

КРИТЕРІЇ ПРОГРЕСУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ НА ОСНОВІ ВИВЧЕННЯ НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕСУ

Л.М. Стоцька

Державна установа “Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України”, Одеса, Україна

КРИТЕРИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ НА ОСНОВНИИ ИЗУЧЕНИЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА

Л.М. Стоцкая

Государственное учреждение “Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины”, Одесса, Украина

CRITERIA FOR PROGRESSION OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA BASED ON THE STUDY OF NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF GLAUCOMA DEVELOPMENT

L.M. Stotska

The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Odesa, Ukraine

Резюме. Первинна глаукома є однією з найбільш проблемних захворювань органа зору. Найсучасніші клінічні методи дослідження такі, як скануюча лазерна поляриметрія і оптична когерентна томографія (ОКТ), реєструють структурні зміни на різних функціональних рівнях сітківки та зорового нерву. Інформативними вважаються дослідження диску зорового нерву, перипапільярного шару нервових волокон сітківки (ШНВС) і макулярної зони. За даними літератури, структурні зміни при прогресуючій глаукомній оптичній нейропатії (ГОН) випереджають клінічні функціональні прояви цього захворювання, однак, це твердження вірне до тих пір, поки ШНВС не стане менше, ніж 72 мкм. Встановлено, що кількість ГКС зменшується з віком приблизно на 5 тис. в рік. При ОКТ глаукомних очей також рекомендують проводити сканування макули по швидкому протоколу (Fast Macular Thickness Map) – це дає можливість виявити додаткову інформацію про патологічний процес.

Нейрофізіологічні методи – зорові викликані потенціали (ЗВП) і електроретинографія (ЕРГ) дозволяють вивчити процеси в зоровій корі головного мозку та на різних морфофункціональних рівнях сітківки, дозволяють уточнити локалізацію і характер патологічних змін у вищевказаних структурах, контролювати динаміку змін в структурах первинного ураження на різних стадіях глаукомного процесу.

Метою визначити діагностично значимі критерії прогресування первинної відкритокутової глаукоми на основі вивчення нейрофізіологічних механізмів розвитку глаукомного процесу.

Матеріали і методи. Нами проведено на базі ДУ “Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім.В.П.Філатова АМН України” комплексне клінічне і нейрофізіологічне дослідження 144 пацієнтів (274 очей), серед яких з діагнозом первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) - 59 осіб (51,75%) жіночої статі і 55 осіб (48,15%) чоловічої статі, середній вік 58,41 + 3,96 років на різних стадіях ПВКГ – основна група. Для діагностики патологічного стану використовували також нейрофізіологічні методи дослідження – ЗВП на шаховий патерн, спалах і електроретинографію, які проводили на апараті “RETI scan” (multifocal ERG|VEP, Roland consult, Німеччина). **Результати обстеження.** Вперше встановлено критерії прогресування ПВКГ за нейрофізіологічними показниками: зниження біоелектричної активності гангліозних клітин за характеристиками амплітуди піків N75-P100 і подовження тривалості латентного періоду піків Р-100 при застосуванні ЗВП на патерн. Зниження біоелектричної активності і подовження тривалості латентного періоду за характеристиками хвилі “а” і “b” в фоторецепторних клітинах і в нейронах другого рівня сітківки при застосуванні ЕРГ. Нами встановлено, що патологічні зміни в зовнішньому, внутрішньому і в глибоких шарах сітківки відбуваються одночасно на всіх стадіях глаукомного процесу, починаючи з початкової стадії. Вони мають прогресуючий характер, при чому в значній мірі більш виражені вони в тілі третього нейрона – гангліозних клітинах.

Ключові слова: критерії прогресування, сітківка, зорові викликані потенціали, електроретинографія, первинна відкритокутова глаукома.

