

УДК 617.7–007.681+617.735

Стоцька Л. М.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова
Національної академії медичних наук України», м. Одеса, Україна

Порівняльна характеристика стану периферичного та центрального зору в пацієнтів із первинною відкритокутовою глаукомою в контексті біоелектричної активності відповідних рівнів сітківки

РЕЗЮМЕ

Первинна глаукома є одним із найбільш проблемних захворювань органа зору. 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 нерва. Найсучасніші клінічні методи дослідження, зокрема сканувальна лазерна поляриметрія та оптична когерентна томографія (ОКТ), реєструють структурні зміни на різних функціональних рівнях сітківки та зорового нерва. За даними літератури, структурні зміни за прогресування глаукомної оптичної нейропатії випереджають клінічні функціональні прояви цього захворювання. За ОКТ глаукомних очей також рекомендують проводити сканування макули за швидким протоколом (Fast Macular Thickness Map) – це дає можливість виявити додаткову інформацію про патологічний процес. Проте в значній кількості пацієнтів є труднощі діагностики первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ), а характер і локалізація пошкоджень структур ока та зорових функцій у пацієнтів із глаукомою потребують уточнення.

Нейрофізіологічний метод (електроретинографія) дає змогу вивчити процеси на різних морфофункціональних рівнях сітківки, уточнити локалізацію та характер патологічних змін у вищевказаних структурах, контролювати динаміку змін у структурах первинного ураження на різних стадіях глаукомного процесу.

Мета. Метою є вивчити стан периферичного та центрального зору та провести їх порівняльну характеристику в пацієнтів із ПВКГ у контексті біоелектричної активності відповідних рівнів сітківки.

Матеріали та методи. На базі ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» нами було проведено комплексне клінічне та нейрофізіологічне дослідження 144 пацієнтів (274 очей), серед яких із діагнозом 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 нейрофізіологічний метод дослідження – електроретинографію, який проводили на апараті «RETI scan» (Multifocal ERG/VEP, Roland Consult, Німеччина).

Результати обстеження. Уперше за використання нейрофізіологічного методу дослідження – електроретинографії – у пацієнтів із ПВКГ зазначено зниження біоелектричної активності нейронів зовнішніх і внутрішніх шарів макулярної ділянки. Найбільш виражений процес ми спостерігали в фоторецепторних клітинах зовнішнього шару сітківки – колбочковому апараті в макулярній ділянці. Під час порівняння зовнішніх і внутрішніх шарів макулярної та периферичної ділянок сітківки ми зазначили суттєво виражене ураження на всіх стадіях ПВКГ внутрішнього шару периферичної частини сітківки та колбочкового апарату фоторецепторного зовнішнього шару сітківки в макулярній ділянці. Характерним є те, що ступінь ураження в цих ділянках на відповідних стадіях ПВКГ майже однаковий, що вказує на паралельні та одночасні процеси, що відбуваються на вищевказаних рівнях і ділянках сітківки.

Ключові слова: периферичний зір, макулярна ділянка, сітківка, електроретинографія, первинна відкритокутова глаукома.

ВСТУП

Первинна глаукома є одним із найбільш проблемних захворювань органа зору. Глаукома є другою за частотою причиною сліпоти та слабкозорості у світі [1]. Сліпота від глаукоми в 2010 р. становила 8,4 млн, а до 2020 р. збільшиться згідно з прогнозами до 11,2 млн [2].

Останнім часом велику увагу вчені приділяють вивченню сітківки в пацієнтів із первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ). Суть глаукомного процесу визначають як прискорену загибель гангліозних клітин сітківки та їх аксонів, із яких складається зоровий нерв, а також втягнення в патологічний процес нейроглії, яка забезпечує живлення зорового нерва [3–6]. Найсучасніші клінічні методи дослідження, зокрема сканувальна лазерна поляриметрія та оптична когерентна томографія (ОКТ), реєструють структурні зміни на різних функціональних рівнях сітківки та зорового нерва [7]. Інформативними вважають дослідження диску зорового нерва, перипапілярного шару нервових волокон сітківки та макулярної зони. За ОКТ глаукомних очей також рекомендують проводити сканування макули за швидким протоколом (Fast Macular Thickness Map), що дає можливість виявити додаткову інформацію про патологічний процес [8, 9].

