

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). — 2-е изд. — СПб., 2003.
2. Карагулян Н.А. Особенности поражения глаз у детей с хроническими болезнями печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
3. Akinci A., Cetinkaya E., Ayca Z. Dry eye syndrome in diabetic children // Eur. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 17, N 6. — P. 873—878.
4. Alves M., Dias A.C., Rocha E.M. Dry eye in childhood: epidemiological and clinical aspects // Ocul.Surf. — 2008. — Vol.6, N 1. — P. 44—51.
5. El-Shazly A.A., Mohamed A.A. Relation of dry eye to disease activity in juvenile rheumatoid arthritis // Eur. J. Ophthalmol. — 2012. — Vol. 22, N 3. — P. 330—334.
6. Fahnehjelm K.T., Törnquist A.L., Winiarski J. Dry-eye syndrome after allogeneic stem-cell transplantation in children // Acta Ophthalmol. — 2008. — Vol. 86, N 3. — P. 253—258.
7. Kotaniemi K.M., Salomaa P.M., Sihto-Kauppi K. et al. An evaluation of dry eye symptoms and signs in a cohort of children with juvenile idiopathic arthritis // Clin. Ophth. — 2009. — Vol. 3. — P. 271—275.
8. Kurpińska M., Gorczyńska E., Owoc-Lempach J. et al. Assessment of lipid layer thickness of tear film in the diagnosis of dry-eye syndrome in children after the hematopoietic stem cell transplantation // Klin.Oczna. — 2011. — Vol. 113, N 4—6. — P. 136—140.
9. Lemp M.A., Ralph R.A. Rapid development of band keratopathy in dry eyes // Am. J. Ophthalmol. — 1977. — Vol. 83, N 5. — P. 657—659.
10. Lipiec E., Gralek M., Niwald A. The dry eye syndrome in children with juvenile idiopathic arthritis // Klin.Oczna. — 2008. — Vol. 110, N 1—3. — P. 35—39.
11. MacCord Medina F., Silvestre de Castro R., Leite S.C. et al. Management of dry eye related to systemic diseases in childhood and longterm follow-up // Acta Ophthalmol Scand. — 2007. — Vol. 85, N 7. — P. 739—744.
12. Mrugacz M., Minorowska A., Bakunowicz-Lazarczyk A., Zywałewska N. Dry eye syndrome in children with cystic fibrosis // Med. Wieku. Rozwoj. — 2004. — V. 8, N 4. — P. 865—870.

Поступила 30.07.12

**Сведения об авторах:** Катаргина Л. А., д-р мед. наук, проф., зам. дир. по научной работе, рук. отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца; Шестова Ю. П., аспирант отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца; Денисова Е. В., канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

**Для контактов:** Денисова Елена Валерьевна, 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. Телефон: (495) 625-92-33.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.735-053.32-07:616.831.44-073.97

Л.В. Коголева, Л.А. Катаргина, А.А. Кривошеев, Е.В. Мазанова

## СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ДЕТЕЙ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Среди пациентов с РН отмечена высокая частота патологии зрительного анализатора, увеличивающаяся по мере нарастания тяжести заболевания: от 38,6% при РН 0—1-й степени до 100% при 4-й степени РН. При минимальных остаточных изменениях РН в большинстве случаев нарушения ЗВП связаны с сопутствующей патологией проводящих путей и высших отделов зрительного анализатора. При нарастании степени тяжести заболевания на формирование зрения существенное влияние оказывает не только сопутствующая патология зрительного пути, но и последствия перенесенной РН. Совокупное использование методов регистрации многоканальных ЗВП и HRT существенно расширяет возможности оценки состояния и уровня поражения зрительного пути, прогнозирования развития зрительных функций и выбора тактики лечения пациентов с РН.

