

ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ С ПОМОЩЬЮ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ

Е.М. Урнева, С.А. Алпатов, Д.А. Аверьянов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев
(Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова Росмедтехнологии»,
директор-д.м.н. проф. А.Г. Щуко)

Резюме. С помощью оптической когерентной томографии высокого разрешения были обследованы 70 пациентов (140 глаз) с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД). Обнаружены выраженные структурно-функциональные изменения на уровне слоя хориокапилляров, мембраны Бруха, пигментного и нейроэпителия сетчатки. На основании комплексной оценки состояния сетчатки можно выделить несколько этапов течения ВМД, что может являться необходимым критерием для своевременного и адекватного лечения.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, сетчатка, оптическая когерентная томография высокого разрешения.

OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY OF MACULAR RETINAL RUPTURES IN WET FORM OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

E.M. Urneva, S.A. Alpatov, A.G. Shchuko, V.V. Malyshev
(Sv. Fedorov Eye Microsurgery Complex, Irkutsk)

Summary. 70 patients (140 eyes) with wet form of age-related macular degeneration were examined with Ultra-high Resolution Optical Coherence Tomography. Marked structural and functional changes at the level of choriocapillary layer, Bruch membrane and retinal neuroepithelium were found. On the base of complex assessment of retinal status, it is possible to differentiate several stages of disease course. It could be necessary criterion for opportune and adequate treatment.

Key words: age-related macular degeneration, retina, ultra-high resolution optical coherence tomography.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является ведущей причиной снижения зрения среди пожилых пациентов в развитых странах [6] и встречается в 58-100% случаев среди лиц старше 70 лет [14]. Патогенез ВМД до конца не изучен. Известно лишь, что основные изменения при ВМД происходят на уровне слоя хориокапилляров, мембраны Бруха и сетчатки [7].

На сегодняшний день предложено много вариантов классификации ВМД.

В основе классификации D. Gass (1967) лежит оценка дистрофических изменений макулы, выявляемых с помощью флюоресцентной ангиографии (ФАГ). Несмотря на несомненные преимущества ФАГ, методика может быть применена только в ограниченном количестве случаев. Например, ангиография будет мало информативна при так называемой «скрытой» хориоидальной неоваскуляризации, которая составляет большинство случаев наиболее агрессивной влажной ВМД. А.С. Bird, N.M. Bressel и соавт. [6] в 1995 предложили интернациональную классификацию, которая детально учитывала глубину и площадь поражения сетчатки, степень выраженности неоваскуляризации и т.д. Классификация оказалась громоздкой и не нашла практического применения.

В клинике традиционно выделяют 2 типа ВМД: сухую и влажную. Сухая, или неэкссудативная макулодистрофия включает как атрофические, так и гипертрофические изменения в макуле. Прежде всего, это мягкие и твердые друзы, которые располагаются под пигментным эпителием сетчатки (ПЭС) и состоят в основном из продуктов метаболизма клеток пигментного эпителия [11]. Приблизительно у 10-20% больных сухая ВМД постепенно переходит во влажную, или экссудативную форму, которая характеризуется развитием патологической хориоидальной неоваскуляризации.

В настоящее время ВМД считается заболеванием, в этиопатогенезе которого участвуют генетические и эпигенетические факторы, а так же факторы окружающей среды. Все они взаимодействуют между собой и вносят свой вклад в риск развития заболевания [8,12,13]. При ВМД происходит накопление продуктов метаболизма в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС), плотность его уменьшается, мембрана Бруха становится более плотной и гидрофобной [4]. В дальнейшем в патологический процесс включаются нарушения в системе комплимента, ведущие к экспрессии цитокинов и изменению баланса между протеолитическими ферментами и их ингибиторами. Это по-

тенцирует разрушения в пигментном и нейроэпителии. На фоне заболевания происходит более активная выработка эндотелиального фактора роста сосудов, что является мощным стимулятором ангиогенеза. По данным Grossniklaus с соавт., (2007), рост новообразованных сосудов может распространяться вначале под ПЭС и вызывать его отслойку (1 тип неоваскуляризации) [9]. В дальнейшем происходит перфорация ПЭС и отслойка уже нейроэпителия (2 тип). По мере прогрессирования процесса формируется хориоидальная неоваскулярная мембрана, увеличивается количество соединительной ткани и, как правило, формируется фиброзный рубец [10]. Возникает необратимое ухудшение зрения до сотых в течение года.