Резюме. Глаукома – одна из основных причин необратимой потери зрения. Современные клинические методы исследования такие, как сканирующая лазерная поляриметрия и оптическая когерентная томография, регистрируют структурные изменения на различных функциональных уровнях сетчатки и зрительного нерва. Информативными считаются исследования диска зрительного нерва, перипапиллярного слоя нервных волокон (ПСНВ) сетчатки и макулярной зоны. По данным литературы структурные изменения при прогрессирующей глаукомной оптической нейропатии (ГОН) опережают клинические функциональные проявления этого заболевания, однако, это утверждение верно до тех пор, пока ПСНВ не станет меньше 72 мкм. Установлено, что количество ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) уменьшается с возрастом примерно на 5 тыс. в год. При ОКТ глаукомных глаз также рекомендуют проводить сканирование макулы по быстрому протоколу (Fast Macular Thickness Map) – это дает возможность выявить дополнительную информацию о патологическом процессе.

Нейрофизиологические методы - зрительные вызванные потенциалы и электроретинография позволяют изучить процессы в зрительной коре головного мозга и на различных морфофункциональных уровнях сетчатки, позволяют уточнить локализацию и характер патологических изменений у вышеуказанных структурах, контролировать динамику изменений в структурах первичного поражения на различных стадиях глаукомного процесса.

Цель: определить критерии прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на основании изучения нейрофизиологических механизмов развития глаукомного процесса.

Матеріали і методи. Нами проведено на базі ГУ “Інститут глазних болезней і тканевої терапії ім. В. П. Філатова АМН України” комплексне клінічне і нейрофізіологічне дослідження 144 пацієнтів (274 очей) з діагнозом ПОУГ. Серед них – 59 чол. (51,75%) жіночої статі і 55 чол. (48,15%) чоловічої статі, середній вік $58,41 \pm 3,96$ років на різних стадіях ПОУГ – основна група. Для діагностики патологічного стану використовували нейрофізіологічні методи дослідження – зорові викликані потенціали (ЗВП) на шахматний паттерн і вспышку, електроретинографія (ЕРГ). Дослідження ЗВП і ЕРГ проводили на апараті “RETI scan” (multifocal ERG|VEP, Roland consult, Німеччина).

Результати дослідження. Вперше встановлено критерії прогресування ПОУГ за нейрофізіологічними показателями: зниження біоелектричної активності гангліозних кліток за характеристиками амплітуди піків N75-P100 і подовження тривалості латентного періоду піків P-100 при використанні зорових викликані потенціалів на паттерн. Зниження біоелектричної активності і подовження тривалості латентного періоду за характеристиками волн “a” і “b” в фоторецепторних клітках і в нейронах другого рівня сітчатки при використанні електроретинографії. Нами встановлено, що патологічні зміни в зовнішній, внутрішній і в глибоких шарах сітчатки відбуваються одночасно на всіх рівнях глаукомного процесу, починаючи з початкової стадії. Вони мають прогресуючий характер, в значній мірі більш виражені в тілі третього нейрона – гангліозних кліток.

Ключові слова: критерії прогресування, сітчатка, зорові викликані потенціали, електроретинографія, первинна відкритокутова глаукома.

Abstract. Primary glaucoma is a disease causing the greatest number of vision-related problems. The latest clinical research methods such as scanning laser polarimetry and optical coherence tomography measure structural changes at different functional levels of the retina and the optic nerve. The studies of the optic nerve head, the peripapillary retinal nerve fiber layer and the macula area are considered as informative ones. According to literature data, structural changes in progressive glaucomatous optic neuropathy occur prior to apparent functional and clinical manifestations of the disease, however, this statement is true until the peripapillary retinal nerve fiber layer thickness is less than 72 μm . Retinal ganglion cells are known to reduce in number with age (by 5,000 a year). In optical coherence tomography of glaucomatous eyes a scan of the macula is recommended to be performed using the Fast Macular Thickness Map protocol; it allows detecting the additional information on the pathological process. Neurophysiological methods - visual evoked potentials and electroretinography – allow us to study the processes in the visual cortex of the brain and at different morphofunctional levels of the retina as well as to clarify the localization and nature of pathological changes in the above-mentioned structures of primary damage at various stages of the glaucomatous process.

