *, E.L. Efimova**

St.-Petersburg State Pediatric Medical Academy
*Municipal Mariin Hospital

Purpose: to develop a method of surgical treatment of patients with corneal ulcers of xerotic etiology and evaluate its efficacy in different periods after operation.

Materials and methods: 68 patients (86 eyes) with dry eye syndrome of severe clinical form complicated by xerotic corneal ulcer were examined. In all patients ulcer defect was covered with conjunctiva and amnion. Operation was combined with outer tarsorrhaphy and temporary blepharorrhaphy.

Control group included 17 patients (17 eyes) with deep stromal xerotic ulcer complicated by perforation of cornea (4 cases) and descemetocele (5 cases). In all patients of this group Kunt surgery of ulcer covering was performed. In both groups Oftaquix eye drops were prescribed after surgery for 10–14 days.

Results: Total closure of ulcer defect, eye globe sealing and maintaining of corneal transparency beyond ulcer defect were reached in all 86 eyes (100%). None of patients suffered from infectious complications on the background of Oftaquix instillations.

Conclusion: Operation of closure of ulcer defect with conjunctiva is an effective method of treatment of xerotic corneal ulcers. It could be recommended in patients with corneal perforation and tendency of descemetocele formation.

Актуальность

Синдром «сухого глаза» (ССГ) представляет собой значительно более распространенную патологию, чем можно представить на первый взгляд. Так, признаки данного заболевания можно выявить у 9–18% всего населения развитых стран мира. Этот показатель имеет тенденцию к дальнейшему росту: за последние 30 лет он увеличился в несколько раз [Bjerrum K.B., 1997; Brewitt H., Zierhut M., 2001]. По данным ряда авторов, количество больных, страдающих ССГ, сегодня составляет порядка 45% от числа первичных обращений к офтальмологу: 12% больных офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов старше 50 лет [Бржеский В.В., Сомов Е.Е., 2003].

К тому же синдром «сухого глаза» не столь уж и «безобиден»: наряду с клиническими формами, характеризующимися преимущественно субъективными проявлениями, все чаще встречаются и случаи тяжелых и особо тяжелых