Одной из новых методик, которые позволяют с максимальной точностью оценить состояние сетчатки и, что особенно важно, пигментного эпителия и хориокапилляров, является оптическая когерентная томография (Optical Coherence Tomography — OCT) [1]. Это бесконтактная неинвазивная технология, которая позволяет выявить и количественно оценить состояние хориокапилляров, мембраны Бруха, пигментного и нейроэпителия сетчатки и прилежащего стекловидного тела. OCT высокого разрешения с точностью до 5 мкм даёт срезы исследуемых тканей, а получаемые изображения практически идентичны гистологическим срезам [2,3,5]. Возможность многократного повторения исследований и сохранение полученных результатов в памяти компьютера позволяет проследить динамику патологического процесса, определить стадию его развития.

Соответственно, основной целью нашего исследования явилось исследование изменений хориокапилляров, мембраны Бруха, пигментного и нейроэпителия, а также витреомакулярного интерфейса у пациентов с ВМД на разных стадиях ее развития, используя для этого возможности оптической когерентной томографии высокого разрешения.

Материалы и методы

Обследованы 70 пациентов (140 глаз) с влажной формой возрастной макулярной дегенерации (ВВМД). Учитывая, что патологический процесс, как правило, захватывает оба глаза и протекает в разной степени выраженности, то оценка OCT признаков ВМД производилась в каждом глазу отдельно. У 10 пациентов были симметричные изменения на обоих глазах, поэтому они были

отнесены к одной группе. Возраст пациентов варьировал от 57 до 88 лет. В представленной группе было 51 (72,8%) женщин и 19 (23,2 %) мужчин.

Всем больным было произведено стандартное комплексное офтальмологическое обследование, включающее, оптическую когерентную томографию высокого разрешения (ОСТ-HD Cirrus фирмы «Zeiss Meditec Inc.). Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета компьютерных программ «Statistica for Windows 5.0». Данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента и вычислен показатель значимости различий. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Обследованные пациенты были разделены на 6 групп (табл.1). В первую группу вошли 37 пациентов — 37 глаз (26,4%), у которых отмечались начальные проявления ВМД, так называемая пре-хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). Вторую группу составили 20 пациентов — 22 глаза (15,7%) с отслойкой пигментного эпителия (ПЭС). В третью группу вошли 14 пациентов — 17 глаз (12,1%), у которых отмечалась не только отслойка ПЭС, но и отслойка нейроэпителия сетчатки (НЭС). Четвертую группу 27 пациентов-29 глаз (20,7%) составили больные с признаками явной ХНВ. В пятую и шестую группу отнесены пациенты с такими поздними клиническими проявлениями, как кистовидный макулярный отек — 13 пациентов-16 глаз (11,4%), и фиброз, 19 пациентов — 19 глаз (13,5%).

Таблица 1

Этапы развития влажной формы
возрастной макулярной дегенерации (n=140 глаз)

Этапы развития ВМД		Пациенты с ВМД, Кол-во глаз %
1) ПреХНВ		37 (26,4 %)
2) Стадия первых клинических признаков	ОСТ признаки отслойки ПЭС	22 (15,7 %)
	ОСТ признаки отслойки ПЭС+НЭС	17 (12,1 %)
3) Стадия явных клинических признаков, ХНМ	ОСТ признаки явной ХНМ	29 (20,7 %)
4) Стадия поздних клинических	ОСТ признаки кистовидного макулярного отека	16 (11,4 %)
	5, ОСТ признаки фиброза	19 (13,5 %)

У 1 группы пациентов острота зрения была не изменена (таблица 2). По данным электронной периметрии снижение световой чувствительности сетчатки было минимальным. Толщина сетчатки в области центральной ямки незначительно отличалась от нормы и в среднем составила $223,7 \pm 12,38$ мкм (от 144 до 333 мкм), парафовеолярно $310,9 \pm 5,59$ мкм (от 250 до 395 мкм). В тоже время было отмечено снижение прозрачности слоя фоторецепторов, неравномерность толщины слоя пигментного эпителия, его единичные дефекты и наличие друз (рис. 1).