The objective of the research was to determine diagnostically significant criteria for the progression of primary open-angle glaucoma based on the study of neurophysiological mechanisms of glaucoma development.

Materials and methods. Complex clinical and neurophysiological study of eyes of 144 patients (274 eyes) with primary open-angle glaucoma was performed at the Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of National Academy of Medical Sciences of Ukraine. The main group included 59 (51.75%) females and 55 (48.08%) males with different stages of the glaucomatous process. The average age of patients was 58.41 ± 3.96 years. Neurophysiological methods - visual evoked potentials (both flash and checkerboard type) and electroretinography using a RETI-scan multifocal ERG system (Roland Consult, Wiesbaden, Germany) - were used to diagnose the pathological condition.

Results. There were established criteria for the progression of primary open-angle glaucoma considering neurophysiological indicators: the reduction in the bioelectrical activity of retinal ganglion cells according to the amplitude of the N75-P100 peaks and the elongation of the P-100 latency when using visual evoked potentials elicited by checkerboard stimuli; the reduction in the bioelectrical activity and the elongation of latency according to the characteristics of the a- and b-waves in photoreceptor cells and second-order neurons of the retina when using electroretinography. Pathological changes in the external, internal and deep retinal layers were found to occur simultaneously at all the stages of the glaucomatous process since the initial one. They were progressive and significantly expressed in the cell body of the third-order neuron of ganglion cells.

Keywords: progression criteria; retina; visual evoked potentials; electroretinography; primary open-angle glaucoma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Первинна глаукома є однією з найбільш проблемних захворювань органа зору. Кількість пацієнтів з глаукомою в світі постійно збільшується і в 2010 р. становила 600 млн. людей. Глаукома є другою за частотою причиною сліпоти і слабобачення у світі [1]. Сліпота від глаукоми в 2010 р. склала 8,4 млн., а до 2020р. збільшиться, прогнозовано, до 11,2 млн [2].

До недавнього часу основними ознаками глаукоми називали зміни головки зорового нерву, характерні звуження поля зору, які мають прогресуючий характер.

За останній час велику увагу вчені приділяють вивченню сітківки у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою. Суттю глаукомного процесу називають прискорену загибель гангліозних клітин сітківки та їх аксонів, з яких складається зоровий нерв, а також втягнення в патологічний процес нейроглії, яка забезпечує харчування зорового нерву [3,4]. Найсучасніші клінічні методи дослідження такі, як скануюча лазерна поляриметрія і оптична когерентна томографія (ОКТ), реєструють структурні зміни на різних функціональних рівнях сітківки та зорового нерву [5]. Інформативними вважаються дослідження диску зорового нерву, перипапільного шару нервових волокон сітківки (ШНВС) і макулярної зони. За даними літератури, структурні зміни при прогресуючій глаукомній оптичній нейропатії (ГОН) випереджають клінічні функціональні прояви цього захворювання, однак, це твердження вірне до тих пір, поки ШНВС не стане меншим, ніж 72 μm [6]. Теоретично товщина

ШНВС в більшій мірі, ніж об’єм нейроретинального обідка, відображає стан гангліозних клітин сітківки (ГКС). Встановлено, що кількість ГКС зменшується з віком приблизно на 5 тис. в рік [7].

При ОКТ глаукомних очей також рекомендують проводити сканування макули по швидкому протоколу (Fast Macular Thickness Map) – це дає можливість виявити додаткову інформацію про патологічний процес [8-10].

Нейрофізіологічні методи – зорові викликані потенціали і електроретинографія дозволяють вивчити процеси в зоровій корі головного мозку та на різних морфофункціональних рівнях сітківки, дозволяють уточнити локалізацію і характер патологічних змін у вищевказаних структурах, контролювати динаміку змін в структурах первинного ураження на різних стадіях глаукомного процесу [11].

Мета дослідження. Визначити діагностично значимі критерії прогресування первинної відкритокутової глаукоми на основі вивчення нейрофізіологічних механізмів розвитку глаукомного процесу.