Проте у значній кількості пацієнтів є труднощі діагностики ПВКГ, а характер і локалізація пошкоджень структур ока та зорових функцій у пацієнтів із глаукомою потребують уточнення. Нейрофізіологічний метод (електроретинографія) дає змогу вивчити процеси на різних морфофункціональних рівнях сітківки, уточнити локалізацію та характер патологічних змін у вищевказаних структурах, контролювати динаміку змін у структурах первинного ураження на різних стадіях глаукомного процесу [10].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою роботи є дослідження стану периферичного та центрального зору та проведення їх порівняльної характеристики в пацієнтів із ПВКГ у контексті біоелектричної активності відповідних рівнів сітківки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На базі ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова Національної академії медичних наук України» проведено комплексне клінічне та нейрофізіологічне дослідження 144 пацієнтів (274 очей), серед яких із діагнозом ПВКГ – 59 осіб (51,75 %) жіночої та 55 осіб (48,15 %) чоловічої статі, середній вік – 58,41 + 3,96 років на різних стадіях ПВКГ (основна група). Контрольна група передбачала 30 осіб без діагнозу ПВКГ, з аметропією слабкого та середнього ступенів і була порівняна з основною групою за віком, статтю, іншими соматичними захворюваннями.

Усім пацієнтам було проведено клінічні дослідження: візометрію, тонометрію, тонографію, рефрактометрію, біомікроскопію, пряму й обернену офтальмоскопію, комп'ютерну периметрію на апараті «Humphrey» (ZEISS, США), визначення порогової чутливості зорового аналізатора за фосфеном, ОКТ на апараті «ОПТОПОЛ» (SOCT Sorbicus, Польща). Для діагностики патологічного стану застосовували нейрофізіологічний метод дослідження – електроретинографію (ЕРГ) у різних модифікаціях, який проводили на апараті «RETI-scan» (Multifocal ERG/VEP, Roland Consult, Німеччина).

Загальна ретинограма (ганцфельд) є сумарним біоелектричним потенціалом, який реєструють у відповідь на засвічування всієї площі сітківки. У загальній ретинограмі людини виокремлюють такі компоненти: негативну а-хвилю та позитивну b-хвилю. Хвиля а є потенціалом, який відображає активність фоторецепторного шару сітківки. Хвиля b характеризує електричну активність нейронів другого рівня сітківки (біполярів із можливим вмістом горизонтальних і амакринових клітин) і мюллерівських гліоцитів. Кожну хвилю характеризують два параметри: амплітуда хвилі (у мікрвольтах) і латентність (у мілісекундах). Макулярна ретинограма є біоелектричним потенціалом, який реєструють за стимуляції макулярної зони сітківки. Методика реєстрації макулярної ретинограми принципово відрізняється від загальної ЕРГ не тільки площею стимульованої зони, а і передусім якісним складом клітинних елементів – генераторів ЕРГ.

Ритмічна ЕРГ є графічним відображенням біоелектричних процесів, які відбуваються у сітківці за її стимуляції світлом різної частоти. Різниця в лабільності різних типів фоторецепторів стала фізіологічною основою для виділення за допомогою ритмічної ЕРГ функцій фотопічної та скотопічної систем сітківки людини. Критична частота миготінь, яка відтворена паличковими та колбочковими елементами сітківки людини, знаходиться в межах 10–25 і 50–100 Гц відповідно. Цим зумовлений принциповий поділ ритмічної ЕРГ на два діапазони: низькочастотний (частота стимуляції – 4–14 Гц) і високочастотний (частота стимуляції – 30 Гц і більше). За відповідних умов реєстрації (темнова або світлова адаптація, інтенсивність і колір стимулу) можливе отримання тільки колбочкової або тільки паличкової відповіді сітківки. Крім того, відомо, що мюллерівські клітини сітківки не здатні відтворити світловий ритм більше 2–4 Гц, відповідно, ритмічна ЕРГ є винятково нейтральною відповіддю сітківки, без вкладу в електрогенез клітин Мюллера. Частоту стимуляції більше 30 Гц можуть відтворити тільки колбочкові елементи сітківки, без участі буферних властивостей мюллерівських гліоцитів. Також цей різновид

