

combined superior and inferior arcuate scotoma, observed in 47.1% of cases ($\chi^2=29.46$; $p<0.001$). Central scotoma was found in 23.5% of cases, inferior arcuate scotoma in 19.1%, and superior arcuate scotoma in 10.3%. In central scotoma, average and minimum GCIPL thickness were $74.4\pm4.5\text{ }\mu\text{m}$ and $68.5\pm5.7\text{ }\mu\text{m}$; in inferior arcuate scotoma, $59.9\pm12.8\text{ }\mu\text{m}$ and $46.7\pm16.6\text{ }\mu\text{m}$; in superior arcuate scotoma, $71.6\pm17.7\text{ }\mu\text{m}$ and $66.6\pm21.3\text{ }\mu\text{m}$; in combined scotomas, $71.2\pm17.2\text{ }\mu\text{m}$ and $66.8\pm24.6\text{ }\mu\text{m}$. Median RNFL thickness was lowest in inferior arcuate scotoma, indicating the greatest structural retinal damage.

Біоелектрична активність макулярної ділянки при неартеріїтній ішемічній нейропатії зорового нерва за даними патерн-електроретинографії

Чабан М. Ю., Храменко Н. І., Терлецька О.Ю., Коновалова Н. В., Зборовська О. В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. Неартеріїтна ішемічна нейропатія зорового нерва (НА-ІНЗН) є однією з найчастіших причин гострої втрати зору у дорослих і посідає друге місце серед оптичних нейропатій після глаукоми. Водночас патогенетичні зміни в сітківці, зокрема за даними електрофізіологічних досліджень, залишаються недостатньо вивченими.

Мета. Вивчити функціональний стан клітин зовнішньої та внутрішньої сітківки макулярної ділянки сітківки за даними патерн-електроретинографії (PERG) у пацієнтів із НА-ІНЗН в гострій і хронічній стадіях.

Матеріал і методи. Обстежено 65 осіб (88 очей): 53 пацієнти (69 очей) із НА-ІНЗН - 13 пацієнтів (13 очей) із гострим перебігом і 40 пацієнтів (56 очей) із хронічним перебігом, а також 12 осіб контрольної групи (19 очей). Медіана (Me;Q1-Q3) віку в основній групі становила 52,6 (49,9–53,3) років, у контрольній - 37,0 (26,0–43,5) років. Електрофізіологічне обстеження виконували відповідно до стандартів ISCEV на комплексі RetiScan (Roland Consult, Німеччина).

Результати. За даними PERG у пацієнтів із НА-ІНЗН виявлено зміни латентності та амплітуди основних компонентів, які найбільш виражені при гострому перебігу захворювання. У гострій

фазі латентність N35 становила $30,6 \pm 9,49$ мс і була на 14% вищою, ніж у хронічній фазі - $26,46 \pm 5,65$ мс ($p=0,04$). Латентність P50 у гострій фазі становила $52,32 \pm 10,26$ мс, що на 15% перевищувало контрольний показник - $45,54 \pm 4,24$ мс ($p=0,01$), і на 10% - показник хронічної фази, $47,34 \pm 5,52$ мс ($p=0,02$). Латентність N95 у гострій, хронічній і контрольній групах становила відповідно $102,04 \pm 13,98$ мс, $98,00 \pm 9,71$ мс і $95,81 \pm 5,77$ мс; достовірних міжгрупових відмінностей не виявлено.

Амплітуда N35–P50 у гострій фазі становила $3,19 \pm 1,65$ мкВ, у хронічній - $3,59 \pm 1,56$ мкВ, у контрольній групі - $4,08 \pm 0,91$ мкВ. Порівняно з контролем цей показник був нижчим на 21,8% у гострій фазі ($p=0,05$) та на 12,0% у хронічній фазі ($p=0,05$). Амплітуда P50–N95 у гострій фазі становила $4,09 \pm 1,52$ мкВ, у хронічній - $4,98 \pm 2,17$ мкВ, у контрольній групі - $6,30 \pm 1,18$ мкВ. Порівняно з контролем амплітуда P50–N95 була знижена на 35,1% у гострій фазі ($p=0,007$) та на 21,0% у хронічній фазі ($p=0,01$).

Висновки. Патерн-електроретинографія виявила функціональні порушення зовнішньої та внутрішньої сітківки макулярної ділянки при НА-ІНЗН. Найбільш виражені зміни реєструвалися в гострій фазі та проявлялися подовженням часу проведення біоелектричного потенціалу - латентності компонентів N35 і P50, а також зменшенням амплітуди N35–P50 і P50–N95 (зниженням активності фоторецепторів та гангліозних клітин центральної сітківки). У хронічній фазі порушення були менш вираженими, але зберігалися, що свідчить про стійке зниження функціональної активності макулярної ділянки сітківки.

Bioelectrical Activity of the Macular Region in Non-Arteritic Ischemic Optic Neuropathy According to Pattern Electroretinography

Chaban M. Yu., Khramenko N. I., Terletska O. Yu., Konovalova N. V., Zborovska O. V.

Odesa, Ukraine

The study included 65 subjects (88 eyes): 53 patients with non-arteritic ischemic optic neuropathy (NAION; 69 eyes), including 13 patients (13 eyes) with acute NAION and 40 patients (56 eyes) with chronic NAION, and 12 healthy controls (19 eyes). Pattern electroretinography was performed according to ISCEV standards using the RetiScan system. In acute NAION, N35 latency was 30.6 ± 9.49 ms, which was 14% higher than in chronic NAION, where it was 26.46 ± 5.65 ms; the difference was

statistically significant ($p=0.04$). P50 latency was 52.32 ± 10.26 ms in acute NAION, exceeding the control value of 45.54 ± 4.24 ms by 15% ($p=0.01$) and the chronic-stage value of 47.34 ± 5.52 ms by 10% ($p=0.02$). N95 latency was 102.04 ± 13.98 ms in acute NAION, 98.00 ± 9.71 ms in chronic NAION, and 95.81 ± 5.77 ms in controls, with no significant intergroup differences. N35–P50 amplitude was 3.19 ± 1.65 μ V in acute NAION, 3.59 ± 1.56 μ V in chronic NAION, and 4.08 ± 0.91 μ V in controls; compared with controls, it was reduced by 21.8% in acute NAION and 12.0% in chronic NAION, with statistical significance in both groups ($p=0.05$). P50–N95 amplitude was 4.09 ± 1.52 μ V in acute NAION, 4.98 ± 2.17 μ V in chronic NAION, and 6.30 ± 1.18 μ V in controls; compared with controls, it was reduced by 35.1% in acute NAION ($p=0.007$) and 21.0% in chronic NAION ($p=0.01$). These findings indicate PERG-detected functional impairment of the macular retinal structures in NAION, most pronounced in the acute stage and persisting in the chronic stage.