Матеріал і методи

Нами проведено на базі ДУ “Інститут очних хвороб і тканевої терапії ім. В.П.Філатова АМН України” комплексне клінічне і нейрофізіологічне дослідження 144 пацієнтів (274 очей), серед яких з діагнозом первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) - 59 осіб (51,75%) жіночої статі і 55 осіб (48,15%) чоловічої статі, середній вік $58,41 \pm 3,96$

років на різних стадіях ПБКГ – основна група. Контрольна група включала 30 осіб без діагнозу ПБКГ, з еметропією слабого та середнього ступеня, і порівнювалася з основною групою за віком, статтю, іншими соматичними захворюваннями.

Всім пацієнтам проводились клінічні методи дослідження: візометрія, тонометрія, тонографія, рефрактометрія, біомікроскопія, пряма та обернена офтальмоскопія, комп'ютерна периметрія на апараті “Humphrey” (“ZEISS”, США), визначення лабільності і порогової чутливості зорового аналізатора за фосфеном, оптична когерентна томографія (ОКТ) на апараті “OPTOPOL” (SOCT Copernicus, Польща).

Для діагностики патологічного стану використовували також нейрофізіологічні методи дослідження – зорові викликані потенціали (ЗВП) на шаховий патерн і спалах, а також електороретинографію (ЕРГ). Дослідження ЗВП і ЕРГ проводили на апараті “RETI scan” (multifocal ERG | VEP, Roland consult, Німеччина). Для характеристики патологічного процесу за даними ЗВП на шаховий патерн враховували зміни тривалості латентного періоду основних піків N75, P100, N135, зміни амплітуди N75-P100, P100-N75; за даними ЗВП на спалах – зміни латентного періоду основних піків N1, P1, а також амплітуду піків N1-P1.

Загальна ретенограма (ГАНЦ-ФЕЛЬД) є сумарним біоелектричним потенціалом, який реєструється у відповідь на засвічування всієї площі сітківки.

В загальній ретинограмі людини виділяють наступні компоненти: негативну «а»-хвилю і позитивну «б»-хвилю. Хвиля «а» є потенціал, який відображає активність фоторецепторного шару сітківки. Хвиля «б» характеризує електричну активність нейронів другого рівня сітківки (біполярів з можливим вмістом горизонтальних і амакринових клітин) і мюллерівських гліоцитів. Кожну хвилю характеризують два параметри: амплітуда хвилі (в мікрвольтгах) і латентність (в мілісекундах). Вищевказані параметри важливі для оцінки динаміки ЕРГ і ЗВП, так і для оцінки ступеня наростання патологічного процесу.

Дані основної групи (114 осіб – 214 очей) проаналізовані залежно від стадії ПБКГ і відповідно сформовані три підгрупи:

I підгрупа — початкова стадія – 48 хворих (96 очей),

II підгрупа — розвинута стадія – 36 хворих (65 очей),

III підгрупа — далекозайдена стадія – 30 хворих (53 ока).

Пацієнти з термінальною стадією ПБКГ і високою стадією еметропії були виключені з дослідження.

У всіх хворих основної і контрольної групи не спостерігались захворювання зорового нерву, макулодистрофія, гіпертонічна ретинопатія, помутніння оптичних середовищ, цукрового діабету, черепно-мозкової травми, гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу.

Дані зорових викликаних потенціалів порівнювали, окрім з даними контрольної групи, з даними літератури [12], а також з даними норми конкретної системи і лабораторії, де проводились дослідження, так як немає в клінічній практиці стандартних визнаних даних норми.

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакету Statistica 10 з використанням середнього значення стандартного відхилення, достовірність значень різниці – р (парний тест з двостороннім розподілом) менше 0,05, з використанням непараметричного методу Манн-Уїтні.