ЕРГ має в основному фоторецепторну природу з мінімальним вкладом активності проксимальної сітківки. Вищевказані параметри важливі як для оцінювання динаміки ЕРГ, так і для оцінювання ступеня наростання патологічного процесу.

Дані основної групи (114 осіб, 214 очей) проаналізовано залежно від стадії ПВКГ і відповідно сформовано три підгрупи:

- I підгрупа – початкова стадія – 48 хворих (96 очей);
- II підгрупа – розвинута стадія – 36 хворих (65 очей);
- III підгрупа – запущена стадія – 30 хворих (53 ока).

Пацієнтів із термінальною стадією ПВКГ і високим ступенем аметропії було виключено з дослідження. У всіх хворих основної та контрольної груп не спостерігали захворювання зорового нерва, макулодистрофію, гіпертонічну ретинопатію, помутніння оптичних середовищ, цукровий діабет, черепно-мозкову травму, гострі та хронічні розлади мозкового кровообігу.

Дані зорових викликаних потенціалів порівнювали з даними контрольної групи, літератури [11], а також даними норми конкретної системи та лабораторії, де проводили дослідження, бо стандартних визнаних даних норми в клінічній практиці немає. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету Statistica 10 із використанням середнього значення стандартного відхилення, достовірність значень різниці – p (парний тест із двостороннім розподілом) менше 0,05, з використанням непараметричного методу Манна – Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усім пацієнтам – 114 особам (214 очей) основної групи та 30 особам (60 очей) контрольної групи – було проведено повний комплекс клінічних, а також нейрофізіологічні дослідження (ЕРГ периферична, макулярна та ритмічна – 30 Гц), 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 представлено дані клінічних характеристик основної та контрольної груп, які є критеріями діагностики та перебігу захворювання. Відповідно до даних таблиці зазначено достовірну різницю в пацієнтів із розвинутою та запущеною стадіями за такими показниками, як внутрішньоочний тиск, ширина екскавації диску зорового нерва (ДЗН), показниками комп'ютерної периметрії (середнє відхилення диференційної світлової чутливості сітківки – MD, індексу поля зору – VFI). Достовірну різницю між показниками початкової та розвинутої стадій, а також початкової стадії та контрольної групи спостерігали тільки за показниками комп'ютерної периметрії та окремими параметрами ОКТ.

Згідно з отриманими даними зональної ретинограми (за даними Rod-Respon, темнова фаза) у пацієнтів із початковою стадією ПВКГ латентний період за показниками хвилі b статистично достовірно не відрізняється від контрольної групи; амплітуда хвилі b знижена на 79,35 %, $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

У пацієнтів із розвинутою стадією ПВКГ також не зазначено статистично достовірної різниці тривалості латентного періоду згідно з характеристиками хвилі b у

порівнянні з контрольною групою, а зафіксовано зниження амплітуди хвилі b на 78,88 %, $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою. Статистично достовірного подовження тривалості латентного періоду хвилі b ми не зафіксували в пацієнтів запущеної стадії ПВКГ; зазначено зниження амплітуди хвилі b на 89,52 %, $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою (таблиця 2).