*Ключевые слова:* ретинопатия недоношенных, зрительные вызванные потенциалы, ретинальная томография, зрительный анализатор

## THE STATE OF THE VISUAL ANALYZER IN THE CHILDREN WITH RETINOPATHY OF PREMATURITY

L.V. Kogoleva, L.A. Katargina, A.A. Krivosheev, E.V. Mazanova

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases

A high frequency of pathological changes in the visual analyzer was documented in the children with retinopathy of prematurity (RP) depending on the severity of the disease. They occurred in 38.6% of the patients with grade 0-1 RP and in up to 100% of those with grade 4 RP. In the majority of the patients with minimal residual changes associated with retinopathy of prematurity, the disturbances of evoked visual potentials (EVP) appear to be caused by the pathological processes in the visual pathways and the upper parts of the visual analyzer. As the severity of the disease increases, the development of vision becomes increasingly influenced not only by the concomitant pathology of the optic tract but also by the consequences of preceding RP. The combined application of the methods used for multichannel recording of EVP and HRT substantially extends the possibilities for the estimation of the character and the level of injuries to the visual pathways, the prediction of formation of visual functions, and the choice of the therapeutic strategy for the management of the patients presenting with retinopathy of prematurity.

*Key words:* retinopathy of prematurity, evoked visual potentials, retinal tomography, visual analyzer

Формирование зрения у детей с ретинопатией недоношенных (РН) носит многофакторный характер и зависит не только от тяжести и степени заболевания, но и от сопутствующей патологии [1, 2]. Современные методы визуализации и диагностики не всегда позволяют установить причину снижения остроты зрения и механизмы функциональных нарушений. В то же время функциональный прогноз и успех лечения в значительной степени зависят от своевременной диагностики и определения уровня поражения зрительного пути.

Для оценки функционального состояния и степени зрелости зрительной системы, а также диагностики поражений ретинокортикального пути в офтальмологии широко используются зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) [4, 5].

Однако стандартные методы исследования ЗВП при одноканальной регистрации потенциалов от скальпа с использованием электрода, установленного в проекции зрительной коры (Oz), не дают достаточного представления о сохранности зрительных корковых центров и зрительного пути. Многоканальная регистрация и топографическое картирование ЗВП существенно расширяют возможности получения более полной и развернутой информации о патогенетических механизмах нарушения зрительных функций [3].

Кроме того, в последние годы появились методы, позволяющие получать точную информацию о состоянии внутренних структур глаза, в частности четкие морфометрические параметры состояния зрительного нерва (метод конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии — НРТ) [6]. Однако работ по комплексному использованию вышеизложенных методов диагностики при РН мы не встретили.

**Цель** исследования — изучение состояния зрительного анализатора у детей с РН с помощью регистрации ЗВП и Гайдельбергской ретинальной томографии (НРТ).

**Материал и методы.** Исследования проведены у 75 детей и подростков (149 глаз) с различной степенью РН в возрасте от 7 до 16 лет, когда завершен процесс миелинизации и развития зрительного пути (рис. 1).

В большинстве обследованных глаз (106) имелись минимальные остаточные изменения на периферии глазного дна и отсутствовала грубая патология в макуле (0—2 степень РН). На 34 глазах выявлена 3-я степень РН — тракционная деформация центральной сетчатки, на 9 глазах — 4-я степень РН, характеризующаяся частичной отслойкой (складкой) сетчатки.

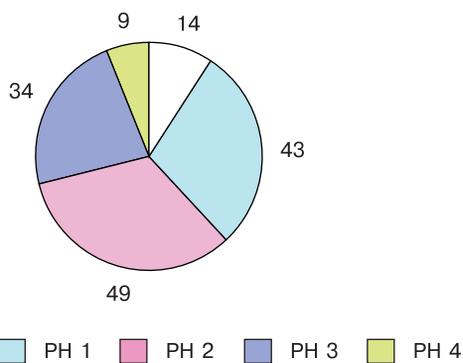


Рис. 1. Число глаз с разной степенью РН.

**Амплитудно-временные показатели ЗВП на вспышку при разной степени РН**

Электрод	Степень РН	Амплитуда, мкВ, средняя (min—max)	Латентность, мс, средняя (min—max)
Oz	0-я	33,94 (30,68—55,19)	120,1 (115—155,0)
	1-я	28,71 (24,31—33,1)	119,8 (93,7—154,0)
	2-я	26,57 (21,81—31,33)	116,2 (81,6—160,0)
	3-я	22,32 (18,09—26,54)	115,1 (82,5—160,0)
	4-я	12,95 (4,73—21,17)	122,3 (101,1—128,0)
O1	0-я	30,77 (21,9—39,65)	118,2 (111,0—162,0)
	1-я	21,65 (18,0—25,31)	120,1 (91,2—151,0)
	2-я	19,12 (16,51—21,74)	118,9 (83,3—165,0)
	3-я	17,23 (13,33—21,13)	116,01 (82,7—159,2)
	4-я	14,13 (3,53—24,73)	122,6 (73,7—163,0)
O2	0-я	32,83 (21,77—43,89)	120,2 (113,0—160,0)
	1-я	22,03 (18,29—25,77)	119,2 (95,8—151,0)
	2-я	18,69 (15,6—21,7)	118,8 (85,0—163,0)
	3-я	19,80 (14,96—24,64)	116,3 (76,2—163,0)
	4-я	12,40 (4,34—20,46)	123,3 (101,1—139,0)