Результати та їх обговорення

Всім пацієнтам – 114 осіб (214 очей) основної групи і 30

Таблиця 1. Характеристика функціонального стану зорового аналізатора у пацієнтів на різних стадіях первинної відкритокутової глаукоми

Досліджувані показники	Початкова стадія, n=96	Розвинута стадія, n=65	Далекозайдена стадія, n=53	Контрольна група, n=60
Гострота зору не коригована	0,55±0,35	0,44±0,36	0,37±0,39 ***	0,65±0,23
Гострота зору Коригована	0,76±0,22	0,60±0,12	0,45±0,37 ***	0,86±0,12
ВОТ, мм рт. ст.	20,72±2,58	23,12±2,65 ***	26,0±2,82 ***	18,06±1,41
Ширина екскавації ДЗН, мік, мм	0,45±0,05	0,55±0,07 ***	0,71±0,06 ***	0,43±0,03
тах, мм	0,47±0,12 ***	0,67±0,06** ***	0,85±0,04 ***	0,47±0,11
Чутливість сітківки, MD, Дб	-1,96±2,61* ***	-7,63±3,68** ***	-21,2±4,27 ***	0,32±1,08
VFI %	0,93±0,03* ***	0,81±0,09** ***	0,34±0,17 ***	0,98±0,02
Чутливість зорового аналізатора за фосфеном, мкА	71,69±9,08	67,68±6,26	80,0±8,25 ***	65,21±5,98

Примітка: n – кількість очей; *р – рівень достовірно значимої різниці показників початкової стадії відносно розвинутої, р<0,05; **р – рівень достовірно значимої різниці показників розвинутої відносно далекозайденої стадії, р<0,05; ***р – рівень достовірно значимої різниці показників відповідних стадій основної групи відносно контрольної групи, р<0,05

осіб (60 очей) контрольної групи було проведено повний комплекс клінічних і нейрофізіологічних (ЗВП на патерн і спалах, ЕРГ) досліджень, окремо на праве та ліве око.

Статистично достовірної різниці між основною та контрольною групами не виявлено за такими показниками як вік, стать, інші соматичні захворювання.

У таблиці 1 представлені дані клінічних характеристик основної і контрольної груп, які є критеріями діагностики і перебігу захворювання. Відповідно даних табл. 1, ми відзначаємо достовірну різницю у пацієнтів з розвинутою і далекозайденою стадіями за такими показниками, як внутрішньоочний тиск, ширина екскавації диску зорового нерву, показниками комп'ютерної периметрії. Достовірну різницю між показниками початкової і розвинутої стадіями, а також початкової і контрольної групами ми спостерігаємо тільки за показниками комп'ютерної периметрії.

У пацієнтів з початковою стадією ми виявили збільшення амплітуди N75-P100 на 180%, р<0,05 на патерн 60 кут.сек в порівнянні з контрольною групою; статистично достовірної різниці за показниками тривалості латентного періоду піків N75, P100, N135 в даній групі і в порівнянні з контрольною групою не виявлено. Чутливість зорового аналізатора за фосфеном у пацієнтів даної групи була у межах норми і рівна 71,69±9,08 мкА в порівнянні з контрольною групою.

У пацієнтів з розвинутою стадією ми дослідили статистично достовірне зниження показника амплітуди піків N75-P100 на патерн 60 кут.сек на 69,62%, р<0,05 в порівнянні з контрольною групою. Встановлено статистично достовірне збільшення тривалості латентного періоду піку P100 в порівнянні з контрольною групою на 17,12%, р<0,05. Чутливість зорового аналізатора за фосфеном у пацієнтів даної групи була у межах норми і рівна 67,68±6,26 мкА в порівнянні з контрольною групою.

У пацієнтів з далекозайденою стадією глаукоми ми дослідили статистично достовірне зниження показника амплітуди піків N75-P100 на патерн 60 кут.сек на 55,85% р<0,05 в порівнянні з контрольною групою. Встановлено статистично достовірне збільшення тривалості латентного періоду

Таблиця 2. Динаміка змін параметрів зорових викликаних потенціалів на спалах у пацієнтів на різних стадіях первинної відкритокутової глаукоми

Параметри і компоненти ЗВП	Початкова стадія, n=96	Розвинута стадія, n=65	Далекозайдена стадія, n=53	Контрольна група, n=60
ЛП N1 (мс)	47,18±7,63	44,29±8,67	43,66±2,51	45,38±5,69
ЛП P1(мс)	75,30±9,46	76,42±9,41	86,33±3,45	72,1±3,28

