

Бобр Т. В.¹, Куриленко А. Н.²

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

²Учреждение

«Гомельская областная клиническая больница»

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Ретинальный пигментный эпителий (РПЭ) чрезвычайно важная структура для нормального функционирования сетчатки. Пигментный эпителий сетчатки осуществляет барьерные, транспортные функции, адгезию нейросенсорной сетчатки, абсорбцию световой энергии меланиновыми гранулами, фагоцитоз наружных сегментов фоторецепторов, метаболизм витамина А, синтез кислых мукополисахаридов, имеет ионные и аминокислотные транспортные системы. Тапеторетинальные дистрофии — наследственные заболевания сетчатки, общим признаком которых является патологическое изменение ее пигментного эпителия; характеризуются прогрессирующим снижением зрительной функции вплоть до слепоты. В основе патологического процесса при пигментном ретините лежит дистрофия сетчатки без признаков воспаления. Пигментная дистрофия сетчатки (пигментный ретинит, пигментная дегенерация сетчатки, пигментная абиотрофия сетчатки, палочко-колбочковая дистрофия) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, а также может наследоваться по аутосомно-доминантному, в ряде случаев сцепленному с полом, типу. Наиболее ранним изменением в сетчатке является деструкция клеток нейроэпителия, и в первую очередь палочек, вплоть до их исчезновения [1–3].

Диагноз устанавливают на основании клинической и офтальмоскопической картины и данных электроретинографии. На электроретинограмме (ЭРГ) в большинстве случаев отмечается выраженное снижение амплитуды волн [2, 4, 5].

Цель

Определить возможности электрофизиологического исследования (электроретинографии) в диагностике пигментного ретинита и типа его наследования.

Материал и методы исследования

Проведено исследование 89 пациентам (178 глаз). Из них 80 (89,9 %) женщин и 9 (10,1 %) мужчин. Средний возраст составил $35,2 \pm 5,3$. Деление пациентов на группы было следующим: 1-я группа (98 глаз) — пациенты, с выставленным диагнозом пигментный ретинит, 2-я группа (80 глаз) — подозрение на пигментный ретинит.

Всем пациентам, помимо общепринятого офтальмологического обследования, проводилось электроретинографическое исследование: записывались общая, палочковая, колбочковая, низко- (10 Гц) и высоко- частотная (30 Гц) ЭРГ по стандартной методике ISCEV.

Контрольную группу составили 31 человек (62 глаза) не имеющих патологию органа зрения, средний возраст — $39,2 \pm 4,9$ лет.

Статистический анализ данных проводился с помощью пакета «Statistica». Выборочные параметры, имеют следующие обозначения: описание количественных признаков представлено в виде среднего значения (M) \pm ошибка среднего (m); p^1 , p^2 , p^3 — достигнутые уровни значимости при проверке различий I-й и контрольной групп, II-й и контрольной групп, I-й и II-й групп; n -количество исследуемых глаз. Различие расценивалось как статистически значимое при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Нарушение нормального физиологического состояния сетчатки, изменение одного из многочисленных факторов, участвующих в возникновении ЭРГ, определяют изменение временных и (или) амплитудных параметров ЭРГ. К этим факторам относят состояние хороидальной и ретинальной циркуляции, пигментного эпителия, биполярных, горизонтальных и амакриновых клеток, состояние наружного и внутреннего слоев с их синаптической, химической передачей зрительного возбуждения и нейромодуляционной функцией и т. д. Пигментный эпителий несет огромную функциональную нагрузку и его состояние немаловажно для нормальной жизнедеятельности сетчатки и осуществления зрительных функций [4, 5].

Классическим патогномоничным признаком пигментного ретинита (тапеторетинальной дистрофии), многообразная клиническая картина которого обусловлена мутациями гена родопсина, является отсутствие ЭРГ уже в начальной стадии. В самых ранних стадиях дистрофии с доминантной формой наследования ЭРГ может быть субнормальной, что позволяет изучить локализацию поражения сетчатки [2, 5].