Всем пациентам, кроме комплексного офтальмологического обследования, проводили исследование общей и ритмической электроретинограммы (ЭРГ) и ретинальную томографию диска зрительного нерва с помощью прибора НРТЗ («Heidelberg Engineering», Доссенгейм, Германия).

ЗВП регистрировали на приборе Нейро-МВП-2 (Россия) с предъявлением вспышечного стимула и реверсивных шахматных паттернов с размерами ячеек 15, 30, 60 угловых минут.

Методика регистрации ЗВП заключалась в установлении активного отводящего электрода на скальпе над зрительной корой затылочных долей в позиции Oz международной системы 10/20 (Jasper H., 1958) и дополнительных латеральных затылочных электродов (O1, O2).

У 15 пациентов (30 глаз) проводили топографическое картирование ЗВП на специализированном электрофизиологическом комплексе МБН-Нейрокартограф («МБН», Россия) при монополярном отведении от 16 электродов.

**Результаты и обсуждение.** При анализе средних амплитудно-временных показателей ЗВП на вспышечный стимул выявлена высокая обратная корреляционная зависимость амплитуды компонента P100 ЗВП при измерении с трех затылочных электродов от степени РН (см. таблицу).

Как видно из таблицы, амплитуда компонента P100 уменьшалась по мере нарастания тяжести заболевания (коэффициент корреляции  $r = 0,32—0,41$ ), что свидетельствует о нарастании дисфункции проводящих путей. Такая же закономерность наблюдается при регистрации паттерн-реверсивных ЗВП ( $r = 0,29—0,39$ ).

При анализе средних показателей латентности компонента P100 ЗВП достоверно значимая корреляция со степенью РН нами не выявлена ( $r = 0,12—0,20$ ), хотя при 4-й степени РН отмечена тенденция к удлинению средних временных показателей ЗВП, отражающая тяжесть РН.

Средние показатели латентности и амплитуды компонента P100 в латеральных затылочных отведениях (O1, O2) статистически значимо не различались.

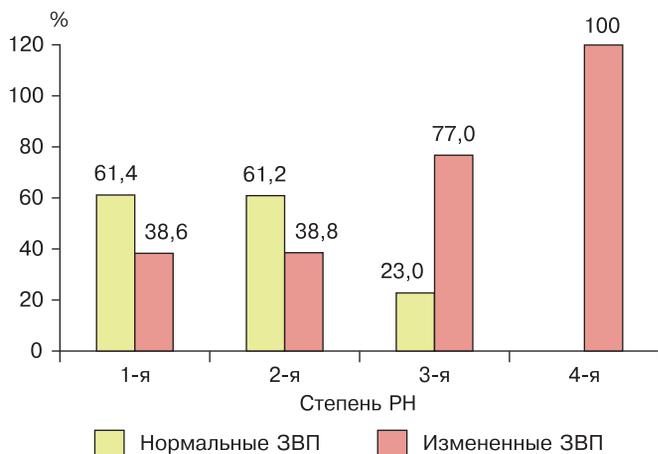


Рис. 2. Частота нормальных и патологически измененных ЗВП при разной степени РН.

В связи с существенным разбросом показателей ЗВП потребовался более детальный анализ состояния зрительного пути при разной степени РН.

Установлено, что по мере нарастания тяжести заболевания возрастает частота регистрации патологически измененных ЗВП (рис. 2), а степень и вид патологических изменений ЗВП при каждой степени РН были различными.