У пациентов 2 группы диагностирована серозная отслойка пигментного эпителия. Расстройства зрения при этом были минимальны и заключались в умеренном снижении зрения до $0,52 \pm 0,04$ ед. ($0,95-0,25$ ед.), искажении линий при исследовании на сетке Амслера. При выполнении ОСТ у этих пациентов была выявлена отслойка ПЭС в виде проминирующего в стекловидное тело правильного купола с пологими склонами (рис. 2). Толщина сетчатки над зоной отека была снижена и составила — $215,4 \pm 4,29$ мкм (от 106 до 280 мкм). Высота серозной отслойки ПЭС варьировала в пределах $359 \pm 5,5$ мкм (от 122 до 800 мкм). В парафовеолярной области отмечено увеличение толщины сетчатки по сравнению предыдущей группой исследуемых пациентов и составила $353,2 \pm 6,72$ мкм (от 301-570 мкм). Протяженность изменений определялась по меридиану, соответствующему максимальному размеру выявленных

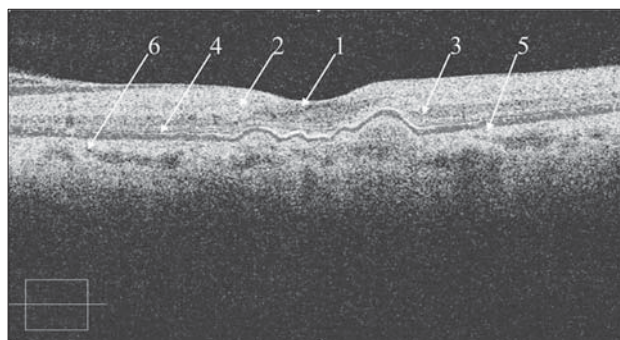


Рис. 1. ОСТ макулы пациента с латентной стадией ВМД. Макула имеет правильный профиль с углублением в центре. Слои сетчатки хорошо дифференцируются, равномерные по толщине. Прозрачность слоя фоторецепторов снижена. На уровне пигментного эпителия отмечается волнообразное истончение, без явных признаков разрыва ПЭС. В области центральной ямки жёлтого пятна сетчатка составила в среднем около 170 мкм, у края фовеа — 250 мкм. 1 — слой фоторецепторов, 2 — слой нервных волокон, 3 — биполярные клетки, 4 — пигментный эпителий сетчатки, 5 — слой хориокапилляров, 6 — хориоидея.

патологических изменений, и составила $2455,4 \pm 187$ мкм (от 1087 до 4500 мкм). Нарушения дифференциации слоёв сетчатки на данном этапе были минимальными. Полость между ПЭС и слоем хориокапилляров заполнена оптически прозрачной жидкостью. Пигментный эпителий частично сохранен и прослеживается в виде ярко-красной линии относительно одинаковой толщины. Полученные данные свидетельствуют, что у пациентов этой группы наблюдаются более выраженные изменения, которые могут указывать на прогрессирование патологического процесса на уровне ПЭС сетчатки в макулярной области.

У 3 группы больных кроме отслойки пигментного эпителия, наблюдалось некоторое отделение нейроэпителия от ПЭС. В этой группе значительного изменения остроты зрения не произошло. Острота зрения составила $0,57 \pm 0,05$ ед. ($0,95-0,35$ ед.). В то же время пациенты отмечали значительное искажение предметов. При проведении электронной периметрии выявлена депрессия световой чувствительности сетчатки в виде появления относительных скотом. На ОСТ диагностирована неравномерная по высоте, волнообразная проминенция сетчатки и ПЭС в стекловидное тело. Сетчатка вместе с пигментным эпителием приподнята над хориоидеей в виде купола с несколькими вершинами, переходящими одна в другую. Толщина сетчатки на вершине купола варьировала от 141 до 304 мкм, в среднем составив $179 \pm 4,7$ мкм. В парафовеолярной области сетчатка также была утолщена — $349 \pm 5,5$ мкм (от 280 до 478 мкм). Высота отслойки сетчатки составила $424 \pm 5,7$ мкм (от 100

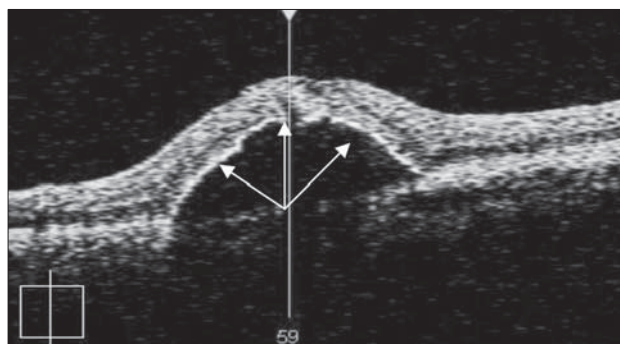


Рис. 2. ОСТ макулы левого глаза пациентки с ВМД и отслойкой пигментного эпителия. Сетчатка возвышается над хориоидеей в виде правильного купола высотой 541 мкм. Изменений в слое хориокапилляров не определяется. Пигментный эпителий визуализируется, как сплошная красная линия. Полость между ПЭС и слоем хориокапилляров заполнена оптически прозрачным содержимым. Архитектоника слоев нарушена минимально. Прозрачность слоя фоторецепторов несколько снижена на вершине купола. Заметных изменений в прилежащем стекловидном теле нет. Толщина сетчатки над отслойкой, в фовеа 237 мкм, парафовеолярно 333 мкм. Протяженность очага поражения 2876 мкм.