Таблиця 1

Характеристика функціонального стану зорового аналізатора в пацієнтів на різних стадіях ПВКГ

Досліджувані показники	Початкова стадія, n = 96	Розвинута стадія, n = 65	Запущена 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
Внутрішньоочний тиск, мм рт. ст.	20,72 ± 2,58	23,12 ± 2,65***	26,0 ± 2,82***	18,06 ± 1,41
Ширина екскавації ДЗН, min, мм	0,45 ± 0,05	0,55 ± 0,07***	0,71 ± 0,06***	0,43 ± 0,03
Ширина екскавації ДЗН, max, 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; *p – рівень достовірно значимої різниці показників початкової стадії відносно розвинутої, $p < 0,05$; **p – рівень достовірно значимої різниці показників розвинутої порівняно з запущеною стадією, $p < 0,05$; ***p – рівень достовірно значимої різниці показників відповідних стадій основної групи порівняно з контрольною групою, $p < 0,05$; min – мінімальна; max – максимальна.

Таблиця 2

Динаміка змін параметрів зональної ретинограми в пацієнтів на різних стадіях ПВКГ (за даними Rod-Respon, темнова фаза)

Досліджувані показники	Початкова стадія, n = 96	Розвинута стадія, n = 65	Запущена стадія, n = 53	Контрольна група, n = 60
b, мс	76,33 ± 25,56	70,15 ± 26,54	53,75 ± 20,25	78,21 ± 11,84
b-хвиля, мкВ	40,99 ± 32,78*	41,92 ± 28,17*	20,79 ± 27,11*	198,45 ± 101,49

Примітка. n – кількість очей; *p – рівень достовірно значимої різниці показників відповідних стадій основної групи порівняно з контрольною групою, $p < 0,05$.

Використовуючи непараметричний метод, за критерієм Манна – Уїтні ми зазначили статистично достовірну різницю між характеристиками амплітуди хвилі b у пацієнтів із початковою та розвинутою стадіями – $2,17 \pm 0,03$, з розвинутою та запущеною стадіями – $2,15 \pm 0,03$. З урахуванням того факту, що негативна хвиля a характеризує активність фоторецепторних клітин зовнішнього шару сітківки, а позитивна хвиля – нейронів другого рівня сітківки (біполярів із можливою наявністю горизонтальних і амакринових клітин) і мюллерівських гліоцитів, а також структурних характеристик зональної ретинограми (темнова фаза), згідно з отриманими даними можемо стверджувати, що в пацієнтів із ПВКГ наростання ураження периферичного зору відбувається за рахунок зниження біоелектричної активності нейронів внутрішнього шару сітківки.

Згідно з отриманими даними макулярної ретинограми (за даними Photo-Respons, світлова фаза) у пацієнтів із початковою стадією ПВКГ зазначено статистично достовірну різницю тривалості латентного періоду за показниками хвилі a та b на 28,01 %, $p < 0,05$, і на 17,96 %, $p < 0,05$ відповідно; амплітуда хвилі a та b знижена на 54,93, $p < 0,05$, і на 64,09 %, $p < 0,05$ відповідно порівняно з контрольною групою.

У пацієнтів із розвинутою ПВКГ зазначено подовження тривалості латентного періоду згідно з характеристиками хвиль a та b на 30,17 %, $p < 0,05$, і на 84,80 %, $p < 0,05$ відповідно; зниження амплітуди за показниками хвилі a та b на 56,32 %, $p < 0,05$, і на 54,34 %, $p < 0,05$ відповідно порівняно з контрольною групою. Статистично достовірне подовження тривалості латентного періоду хвиль a та b ми зазначили в пацієнтів запущеної стадії ПВКГ на 28,21 %, $p < 0,05$, і на 48,05 %, $p < 0,05$ відповідно; зниження амплітуди хвиль a та b у пацієнтів цієї групи зазначали на 66,07 %, $p < 0,05$, і на 74,08 %, $p < 0,05$ відповідно до контрольної групи (таблиця 3).