При **РН 0-1-й степени** нормальные ЗВП как на вспышечные стимулы, так и на паттерн регистрировались на 35 из 57 глаз (61,4%). Острота зрения в этих случаях составляла 0,7—1,0, морфометрические показатели ДЗН по данным НРТ не отличались от нормы, а межполушарные различия в латеральных затылочных отведениях (O1, O2) не отмечены.

Патологически измененные ЗВП зарегистрированы на 22 глазах (38,6%). Спектр изменений ЗВП представлен ниже.

1. Снижение амплитуды компонента P100 вспышечных и паттерн-реверсивных ЗВП на мелкие решетки (5 глаз с остротой зрения 0,5—0,7). При этом морфометрические параметры ДЗН были в норме, а отсутствие видимых офтальмологических изменений в макуле и ре-

гистрация субнормальной ритмической ЭРГ свидетельствуют о начальной дисфункции макулярной области.

2. Снижение амплитуды (более 10 мкВ от нормы) и удлинение латентности (до 130—150 мс) компонента P100 как на вспышечные, так и на паттерн-реверсивные ЗВП (11 глаз с остротой зрения 0,1—0,4). В этих случаях было выявлено увеличение площади (0,79—0,89 мм<sup>2</sup>) и объема экскавации (0,22—0,25 мм<sup>2</sup>) ДЗН. Кроме того, отмечалось снижение параметра, отражающего изменение положения контурной линии в височном секторе ДЗН (CLM temporal-superior, CLM temporal-inferior) до 0,03—0,08 при норме 0,13—0,29. Полученные данные свидетельствуют о патологии проводящих путей и частичной атрофии зрительного нерва.

3. Существенное увеличение амплитудных показателей компонента P100 до 53—65 мкВ при удлиненной латентности (свыше 135 мс) и измененной конфигурации (3 ребенка, 6 глаз с остротой зрения 0,15—0,3). После неврологического обследования у этих детей выявлены очаги эпилептической активности и органические изменения в различных отделах головного мозга, что потребовало соответствующего лечения.

У большинства пациентов с РН 0-1-й степени сохранялась доминирующая активность первичных зрительных корковых центров затылочных долей, что подтверждает отсутствие грубых изменений в центральной области сетчатки (рис. 3).

Выраженная межполушарная асимметрия компонента P100 с латерализацией позитивного максимума в затылочной области выявлена на 3 глазах. У одного ребенка была обнаружена межполушарная асимметрия неперекрещенного типа, что дало основание предположить наличие сопутствующего ретрохиазмального поражения. В другом случае позитивная зона была расположена не в затылочной, а в теменной области, что говорит о нарушении электрической активности задних отделов стриарной коры.

При **2-й степени РН** нормальные ЗВП регистрировались в 61,2% случаев, а в остальных случаях (19 глаз, 38,8%) имелись различные изменения ЗВП:

1. Нормальные вспышечные ЗВП и измененные паттерн-реверсивные ЗВП (снижение амплитуды компонента P100 более чем на 10 мкВ на предъявление стимулов меньших размеров) зарегистрированы на 5 глазах с остротой зрения от 0,3 до 0,6 и субнормальной ритмической ЭРГ. По данным НРТ, отмечалось увеличение площади ДЗН (2,5—3,2 мм<sup>2</sup>), сочетающееся с увеличением площади экскавации (до 0,94 мм<sup>2</sup>) и нейроретинального пояса (до 2,9 мм<sup>2</sup>), в то время как отношение площади экскавации к площади ДЗН соответствовало нормальным показателям. Полученные данные свидетельствуют о преимущественном поражении макулярной области сетчатки и начальной дисфункции папилломакулярного пучка, что связано как с перенесенной РН (начальная эктопия макулы), так и с сопутствующей аномалией рефракции — миопией.

2. Нормальные паттерн-реверсивные ЗВП и умеренно измененные вспышечные ЗВП (снижение амплитуды на 10-20 мкВ, удлинение латентности до 130—132 мс) при 2-й степени РН выявлены на 4 глазах с остротой зрения от 0,2 до 0,5. При этом регистрировались субнор-