Результаты сравнительного анализа показателей состояния зрительной системы у больных с влажной формой возрастной макулярной дегенерации

Показатели состояния зрительной системы	Группы пациентов					
	1 (Пре-ХНМ)	2 (Отслойка ПЭС)	3 (Отслойка ПЭС+НЭС)	4 (ХНМ)	5 Кистовидный макулярный отек	6 Фиброз
	(n=37)	(n=22)	(n=17)	(n=29)	(n=16)	(n=19)
Визометрия без коррекции монокулярно, ед.	0,50±0,07	0,3±0,08 p1-2<0,01	0,27±0,06 p1-3<0,001 p2-3<0,001	0,13±0,04 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,001	0,05±0,03 p1-5<0,001 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,05	0,05±0,01 p1-6<0,05 p2-6<0,001 p3-6<0,001 p5-6<0,05
Визометрия с коррекцией, монокулярно, ед.	0,73±0,09	0,52±0,04 p1-2<0,01	0,57±0,05 p1-3<0,001 p2-3<0,05	0,3±0,07 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,001	0,11±0,05 p1-5<0,05 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,05	0,05±0,01 p1-6<0,001 p2-6<0,001 p3-6<0,001 p4-6<0,05 p5-6<0,05
Световая чувствительность, дБ.	958,5±0,30	907,5±0,37 p1-2<0,05	900±0,3 p1-3<0,001 p2-3<0,05	806,3±0,37 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,001	579±0,42 p1-5<0,05 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,001	562,8±0,37 p1-6<0,001 p3-6<0,001 p4-6<0,05 p5-6<0,05
Визоконтрастметрия, усл. Ед.	18,2±0,37	15,2±0,46 p1-2<0,05	15,0±0,48 p1-3<0,05 p2-3<0,05	10,2±0,46 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,05	6,15±0,32 p1-5<0,05 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,001	5,7±0,46 p1-6<0,001 p2-6<0,001 p3-6<0,001 p5-6<0,001
Никтометрия, сек	28,3±2,8	48,1±1,91 p1-2<0,05	50±2,5 p1-3<0,001 p2-3<0,001	67,4±4,16 p2-4<0,001 p3-4<0,001	149±5,6 p1-5<0,05 p2-5<0,05 p3-5<0,001 p4-5<0,001	152,8±9,21 p1-6<0,001 p2-6<0,001 p4-6<0,05 p5-6<0,001
Толщина в фовеоле, мкм	223,7±12,38	215,4±4,29 p1-2<0,001	179±4,7 p1-3<0,001 p2-3<0,05	175,4±4,2 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,001	126±4,5 p1-5<0,05 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,001	127,7±4,29 p2-6<0,001 p3-6<0,001 p4-6<0,001 p5-6<0,05
Толщина сетчатки в фовеа, мкм	310,9±5,59	353,2±6,72 p1-2<0,05	349±5,5 p1-3<0,05 p2-3<0,001	348,8±6,72 p1-4<0,001 p2-4<0,001 p3-4<0,05	415±6,0 p1-5<0,001 p1-2<0,001 p2-4<0,05 p1-5<0,001 p3-5<0,001	419,6±6,72 p1-6<0,05 p2-6<0,001 p3-6<0,001 p4-6<0,05 p5-6<0,05
Высота дегенеративных изменений, мкм		359±5,5 p1-2<0,05	424±5,7 p1-3<0,001 p2-3<0,001	208±5,5 p2-4<0,001 p3-4<0,05	395±5,8 p1-5<0,001 p2-5<0,001 p3-5<0,001	313±5,7 p1-6<0,001 p2-6<0,05 p3-6<0,001 p4-6<0,05
Протяженность дегенеративных изменений, мкм		2455,4±187 p1-2<0,05	2415±135 p1-3<0,001 p2-3<0,001	2012,2±211 p2-4<0,001 p3-4<0,05	3192±200 p1-5<0,001 p2-5<0,001 p3-5<0,001 p4-5<0,001	3291,2±105 p1-6<0,001 p3-6<0,001 p4-6<0,001 p5-6<0,001