Таблиця 3
Динаміка змін параметрів макулярної ретинограми в пацієнтів на різних стадіях ПВКГ (за даними Photo-Respons, світлова фаза)

Досліджувані показники	Початкова стадія, n = 96	Розвинута стадія, n = 63	Запущена стадія, n = 53	Контрольна група, n = 60
a, мс	$18,92 \pm 2,75^{**}$	$19,24 \pm 2,87^{**}$	$18,95 \pm 2,61^{**}$	$14,78 \pm 1,24$
b, мс	$36,85 \pm 3,48^{*} . **$	$57,73 \pm 5,24^{**}$	$46,25 \pm 10,11^{**}$	$31,24 \pm 1,65$
a-хвиля, мкВ	$19,75 \pm 12,01^{**}$	$19,14 \pm 10,53^{**}$	$14,87 \pm 7,77^{**}$	$43,82 \pm 18,13$
b-хвиля, мкВ	$63,63 \pm 36,71^{**}$	$80,92 \pm 53,12^{**}$	$45,94 \pm 27,78^{**}$	$177,21 \pm 72,80$

Примітка. n – кількість очей; *p – рівень достовірно значимої різниці показників початкової стадії відносно розвинутої, $p < 0,05$; **p – рівень достовірно значимої різниці показників відповідних стадій основної групи порівняно з контрольною групою, $p < 0,05$.

З урахуванням того факту, що негативна хвиля a характеризує активність фоторецепторних клітин зовнішнього шару сітківки, а позитивна хвиля b – нейронів другого рівня сітківки (біполярів із можливою наявністю горизонтальних і ама-

кринових клітин) і мюллерівських гліоцитів, згідно з даними макулярної ретинограми (світлова фаза) можна стверджувати, що в пацієнтів із ПВКГ наростання ураження в макулярній ділянці відбувається в зовнішніх, фоторецепторних і внутрішніх шарах сітківки за рахунок зниження біоелектричної активності відповідних нейронів.

Згідно з отриманими результатами ритмічної ретинограми (за даними Flicker 30 Гц) у пацієнтів на всіх стадіях ПВКГ тривалість латентного періоду за показниками піку P1 статистично достовірно не відрізнялася від контрольної групи, а за показниками піку N1 зазначено статистично достовірну різницю тільки в пацієнтів із запущеною стадією – зменшення тривалості латентного періоду на 45,07 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою. Згідно з отриманими результатами ритмічної ретинограми (за даними Flicker 30 Гц), зафіксовано зниження амплітуди піку N1–P1 у пацієнтів із початковою, розвинутою та запущеною стадіями ПВКГ відповідно на 70,33, 72,71 і 79,56 % ($p < 0,05$) у порівнянні з контрольною групою (таблиця 4).

Таблиця 4
Динаміка змін параметрів ритмічної ретинограми в пацієнтів на різних стадіях ПВКГ (за даними Flicker 30 Гц)

Досліджувані показники	Початкова стадія, n = 96	Розвинута стадія, n = 65	Запущена стадія, n = 53	Контрольна група, n = 60
N1, мс	35,90 ± 22,03	31,96 ± 18,13	28,75 ± 16,09*	52,34 ± 3,62
P1, мс	63,88 ± 15,11	55,31 ± 16,15	48,13 ± 15,62	61,35 ± 3,18
N1–P1, мкВ	41,99 ± 22,74*	38,61 ± 20,56*	28,92 ± 23,36*	141,50 ± 72,13

Примітка. n – кількість очей; *p – рівень достовірно значимої різниці показників відповідних стадій основної групи порівняно з контрольною групою, $p < 0,05$.

З урахуванням того факту, що ритмічна ЕРГ 30 Гц є винятково нейтральною відповіддю сітківки, без вкладу в електрогенез клітин Мюллера, причому тільки колбочкових елементів сітківки, а також те, що цей вид ЕРГ має зазвичай фоторецепторну природу з мінімальним вкладом активності проксимальної сітківки, згідно з вищенаведеними даними можемо зробити висновок про значне ураження колбочкового апарату в зовнішніх шарах сітківки макулярної ділянки на всіх стадіях ПВКГ, починаючи з початкової.