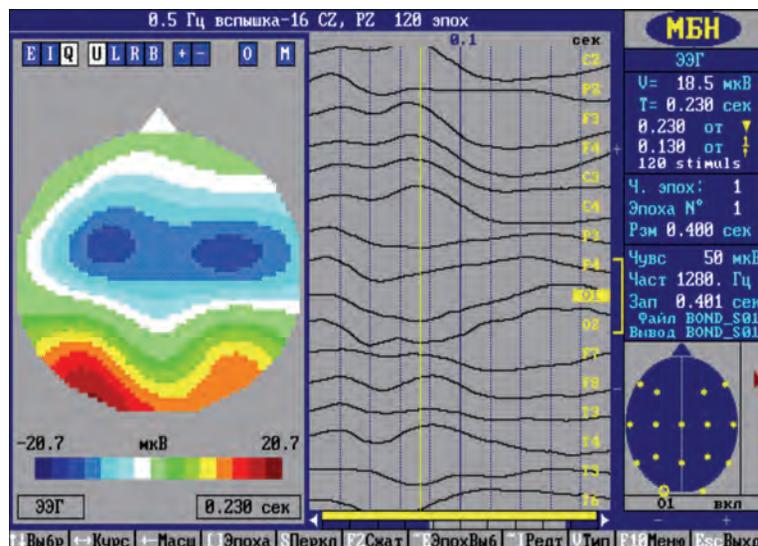


Рис. 3. Нормальная топография компонента P100 ЗВП на вспышку при 1-й степени РН.

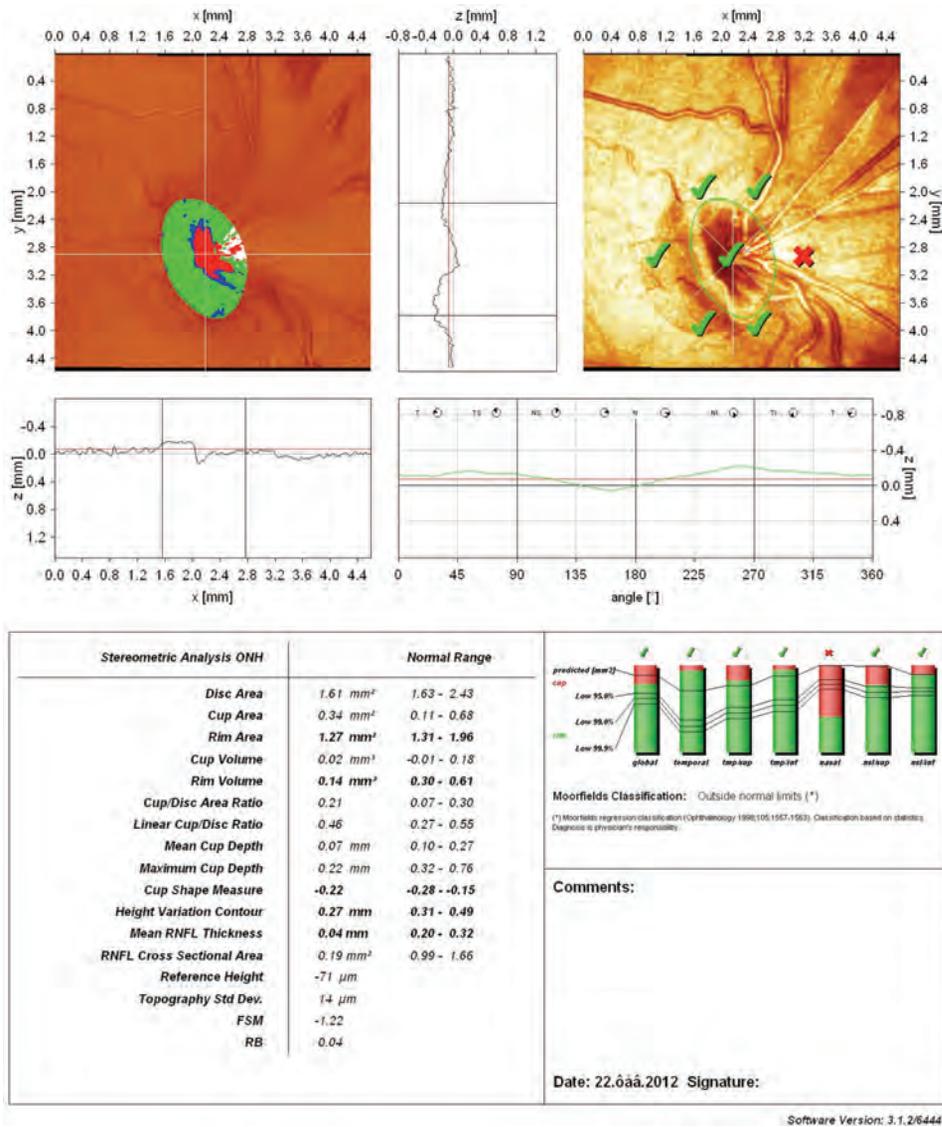


Рис. 4. Показатели HRT при 3-й степени РН и частичной атрофии зрительного нерва.