до 838 мкм). Протяженность поражения тканей составлял в среднем 2415±135 мкм (от 610 до 3804 мкм). Нарушена дифференциация слоев сетчатки. Полость между ПЭС и слоем хориокапилляров заполнена прозрачной жидкостью. Пигментный эпителий прослеживается в виде волн, переходящих друг в друга. Видны участки истончения и возможные места разрыва ПЭС. Слой хориокапилляров местами уплотнен, местами разрушен. По периферии купола определяются экссудативная отслойка слоя фоторецепторов, которая на томограмме видна в виде а-эхогенных полостей неправильной формы (рис. 3). Очевидно, что данный процесс сопровождается разрывом связи не только между сосудистой оболочкой и сетчаткой, но и слоях самой сетчатки глаза. Это ещё более усугубляет нарушение обменных процессов в макуле, тем самым, способствуя гибели фоторецепторов и снижению центрального зрения.

У следующей группы при проведении ОСТ была обнаружена отслойка нейрорепителлия и ПЭС. Под отслоенным комплексом определяется оптически более плотная ткань протяженностью 2012±211 мкм (от 1220 до 3500 мкм), фиксированная основанием к слою хориокапилляров (рис. 4). Протяженность изменений измерялась по меридиану, соответствующему максимальному размеру выявленных патологических изменений. Учитывая офтальмоскопическую картину и показания ОСТ, данная ткань может быть расценена, как хориокапиллярная неоваскулярная мембрана (ХНМ) без явных фиброзных изменений. Хотя большая

часть слоёв сетчатки изменена, острота зрения оставалась довольно высокой и составляла 0,3±0,07 ед. (от 0,7 до 0,05 ед.), что можно объяснить относительной сохранностью фоторецепторов. Появление неоваскулярного комплекса может свидетельствовать, что в патологическом процессе

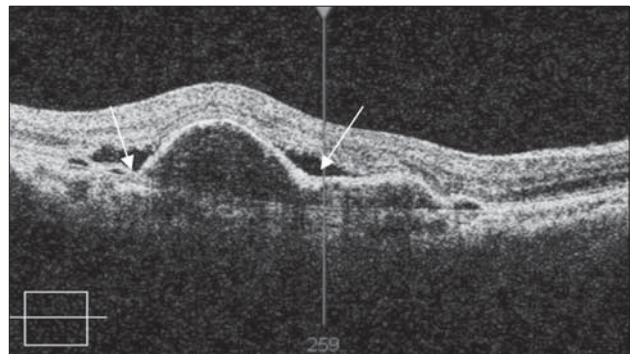


Рис. 3. ОСТ макулы правого глаза пациентки с ВМД, осложнённая отслойкой пигментного и нейрорепителлия. Определяется отслойка ПЭС в виде волн разной высоты. Стрелкой указан дефект ПЭС, через который, возможно, идёт просачивание жидкости. У основания главного купола — отслойка нейрорепителлия. Прозрачность слоя фоторецепторов снижена. Толщина сетчатки в области фовеа 160 мкм, парафовеолярно 350 мкм. Протяженность серозной отслойки составляет 2761 мкм, высота — до 441 мкм.



Рис. 4. ОСТ макулы левого глаза пациентки с ВМД с формированием хронической неоваскулярной мембраны (ХНМ). На линейном скане определяется экссудативная отслойка пигментного и нейроэпителия сетчатки. Между пигментным и нейроэпителием видно объёмное образование умеренной оптической плотности (ХНМ). Пигментный эпителий на отдельных участках разрушен. Парафовеолярно толщина сетчатки составляет 318 мкм. Протяженность отслойки ПЭС и нейроэпителия составляет 2211 мкм, высота до 320 мкм.

участвует не только пигментный и нейроэпителий, но и слой хориокапилляров, из которого прорастают новообразованные сосуды.