ВИСНОВКИ

У пацієнтів на різних стадіях ПВКГ уперше виявлено особливості біоелектричної активності нейронів макулярної та периферичної ділянок сітківки за використання нейрофізіологічного методу дослідження – електроретинографії. Найбільше виражений процес ми спостерігали в макулярній ділянці – колбочковому апараті фоторецепторного зовнішнього шару сітківки. Під час порівняння зовнішніх і внутрішніх шарів макулярної та периферичної ділянок сітківки ми зазначили значно

виражене ураження на всіх стадіях ПВКГ внутрішнього шару периферичної частини сітківки та колбочкового апарату фоторецепторного зовнішнього шару сітківки в макулярній ділянці. Характерним є те, що ступінь ураження в цих ділянках на відповідних стадіях ПВКГ майже однаковий, що вказує на паралельні та одночасні процеси, що відбуваються на вищевказаних рівнях і в ділянках сітківки.

Стоцкая Л. М.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова Национальной академии медицинских наук Украины», г. Одесса, Украина

Сравнительная характеристика состояния периферического и центрального зрения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в контексте биоэлектрической активности соответствующих уровней сетчатки

РЕЗЮМЕ

Глаукома – одна из основных причин необратимой потери зрения. Современные клинические методы исследования, такие как сканирующая лазерная поляриметрия и оптическая когерентная томография (ОКТ), регистрируют структурные изменения на различных функциональных уровнях сетчатки и зрительного нерва. По данным литературы, структурные изменения при прогрессирующей глаукомной оптической нейропатии опережают клинические функциональные проявления этого заболевания. 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.

Нейрофизиологический метод (электроретинография) позволяет изучить процессы на различных морфофункциональных уровнях сетчатки, уточнить локализацию и характер патологических изменений у вышеуказанных структур, контролировать динамику изменений в структурах первичного поражения на различных стадиях глаукомного процесса.

Цель. Целью работы стало изучить состояние периферического и центрального зрения и провести их сравнительную характеристику у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в контексте биоэлектрической активности соответствующих уровней сетчатки.

Материалы и методы. На базе ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова Национальной академии медицинских наук Украины» нами проведено комплексное клиническое и нейрофизиологическое исследование 144 пациентов (274 глаз), среди них с диагнозом ПОУГ – 59 человек (51,75 %) женского пола и 55 человек (48,15 %) мужского пола, средний возраст – 58,41 ± 3,96 лет на разных стадиях ПОУГ (основная группа). Для диагностики патологического состояния использовали нейрофизиологический метод исследования – электроретино-

графію, котрий проводили на апараті «RETI scan» (Multifocal ERG/VEP, Roland Consult, Германия).

Результаты обследования. Впервые при использовании нейрофизиологического метода исследования (электроретинографии) у пациентов с ПОУГ отмечено снижение биоэлектрической активности нейронов наружных и внутренних слоев макулярной области. Наиболее выраженный процесс мы наблюдали в фоторецепторных клетках наружных слоев сетчатки – колбочковом аппарате в макулярной области. При сравнении наружных и внутренних слоев макулярной и периферической областей сетчатки мы отметили значительно выраженное поражение на всех стадиях ПОУГ внутреннего слоя периферической части сетчатки и колбочкового аппарата фоторецепторного наружного слоя сетчатки в макулярной области. Особенно следует подчеркнуть, что сила поражения в этих участках на соответствующих стадиях ПОУГ почти одинаковая, что указывает на параллельные и одновременные процессы, происходящие на вышеуказанных уровнях и участках сетчатки.

Ключевые слова: периферическое зрение, макула, сетчатка, электроретинография, первичная открытоугольная глаукома.

Stotska L. M.