A N1-P1 (мкВ)	9,19±3,57	7,98±3,18	6,54±3,48	8,21±3,42

Примітка: n — кількість очей; *р - рівень достовірно значимої різниці між показниками початкової і розвинутої стадії, $p < 0,05$; **р - рівень достовірно значимої різниці між показниками розвинутої і далекозайденої стадії, $p < 0,05$; ***р - рівень достовірно значимої різниці між показниками відповідних стадій основної групи і контрольною групою, $p < 0,05$

пиків P100 на 26,88%, $p < 0,05$ в порівнянні з контрольною групою. Виявлено зниження чутливості зорового аналізатора за фосфеном у пацієнтів даної групи в порівнянні з контрольною групою на 22,68%, $p < 0,05$ до $80,0 \pm 8,25$ мкА в порівнянні з нормою.

Згідно з даними проведених нами досліджень, за критерієм Mann-Whitney встановлено статистично достовірну різницю за характеристиками тривалості латентного періода піків P100 і амплітуди піків N75-P100 у пацієнтів на стадії початкова і розвинута, а також між показниками цих груп і контрольною групою.

За даними ЗВП на спалах, ми відзначили статистично достовірну різницю тільки між показниками у пацієнтів з далекозайденою стадією і контрольною групою: збільшення тривалості латентного періоду піків P 1 на стимул 2 Гц на 19,74%, $p < 0,05$ в порівнянні з контрольною групою (табл.2).

Згідно з отриманими нами даними, чутливість зорового аналізатора за фосфеном статистично достовірної різниці не виявлено між показниками у пацієнтів початкової і розвинутої стадій, а також між показниками цих груп і контрольною групою; відзначили статистично достовірне збільшення

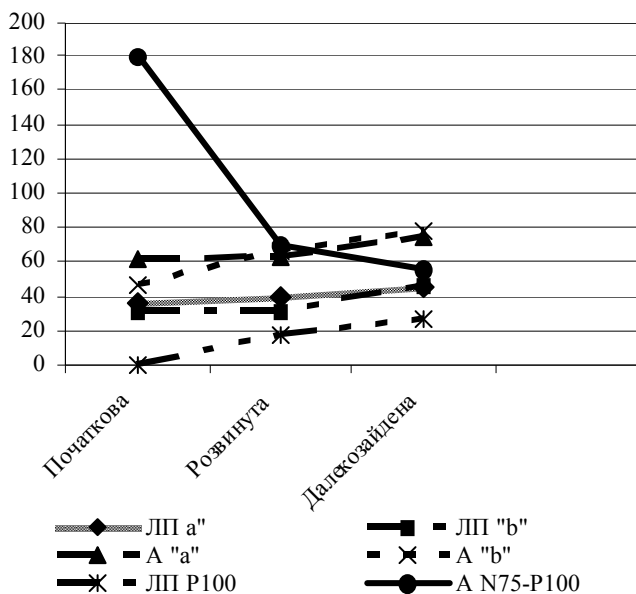


Рис. 1. Динаміка змін параметрів біоелектричної активності нейронів зовнішніх, внутрішніх і глибоких шарів сітківки у пацієнтів на різних стадіях первинної відкритокутової глаукоми

показників вищевказаних характеристик тільки у пацієнтів з далекозайденою стадією до $80,01 \pm 8,25$, $p < 0,05$ на 22,07%, $p < 0,05$ в порівнянні з контрольною групою (табл.№1).

Враховуючи вищевказані дані: зміна характеристик ЗВП на шаховий патерн, відсутність відхилення від норми чутливості зорового аналізатора за фосфеном у пацієнтів початкової і розвинутої стадії, а також структурні характеристики утворення ЗВП на шаховий патерн і спалах [11], можна зробити висновок про відповідність змін, які реєструються ЗВП на шаховий патерн у пацієнтів ПВКГ тим патологічним процесам, які проходять в тілі третього нейрона сітківки – гангліозних клітинах. З наростанням патологічного процесу проходить збільшення відхилень від норми досліджуваних нами характеристик, що свідчить про патогенетичний характер цих змін (рис.1).