В 5 группе пациентов обнаружены изменения макулы в виде кистовидного макулярного отека. У этих пациентов отмечалось значительное снижение зрительных функций в виде ухудшения остроты зрения $0,11 \pm 0,05$ ед. (от 0,25 до 0,006 ед.). На ОСТ (рис. 5) толщина, не измененной сетчатки в центре, составляла, в среднем $126 \pm 4,5$ мкм (от 12 до 400 мкм). Основная часть сетчатки представлена в виде округлых полостей размером от 40 до 180 мкм в диаметре с прозрачным содержимым. Кистовидные полости располагаются веерообразно, в виде лепестков цветка. Более узкая часть полостей находится в центре, ближе к хориоиде. Основные слои нейросетчатки в зоне поражения дифференцируются с трудом. Слой пигментного эпителия разру-

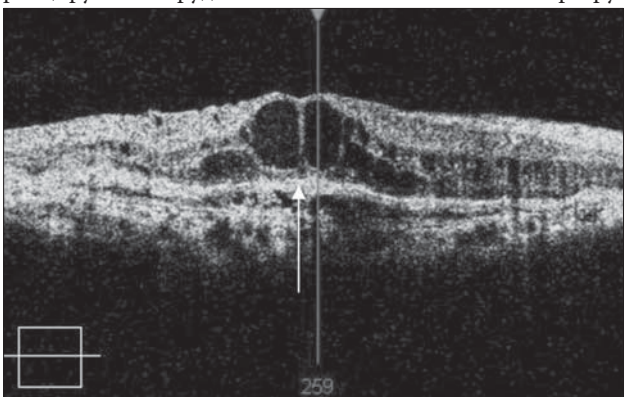


Рис. 5. ОСТ макулы правого глаза с ВМД, осложнённой кистовидным макулярным отёком. В слое фоторецепторов видны многочисленные округлые полости с оптически прозрачным содержимым. Оптическая проницаемость слоя фоторецепторов значительно снижена. Диаметр интратетинальных кист от 67 до 125 мкм, более крупные располагаются центрально, мелкие — веерообразно по краям. Толщина сетчатки в фовеа составляет 361 мкм, протяженность процесса 3498 мкм, высота 253 мкм. Во всех слоях сетчатки видны грубые дистрофические изменения. Между пигментным и нейроэпителием определяется объёмное образование умеренной оптической плотности (ХНМ).

шен и представлен в виде фиброзно-изменённой ХНМ. В субретинальных слоях отмечены грубые дистрофические изменения в виде разрушенного слоя хориокапилляров.

У последней 6 группы выявлен отек сетчатки с формированием грубого фиброзного рубца. Все пациенты при этом отмечали значительное снижение зрения, искажение предметов. При проведении электронной периметрии выявлено наличие абсолютной скотомы в проекции фовеолярной области, что может свидетельствовать о грубых нарушениях в сетчатке. На ОСТ — значительное утолще-

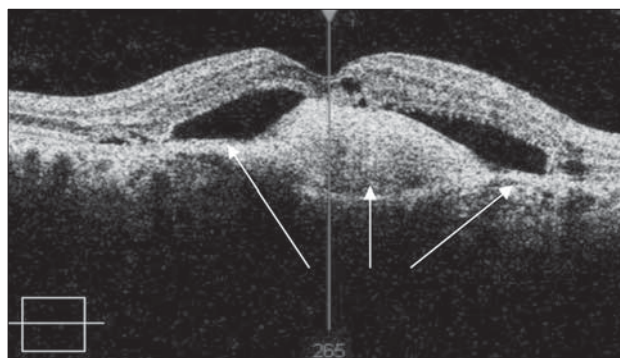


Рис. 6. ОСТ макулы правого глаза пациента с ВМД с грубым субретинальным фиброзом. Определяется массивный оптически плотный очаг, спаянный со слоем хориокапилляров — фиброзно-изменённая ХНМ. В центре рубец представляет собой плотное овальное образование толщиной 265 мкм. Видно, что фиброз распространяется далеко за пределы главного рубца и достигает границ отслоенной сетчатки. Пигментный эпителий разрушен и отсутствует. Нейроэпителий приподнят за счет ХНМ и экссудативной отслойки. Прозрачность слоя фоторецепторов резко снижена. Сетчатка отслоена по ширине до 2157 мкм. Толщина сетчатки в области фовеа 160 мкм, парафовеолярно 336 мкм. Интратетинальные кисты указывают на выраженность дегенеративного процесса в сетчатке.