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

Comparative characteristic of peripheral and central vision in patients with primary open-angle glaucoma in the context of appropriate levels of the bioelectrical activity of the retina

SUMMARY

Glaucoma is a major cause of irreversible vision loss. Modern clinical research methods such as scanning laser polarimetry and optical coherence tomography (OCT), the structural changes recorded on different functional levels of the retina and optic nerve. According to the literature, the structural changes in progressive glaucomatous optic neuropathy ahead the clinical functional manifestations of the disease. In case of OCT of eyes with glaucoma is also recommended to scan the macula with the Quick protocol (Fast Macular Thickness Map). It makes possible to reveal additional information about the disease process.

Neurophysiological methods (electroretinography) allow to study the processes at various levels of morphological and functional retina, to specify the location and nature of pathological changes in the above structures, to control the dynamics of changes in the structure of the primary lesions in various stages of glaucomatous process.

Objective. The aim of the study is to examine the state of the peripheral and central vision and carry out their comparative characteristics of patients with primary open-angle glaucoma (POAG) in the context of the bioelectric activity of the retina corresponding levels.

Materials and methods. On the basis of GI “The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” we have carried out complex clinical and neurophysiological study of 144 patients (274 eyes). Among those were diagnosed 114 people (214 eyes) with the average age of 58.41 ± 3.96 years at different stages of POAG (the main group). For diagnosis of a pathological condition it was used a neurophysiological research method – electroretinography, which was carried out on the unit “RETI scan” (Multifocal ERG/VEP, Roland Consult, Germany).

Survey results. For the first time when using neurophysiological research method (electroretinography) in patients with POAG it was found the reduction of bioelectrical activity of neurons in the outer and inner layers of the macular area. In a retinogram zone (Rod-Respons, dark phase), in patients with primary and advanced stages of POAG we noted reducing of the amplitude of waves b at 79.35 %, $p < 0.05$ and 78.88 %, $p < 0.05$ respectively compared with the control group. According to these data we can confirm that in patients with POAG growth of lesions of peripheral vision occurs by reducing the bioelectric activity of neurons in the inner layer of the retina.

According to our data of rhythmic retinogram (according to the 30 Hz Flicker) we have seen reduction in the amplitude of the peak N1–P1 in patients with primary, advanced and developed stages of POAG at 70.33 %, $p < 0.05$ and 72.71 %, $p < 0.05$ and 79.56 %, $p < 0.05$, respectively, compared with the control group. According to data of 30 Hz Flicker we can find significant lesions of the cone cells in outer layers of the retina macular area at all stages of POAG starting with the primary.

The most pronounced process we observed in the photoreceptor cells of the outer layers of the retina is the unit of cone in the macular area. When comparing the outer and inner layers of the macular and peripheral portions of the retina we observed significantly defeat at all stages of POAG of inner layer of the retina and the peripheral device of cone photoreceptor of outer layer of the retina in the macular area. Especially it should be emphasized that the power of destruction in these areas at appropriate stages of POAG is almost the same as simultaneous processes that occur at the above levels and areas of the retina.

Keywords: peripheral vision, the macula, the retina, electroretinography, primary open-angle glaucoma.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Resnikoff S. Global data on visual impairment in the year 2002 / S. Resnikoff, D. Pascolini, D. Etya'ale, [et al.] // *Bulletin of the World Health Organization*. – 2004. – Vol. 82. – No. 11. – P. 844–851.
2. Quigley H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H. A. Quigley, A. T. Broman // *British Journal of Ophthalmology*. – 2006. – Vol. 90. – No 3. – P. 262–267.
3. Liesegang T. J. Glaucoma: changing concepts and future directions / T. J. Liesegang // *Mayo Clinic Proceedings*. – 1996. – Vol. 71. – № 7. – P. 689–694.
4. Завгородняя Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н. В. Завгородняя, Н. В. Пасечникова. – Запорожье : [б. и.], 2010. – 192 с.
5. Стоцкая Л. М. Особенности активности хроматических зрительных каналов на разных стадиях развития первичной глаукомы / Л. М. Стоцкая, Л. С. Стоцкая // *Офтальмологический журнал*. – 2013. – № 6. – С. 22–25.