мальные общая и ритмическая ЭРГ. Морфометрические показатели ДЗН были в пределах нормальных значений. Полученные данные говорят о сохранности макулярной области сетчатки, но не исключают наличие патологии на расстоянии от зрительных центров.

3. Изменения вспышечных и паттерн-реверсивных ЗВП (14 глаз): снижение амплитуды на 50% от нормы и удлинение латентности (более 130 мс), сочетающиеся с изменением конфигурации компонента P100. Общая и ритмическая ЭРГ во всех случаях были снижены. Изменения показателей ДЗН свидетельствовали о частичной атрофии зрительного нерва и заключались в увеличении площади ДЗН (до 4,2 мм<sup>2</sup>), площади экскавации (0,94—2,47 мм<sup>2</sup>) и выраженном уменьшении толщины слоя нервных волокон (mean RNFL thickness) до 0,01—0,07 мм (при норме 0,20—0,32 мм). Также отмечено значительное снижение параметра, отражающего изменение контурной линии ДЗН у этих детей (CLM temporal-superior, CLM temporal-inferior) — 0,02—0,09 при норме 0,13—0,29.

Выраженная межполушарная асимметрия выявлена в 5 случаях, преимущественно в контралатеральном отведении с латерализацией позитивного фокуса

в затылочной области (3 глаза) и в теменной области скальпа (2 глаза). В одном случае неперекрещенная межполушарная асимметрия указывала на возможность ретрохиазмального поражения.

Выявленные изменения свидетельствуют о поражении проводящих путей и высших отделов зрительного анализатора, что подтверждалось результатами МРТ и КТ мозга и определяло неблагоприятный функциональный прогноз.

При **3-й степени РН** нормальные ЗВП регистрировались лишь на 8 из 34 глаз (23%), а патологически измененные ЗВП выявлены в 77% случаев.

1. Снижение амплитуды компонента P100 как на вспышечные, так и на паттерн-реверсивные ЗВП (17 глаз с остротой зрения 0,20—0,6), что в совокупности с изменениями морфометрических показателей ДЗН (увеличение показателей максимальной элевации (0,5 мм) и депрессии (0,42 мм) контурной линии) свидетельствовало о тракционной деформации ДЗН и дисфункции папилломакулярного пучка.

2. Грубые изменения вспышечных и паттерн-реверсивных ЗВП: снижение амплитуды более чем на 50% от нормы, удлинение латентности (более 135 мс) и из-

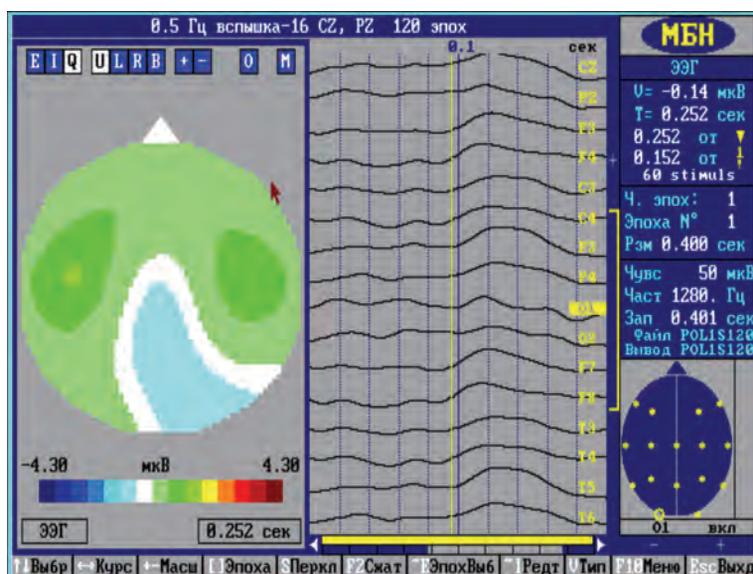


Рис. 5. Отсутствие позитивности в затылочной области при 4-й степени РН (острота зрения 0,02).