ние среза сетчатки, наличие интратетинальных кист (рис. 6). Сетчатка приподнята в виде купола за счет кистозных изменений, но, прежде всего в связи с наличием под сетчаткой обширного фиброзного рубца. По сравнению с показателями ОСТ предыдущей группы, можно увидеть, что субретинальный очаг очень плотный и неоднородный по структуре. Наиболее рефлекторный участок располагается в зоне, прилежащей к внутренним слоям сетчатки. Важно отметить, что наряду с образованием плотного рубца различной площади и объема на этой стадии происходит выраженная дегенерация, как сетчатки, так и подлежащей хориоиде. Слой пигментного эпителия не определяется, т.к. полностью разрушен. Толщина слоя фоторецепторов сетчатки в центре составила $127 \pm 4,29$ мкм (от 61 до 282 мкм). За счет наличия субретинального фиброза сетчатка в центре возвышалась на $313 \pm 5,7$ мкм (от 110 до 748 мкм) над уровнем слоя ПЭС и хориокапилляров. Протяженность фиброза составляла 3291 ± 105 мкм (от 1379 до 5320 мкм).

На всех этапах исследования можно отметить статистически значимые изменения (табл. 2.) функциональных показателей, таких как острота зрения, световая чувствительность сетчатки, никто — и визоконтрастметрия. Так же отметим, что с помощью ОСТ высокого разрешения удалось выявить статистически значимые структурно-морфологические изменения в слоях сетчатки (толщина сетчатки в фовеоле и фовеа, протяженность и высоты дегенеративных изменений) и определить неизвестные ранее закономерности развития данного заболевания. Выявлено, что на первом этапе происходит образование отслойки ПЭС. При дальнейшем развитии патологического процесса происходит и отслойка нейроэпителия. Причиной этого может быть как просачивание жидкости из хориокапилляров через повреждённый ПЭС, так и экссудация из ХНВ, которую на данном этапе не удаётся выявить с помощью ОСТ. В дальнейшем, на фоне прогрессирования заболевания появляется возможность визуализировать ХНВ с помощью оптической томографии. Последующее развитие процесса приводит к образованию фиброзного рубца, кистовидного макулярного отёка или географической атрофии. Следует отметить, что нельзя разграничивать эти понятия, так как, возможно, они являются разными стадиями одного процесса, а каждая форма лишь может превалировать в каждом индивидуальном случае. Ни в одном случае не было выявлено тракционного воздействия на сетчатку со стороны стекловидного тела. Это может быть ещё одним свидетельством того, что в основе формирования ВМД лежат патологические процессы, развивающиеся в хориокапиллярах, мембране Бруха, пигментном эпителии и нейроэпителии сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Д.А., Алпатов С.А., Букина В.В., и др. Оптическая когерентная томография/Под ред. А.Г. Шуко, В.В. Малышев. — Иркутск, 2005. — 112 с.
2. Алпатов С.А., Шуко А.Г., Малышев В.В. Закономерности формирования идиопатических макулярных разрывов // Вестник офтальмологии. — 2001. — №5. — С. 30-33.
3. Жукова С.И., Шуко А.Г., Малышев В.В. Оптическая когерентная томография сетчатки в комплексной оценке структурно-функциональных изменений зрительной системы при различных стадиях пигментного ретинита // Офтальмохирургия. — 2004. — №3. — С.38-42.
4. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз. // Вестник офтальмологии. — 2004. — Т.120. — №5. — С.48-51.
5. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Трехмерная оптическая когерентная томография высокого разрешения // Офтальмохирургия. — 2007. — №3. — С.61-65.
6. Bird A.C., Bressler N.M., Bressler S.B., et al. An International Classification and Grading System for Age-Related Maculopathy and Age Related Macular Degeneration Special Article // Survey of Ophthalmology. — 1995. — V. 39. — P. 367-374.
7. Gass J.D.M. Pathogenesis of disciform detachment of neuroepithelium III. Senile disciform macular degeneration // Am. J. Ophthalmology. — 1967. — V.63. — P. 617-644.
8. Gorin M. B., Breitner J. C. S., De Jong P.T., et al. The genetics of age-related macular degeneration // Molecular Vision. — 1999. — Vol. 5. — P. 29.
9. Grossniklaus H. E., et al. Histopathologic and Ultrastructural Findings of Surgically Excised Choroidal Neovascularization // Arch Ophthalmology. — 1998. — V.116. — P. 745-749.
10. Lafaut B.A., Aisenbrey S., Broecke C.V., et al. Clinicopathological correlation of deep retinal vascular anomalous complex in age-related macular degeneration // Br. J. Ophthalmology. — 2000. — V.84. — P. 1269-1274.
11. Mullins M., Olvera A., Stone C. E. Fibulin-5 distribution in human eyes: Relevance to age-related macular degeneration // Experimental Eye Research. — 2007. — Vol. 84(2). — P. 378-380.
12. Seddom J. M. Familial aggregation of age-related maculopathy // Am. J. Ophthalmology. — 1998. — V.123. — №2. — P.199-206.
13. Tuohy G. Researchers promise personalised blood test to detect risk of AMD // EuroTimes. — 2008. — Vol. 13. N 7-8. — P. 50.
14. Williams R.A., Brady B.L., Thomas R.J. The psychosocial impact of macular degeneration // Arch. Ophthalmology. — 1998. — V. 116 (4). — P. 514-520.