Таблица 1 — Электроретинографические данные в исследуемых группах

Группы	а-волна		b-волна		Отношение амплитуд волн (b/a)
	латентность (мс)	амплитуда (мкВ)	латентность (мс)	амплитуда (мкВ)	
	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	
Общая (максимальная ЭРГ)					
1-я группа, n = 98	22,92 ± 0,07 *p ¹ < 0,05	3,55 ± 0,10 *p ¹ < 0,05	44,05 ± 0,1 *p ¹ < 0,05	6,88 ± 0,52 *p ¹ < 0,05	2,01 ± 0,01
2-я группа, n = 80	22,90 ± 0,09 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	4,41 ± 0,12 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	44,01 ± 0,9 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	7,04 ± 0,71 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	2,12 ± 0,01
Контрольная группа, n = 68	21,76 ± 0,09	52,04 ± 0,61	42,28 ± 0,30	119,62 ± 1,29	2,31 ± 0,02
Палочковая ЭРГ					
1-я группа, n = 98	26,35 ± 0,05 *p ¹ < 0,05	1,22 ± 0,05 *p ¹ < 0,05	48,99 ± 0,09 *p ¹ < 0,05	3,98 ± 0,08 *p ¹ < 0,05	2,10 ± 0,01
2-я группа, n = 80	25,99 ± 0,07 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	2,78 ± 0,08 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	48,21 ± 0,10 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	4,22 ± 0,09 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	2,20 ± 0,01
Контрольная группа, n = 68	24,27 ± 0,22	25,21 ± 0,22	46,89 ± 0,40	69,94 ± 1,00	2,85 ± 0,06
Колбочковая ЭРГ					
1-я группа, n = 98	21,21 ± 0,08 *p ¹ < 0,05	2,23 ± 0,04 *p ¹ < 0,05	37,07 ± 0,08 *p ¹ < 0,05	4,05 ± 0,08 *p ¹ < 0,05	2,20 ± 0,01
2-я группа, n = 80	20,92 ± 0,08 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	3,33 ± 0,05 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	36,95 ± 0,08 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	5,11 ± 0,08 **p ² < 0,05 p ³ > 0,05	2,22 ± 0,01
Контрольная группа, n = 68	20,21 ± 0,21	18,52 ± 0,23	36,37 ± 0,14	43,41 ± 0,64	2,37 ± 0,03

*Разница статистически значима при сравнении I и контрольной групп; **разница статистически значима при сравнении II и контрольной групп; ***разница статистически значима при сравнении I и II групп.

Основные компоненты ЭРГ характеризуют функционирование различных структур сетчатой оболочки глаза. Как следует из полученных данных, представленных в таблице 1, в 1-й и 2-й группах регистрировались субнормальные и отсутствующие (минимальные, угасающие) значения общей, палочковой и колбочковой ЭРГ. Субнормальные значения ЭРГ регистрировались в 1-й группе в 15 % случаев, во второй — в 18 %, остальные — угасающие или отсутствующие. При этом отмечено увеличение времени кульминации всех волн ЭРГ, в большей степени b-волны, что не противоречит литературным данным. Увеличение латентности b-волны ЭРГ служит дифференциальным признаком между стационарной ночной слепотой и секторальной формой пигментного ретинита, при которых пиковое время в пределах нормы. Электроретинографические изменения при пигментном ретините предшествуют изменениям на глазном дне [2–4].

Негативная а-волна генерируется медленным гиперполяризационным потенциалом фоторецепторов. Позитивная b-волна отражает активность многослойной зоны, в которую входят специализированные нейроны биполярных, горизонтальных, амакриновых клеток, а также веретенообразные глиальные мюллеровские клетки [2, 4, 5].

Кроме того, осуществляются попытки разделить типы наследования при пигментном ретините по данным ЭРГ. Обнаружено, что при доминантной форме с полной пенетрантностью гена b-волна колбочковой ЭРГ имеет нормальную или несколько сниженную амплитуду с нормальным временем кульминации, в то время как палочковая ЭРГ значительно редуцирована и время ее кульминации увеличено. При доминантном типе с редуцированной пенетрантностью палочковая и колбочковая ЭРГ редуцированы с пролонгированным временем кульминации. Пигментный ретинит с аутосомно-рецессивным типом наследования характеризуются очень низким колбочковым ответом и увеличенной латентностью b-волны. Если удастся зафиксировать палочковый ответ — время кульминации также значительно увеличено [3, 5].