Згідно з отриманими даними ЕРГ, у пацієнтів з початковою стадією латентний період за показниками хвилі «а» і «b» на 36,11%, $p < 0,05$ і на 31,49%, $p < 0,05$ відповідно був подовженим; амплітуда хвилі «а» і «b» знизилася на 61,56%, $p < 0,05$ і на 46,49%, $p < 0,05$ відповідно в порівнянні з контрольною групою (рис.1).

У пацієнтів з розвинутою ПВКГ ми відзначили подовження тривалості латентного періоду на 40,02%, $p < 0,05$ і на 31,26%, $p < 0,05$ згідно з характеристиками хвилі «а» і хвилі «b» відповідно; зниження амплітуди вище вказаних хвиль на 62,88%, $p < 0,05$ і на 66,00%, $p < 0,05$ відповідно в порівнянні з контрольною групою (рис.1).

Статистично достовірне подовження тривалості латентного періоду хвилі «а» і хвилі «b» ми відзначили у всіх пацієнтів далекозайденої стадії ПВКГ на 45,33%, $p < 0,05$ і на 49,96%, $p < 0,05$ відповідно; зниження амплітуди хвилі «а» і хвилі «b» у пацієнтів цієї групи відмітили на 74,85%, $p < 0,05$ і на 78,01%, $p < 0,05$ відповідно з контрольною групою (рис.1).

Використовуючи непараметричний метод, за критерієм Mann-Whitney, ми помітили статистично достовірну різницю між характеристиками амплітуди хвилі «b» у пацієнтів з початковою і розвинутою стадіями $-2,98 \pm 0,00031$; розвинутою і далекозайденою стадіями $-2,29 \pm 0,02$.

Враховуючи той факт, що негативна хвиля «а» характеризує активність фоторецепторних клітин зовнішнього шару сітківки, а позитивна хвиля – нейронів другого рівня сітківки (біполярів з можливою наявністю горизонтальних і амакринових клітин) і мюлеровських гліоцитів, ми можемо згідно з отриманими даними ЕРГ стверджувати, що у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою наростання ураження відбувається в зовнішніх і внутрішніх шарах сітківки за рахунок зниження біоелектричної активності нейронів, яке серед них більш виражене в фоторецепторних клітинах зовнішнього шару сітківки (рис.1).

Висновок

Вперше встановлено критерії прогресування первинної відкритокутової глаукоми за нейрофізіологічними показниками:

1. Зниження біоелектричної активності гангліозних клітин за характеристиками амплітуди піків N75-P100 і подовження тривалості латентного періоду піків P-100 при застосуванні зорових визваний потенціалів на патерн.

2. Зниження біоелектричної активності і подовження тривалості латентного періоду за характеристиками хвилі «а» і «b» в фоторецепторних клітинах і в нейронах другого рівня сітківки при застосуванні електроретинографії.

3. Нами встановлено, що патологічні зміни в зовнішньому, внутрішньому і в глибоких шарах сітківки відбуваються одночасно на всіх стадіях глаукомного процесу, починаючи з початкової стадії. Вони мають прогресуючий характер, при чому в значній мірі більш виражені вони в тілі третього нейрона – гангліозних клітинах.

Перспективи подальших досліджень

Вивчити особливості нейрофізіологічних процесів в гангліозних клітинах сітківки в пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою.

Література

1. Resnikoff S. (2004) Global data on visual impairment in the year 2002. Bull. Of the World Health Organ, vol.82, no 11, pp.844-851.
2. Quigley, H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. The Br.J.of Ophthalmol., vol.90, no 3, pp.262-267.
3. Liesegang T. J. Glaucoma: changing concepts and future directions/ T. J. Liesegang/ Mayo Clin. Prac. – 1996. – Vol.71, №7. – P.689–694.
4. Завгородня Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему/Н.В. Завгородня, Н.В.Пасечникова. – Запорожье, 2010. – 192с.
5. Dzhumova M. (2008) Diagnostika porazheniya peripapillarnogo sloya nervnyh volokon setchatki I diska zritel'nogo nerva pri glaukomoj optikonejropatii [Diagnosis of the peripapillary retinal and optic disc nerve fibers lesions in glaucoma optic neuropathy]. Proceedings of the Glaucoma: teorii, tendencii, tehnologii. NRT klub Rossiya – 2008: sb.nauch.st. VI Mezhdunar.konf., (Moskva, Russia, 2 dek.2008) (eds. Dzhumova M., Tatur O., Dzhumova A.),

M., pp. 192-195.