Адрес для переписки: 664033 г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337,
Урнева Екатерина Марковна-врач-офтальмолог, E-mail: shishkinamntk@mail.ru

© БОНДЫРЕВ Ю.А., ПУШКАРЕВ Б.Г. — 2009

ИЗМЕНЕНИЕ СТЕПЕНИ ОКСИГЕНАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА МИКРОСОСУДОВ КОЖИ ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ЭРИТЕМЫ КОЖИ, ВЫЗВАННОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Ю.А. Бондырев, Б.Г. Пушкарёв

(ГУ Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, г. Иркутск,
директор — член-корр. РАМН, д.м.н. проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. В работе исследовано изменение степени оксигенации гемоглобина в микроциркуляторном русле кожи в процессе развития эритемы, индуцированной ультрафиолетовым (УФ) излучением в спектральном диапазоне 280-320 нм (УФ-В излучением). Установлено, что начало процесса снижения степени оксигенации гемоглобина в микрососудах УФ облученного участка кожи при развитии фотоэритемы определяется не временем с момента УФ облучения, а происходит вследствие возрастания гиперемии. Показано, что снижение степени оксигенации гемоглобина при развитии фотоэритемы обусловлено уменьшением объемного кровотока и может быть не связано с избирательным расширением венозных микрососудов.

Ключевые слова: эритема, УФ-В, оксигенация, гемоглобин.

CHANGING OF SKIN MICROVESSELS HEMOGLOBIN OXYGENATION DEGREE IN PROGRESS OF SKIN ERYTHEMA, INDUCED BY ULTRAVIOLET RADIATION

YU.A. Bondyrev, B.G. Pushkarev
(SC RRS SB RAMS, Irkutsk)

Summary. In this work was explored changing of hemoglobin oxygenation degree for skin microvessels in process of UVB induced erythema development. It is installed that beginning of process reduction of oxygenation degree is not a function of time since UVB irradiations, but occurs in consequence of giperemea development. It is shown that the reduction of oxygenation degree is conditioned by reduction of volume blood flow and can not be associated with selective venous microvessels dilatation.

Key words: erythema, UVB oxygenation, hemoglobin, (haemoglobin).

В ответ на ультрафиолетовое облучение (УФО) кожи в достаточно большой (эритемогенной) дозе происходит увеличение кровенаполнения микрососудов кожи (гиперемия), что приводит к покраснению (эритеме) облученного участка кожи. Особенностью эритемы, вызванной УФ-В (280-320 нм) излучением (УФ-В эритемы) является её «двухкомпонентность». Более 20 лет существует модель УФ-В эритемы, исследованная для кожи человека и кролика, включающая совокупность автономных «оксигемоглобинового» и «(дезоксигемоглобинового)» компонентов. Эритема кожи, вызванная УФ-В излучением в дозе 2 МЭД (две минимальных эритемогенных дозы — около 400 Дж/м²) в самом начале развития покраснения носит оксигемоглобиновый характер, затем на период 5-8 часов степень оксигенации гемоглобина в микрососудах кожи снижается (гемоглобиновая или, точнее, дезоксигемоглобиновая эритема), после чего степень оксигенации опять возрастает (оксигемоглобиновая эритема). Считается, что оксиге-

моглобиновая эритема соответствует возрастанию кровенаполнения артериальной части терминальных сосудов, а дезоксигемоглобиновая обусловлена увеличенным кровенаполнением венозной части микрососудов [4].

Согласно современным представлениям [3], развитие эритемы (гиперемии) кожи обязательно сопряжено с вазодилатацией резистивных сосудов и обусловлено как увеличением доли открытых капилляров, так и возрастанием местного гематокрита — через расширенные артерии в капиллярную сеть поступает кровь с относительно высоким содержанием эритроцитов, а плазматические капилляры становятся функционирующими. Повышение вязкости крови (обусловленное ростом капиллярного гематокрита) увеличивает сопротивление току крови. При сохранении гиперемии, объёмный кровоток, достигнув максимума, начинает уменьшаться за счёт снижения скорости движения эритроцитов — количество эритроцитов в микроциркуляторном русле (МЦР) кожи при этом может возрасть.