Таблица 2 — Данные различных видов ритмической ЭРГ в исследуемых группах

Группы	Амплитуда РЭРГ на стимул белого цвета (мкВ)	
	частота 10 Гц	частота 30 Гц
	$M \pm m$	$M \pm m$
1-я группа, n = 98	2,22 ± 0,13 * $p^1 < 0,05$	3,32 ± 0,12 * $p^1 < 0,05$
2-я группа, n = 80	2,98 ± 0,12 ** $p^2 < 0,05$ $p^3 > 0,05$	3,02 ± 0,10 ** $p^2 < 0,05$ $p^3 > 0,05$
Контрольная группа, n = 68	45,03 ± 0,30	29,60 ± 0,45

Анализируя данные таблицы 2, можно отметить также снижение изолированного ответа фоторецепторных составляющих сетчатки. Некоторые литературные источники указывают, что генетические находки, свидетельствующие о мутации родопсина при пигментном ретините аутосомно-доминантного типа наследования, позволяют предположить, что первичный дефект находится на фоторецепторном уровне [3, 5].

Электроретинографические ответы, безусловно, зависят и от распространенности патологического процесса. ЭРГ может иметь субнормальный характер и всегда регистрируется при секторальных формах пигментного ретинита. ЭРГ отсутствует при пигментном ретините, которых входит в симптомокомплекс некоторых наследственных заболеваний (синдром Ушера, синдром Муна и др.) [2, 4, 5].

Выводы

1. Электроретинографические исследования позволяют диагностировать на ранних стадиях пигментный ретинит, а в ряде случаев определить тип наследования.

2. Электроретинография эффективно дополняет данные клинических исследований, позволяя объективно оценивать степень поражения сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронова, Э. М. Пигментный эпителий сетчатки. Строение, функции, роль в патогенезе глазных заболеваний / Э. М. Миронова // Глаз. — 2005. — № 1. — С. 4–8.
2. Электроретинография в клинике глазных болезней // Клиническая физиология зрения: очерки / А. М. Шамшинова [и др.]; под ред. А. М. Шамшиновой. — 3-е изд., перер. и доп. — М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. — С. 517–550.
3. Миронова, Э. М. Пигментный эпителий сетчатки. II. Особенности физиологии пигментного эпителия и его связь с дистрофическими заболеваниями сетчатки / Э. М. Миронова // Глаз. — 2005. — № 3. — С. 2–5.
4. Современная электроретинография в клинике глазных болезней / А. М. Шамшинова [и др.] // Рус. офтальмол. журн. — 2001. — № 1. — С. 30–35.
5. Шамшинова, А. М. Электроретинография и психофизические методы исследования в оценке функции макулярной области сетчатки / А. М. Шамшинова // Актуальные вопросы офтальмологии: материалы юбил. всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию городской глазной больницы В. А. и А. А. Алексеевых / Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — М., 2000. — С. 309–313.

УДК 616.45-006-071: 616-089

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА И МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ИНЦИДЕНТАЛОМАХ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Богданович В. Б.¹, Величко А. В.², Шебушев Н. Г.¹, Аничкин В. В.¹

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Внедрение современных визуализирующих методов диагностики привело к увеличению количества прижизненно выявляемых опухолей надпочечников. Появление высокочувствительных гормональных исследований позволило обнаруживать наличие скрытой секреторной активности в некоторых из них еще до появления клинических симптомов. Некоторые авторы говорят о возрастающей частоте гормонально-активных образований надпочечников, связывая с ними артериальную гипертензию. Проблемы выбора хирургической тактики у этих больных до сих пор дискутируются. Если при выявлении гормональной активности новообразования (в том числе субклинической) показано только хирургическое лечение, то при гормонально-неактивных опухолях чаще возможно динамиче-