6. Valladares A. M. Validity of ganglion cell-inner plexiform layer thickness measurement in the diagnosis of preperimetric glaucoma: correlation with retinal nerve fiber layer thickness / A. M. Valladares, N. P. Amoros, A. C. Cortes, [et al.] // 11th EGS Congress. – Nice : [s. n.], 2014. – P. 133.
7. Джумова М. Ф. Диагностика поражения перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва при глаукомной оптиконеуропатии / М. Ф. Джумова, Г. Н. Житкевич, О. Н. Татур // Офтальмология в Беларуси. – 2009. – № 1 (01). – С. 192–195.
8. Zeimer R. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping / R. Zeimer, S. Asrani, S. Zou, [et al.] // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol.105. – No. 2. – P. 224–231.
9. Ojima T. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness and macular volume for glaucoma detection using optical coherence tomography / T. Ojima, T. Tanabe, M. Hangai // *Japanese Journal of Ophthalmology*. – 2007. – Vol. 51. – No. 3. – P. 197–203.
10. Шамшинова А. М. Клиническая физиология зрения / А. М. Шамшинова, Т. М. Андреева. – М. : [б. и.], 2006. – 956 с.
11. De Zheng W. Atlas of testing and clinical application for Roland Electrophysiological Instrument / W. De Zheng, L. Yan // *Beigind Science and Technology Press*. – 2006. – P. 5–19.

REFERENCES

1. Resnikoff S., Pascolini D., Etya'ale D., Kocur I., Pararajasegaram R., Pokharel G. P., Mariotti S. P. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization*. 2004; (82): 844–851.
2. Quigley H. A., Broman A. T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *British Journal of Ophthalmology*. 2006; (90): 262–267.
3. Liesegang T. J. Glaucoma: changing concepts and future directions. *Mayo Clinic Proceedings*. 1996; (71): 689–694.
4. Zavgorodnyaya N., Pasechnycova N. V. *Primary glaucoma. A new look at an old problem*. Zaporizhia, 2010, 192 p. (in Russian).
5. Stotska L. M., Stotska L. S. Particularly active chromatic optic channels at different stages of primary glaucoma. *Oftalmologicheskii zhurnal [Journal of ophthalmology]*. 2013; (6): 22–25 (in Russian).
6. Valladares A. M., Amoros N. P., Cortes A. C., Morollon J. P., Moreno I. F. Validity of ganglion cell-inner plexiform layer thickness measurement in the diagnosis of preperimetric glaucoma: correlation with retinal nerve fiber layer thickness. *Proceedings of the 11th EGS Congress (France, Nice, June 7–11, 2014)*. Nice, 2014, p. 133.
7. Dzhumova M. F., Zhitkevich G. N., Tatur O. N. (2008) Diagnosis of the peripapillary retinal and optic disc nerve fibers lesions in glaucoma optic neuropathy. *Oftalmologiya v Belarusi [Ophthalmology in Belarus]*. 2009; (1): 192–195 (in Russian).
8. Zeimer R., Asrani S., Zou S., Quigley H., Jampel H. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. *Ophthalmology*. 1998; (105): 544–529.
9. Ojima T., Tanabe T., Hangai M., Yu S., Morishita S., Yoshimura N. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness and macular volume for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Japanese Journal of Ophthalmology*. 2007; (51): 197–203.
10. Shamshinova A., Andreeva T. M. *Clinical physiology of vision*. Moscow, 2006, 956 p. (in Russian).
11. De Zheng W., Yan L. Atlas of testing and clinical application for Roland Electrophysiological Instrument. *Beigind Science and Technology Press*. 2006; 5–19.

Стаття надійшла в редакцію 16.03.2016 р.

Рецензія на статтю надійшла в редакцію 01.04.2016 р.