6. Sehi M. (2013) Retinal nerve fiber layer atrophy is associated with visual field loss over time in glaucoma suspect and glaucomatous eyes. Am.J. of Ophthalmol., vol. 155, no 1, pp. 73-82.
7. Kanski J. (ed) (2003) Clinical ophthalmology: a systemic approach. London:Butteworth Heinemann. (in Russian).
8. Zeimer R. (1998) Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. Ophthalmol, vol. 105, no 2, pp. 224-231.
9. Sung R. (2012) Macular assessment using optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. The Br. J. of Ophthalmology, vol.96, no 12, pp. 1452-1455.
10. Ojima T. (2007) Measurement of retinal nerve fiber layer thickness and macular volume for glaucoma detection using optical coherence tomography. Jpn. J. of Ophthalmol., vol.51, no 3, pp. 197-203.
11. Шамшинова А. М. Клиническая физиология зрения / А. М. Шамшинова Т. М. Андреева. – Москва, 2006. – 956 с.
12. Wu DeZheng. Atlas of testind and clinical application for Roland Electrophysiological Instrument / Wu DeZheng, Liu Yan // Beigind science and technology Press. – China, 2006p. – P.5–19.

Одержано 04.04.2016 року.

UDC: 616-053.2:614.2

ANTENATAL AND GENEALOGICAL RISK FACTORS FOR BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA AND DYSPLASTIC DEPENDENT PATHOLOGY OF BRONCHOPULMONARY SYSTEM IN CHILDREN

A.F. Shypko

Committee on Public Health of Verkhovna Rada of Ukraine

Kharkiv National Medical University of Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

АНТЕНАТАЛЬНІ ТА ГЕНЕАЛОГІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ ТА ДИСПЛАСТИКОЗАЛЕЖНОЇ ПАТОЛОГІЇ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

А.Ф. Шипко

Комітет з питань охорони здоров'я Верховної Ради України

Харківський національний медичний університет МОЗ України

АНТЕНАТАЛЬНЫЕ И ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ И ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ БРОНХОЛЁГОЧНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

А.Ф. Шипко

Харьковский национальный медицинский университет МОЗ Украины

Abstract. The incidence of certain risk factors for bronchopulmonary dysplasia and dysplastic dependent pathology of bronchopulmonary system was studied and their informative and prognostic values were determined. Such factors as complicated pregnancy course, maternal age at childbirth, previous termination of pregnancy were proven to be the most significant. Dysembryogenic stigmas from previous pregnancies in children as well as manifestations of gestosis were found to be informative regarding the formation of dysplastic dependent pathology in case of the birth of a premature baby or a baby with low birth weight. According to studied factors their pathometric and sanological values were calculated making it possible to include these factors to the structure of regional prevention programs in the future.

Keywords: social medicine; children's health; regional specific features; bronchopulmonary system; prognosis.

Резюме. Вивчена частота окремих факторів ризику бронхолегеневої дисплазії і диспластикозалежної патології бронхолегеневої системи та визначені їх інформативність і прогностичне значення. Доведена найбільша значимість таких факторів, як ускладнений перебіг вагітності, вік матері на момент народження дитини, наявність переривань попередніх вагітностей. З'ясовано, що наявність у дітей від попередніх вагітностей стигм дисембріогенезу, а також наявність проявів гестозу можуть бути інформативними стосовно формування ДЗП у разі народження недоношеної дитини чи дитини з низькою масою тіла. З вивченими факторами розраховано