менения конфигурации компонента P100 (9 глаз), что коррелировало с низкой остротой зрения (0,01—0,15) и резко сниженной или нерегистрируемой ЭРГ. В этих случаях наряду с увеличением показателей максимальной элевации (до 0,9 мм<sup>2</sup>) и депрессии (до 0,46 мм<sup>2</sup>) контурной линии, отражающими тракционную деформацию ДЗН, наблюдалось снижение параметра, отражающего изменение положения контурной линии в височном секторе (CLM) и уменьшение средней толщины нервных волокон (mean RNLF thickness) до 0,01—0,06 (рис. 4). Совокупность полученных данных свидетельствует о наличии грубой патологии зрительных путей и высших отделов зрительного анализатора.

Межполушарная асимметрия со сниженной амплитудой и удлиненной латентностью в контралатеральном к стимулируемому глазу отведению выявлена на 8 глазах.

При топографии компонента P100 в 50% случаев позитивные фокусы локализовались в затылочной области, а в 50% — в теменной области или височных долях мозга.

При 4-й степени остаточных изменений РН во всех случаях регистрировались патологические ЗВП. Острота зрения варьировала от правильной светопроекции до 0,1, в связи с чем паттерн-реверсивные ЗВП на стимулы меньших размеров не регистрировались.

Амплитуда компонента P100 была резко снижена более чем на 50% от нормы, а латентность удлинена от 130 до 150 мс. Из-за низкой остроты зрения и невозможности длительной фиксации взора результаты исследования параметров ДЗН методом НРТ были недостоверны.

Выраженная межполушарная асимметрия выявлена во всех случаях: при локализации биоэлектрической активности в теменно-затылочных долях (2 глаза с отсутствием отслойки (складки) сетчатки в макулярной области), а при наличии отслойки (складки) в макуле позитивные фокусы в затылочной области отсутствовали, что свидетельствовало о тяжелом нарушении функции зрительных центров и определяло неблагоприятный функциональный прогноз (рис. 5).

Таким образом, при 4-й степени РН судить о природе зрительных нарушений вследствие выраженных

рубцовых изменений структур глаза весьма затруднительно, что требует дополнительных исследований, в том числе МРТ или КТ мозга.

### Заключение

У пациентов с РН отмечена высокая частота патологически измененных ЗВП, увеличивающаяся по мере нарастания степени тяжести РН (от 38,6% при минимальных остаточных изменениях 100% при 4-й степени РН). Широкий спектр патологических изменений ЗВП отражает особенности состояния зрительного анализатора и комбинированный характер нарушения зрения при РН.

При минимальных остаточных изменениях после перенесенной РН (РН 0—1-й степени) в большинстве случаев причиной нарушения ЗВП является сопутствующая патология проводящих путей и высших отделов зрительного анализатора, в то время как при увеличении степени тяжести заболевания существенное влияние на показатели ЗВП оказывают не только сопутствующая патология зрительных путей и корковых центров, но и последствия перенесенной РН.

Отсутствие патологических изменений ЗВП в сочетании с высокой остротой зрения и дополнительными данными клинко-морфофункционального обследования свидетельствует об отсутствии патологии зрительного анализатора и определяет благоприятный функциональный прогноз.

При более обширных повреждениях сетчатки, особенно макулярной области, сопутствующей патологии зрительного нерва, роль первичных зрительных центров в обработке зрительной информации уменьшается, что свидетельствует о неблагоприятном функциональном прогнозе.

Совокупное использование методов регистрации многоканальных ЗВП и НРТ существенно расширяет возможности оценки состояния и уровня поражения зрительного пути, прогнозирования развития зрительных функций и выбора тактики лечения пациентов с РН.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Патогенез нарушений зрения у детей с РН // Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. — М., 2005. С. 459—475.
2. Коголева Л.В., Катаргина Л.А., Шуватова Е.Л., Кривошеев А.А. Зрительные вызванные потенциалы в оценке состояния зрительных функций у детей с РН // Материалы Научно-практической конф. «Современные методы диагностики в офтальмологии. Анатомо-физиологические основы патологии органа зрения»: Федоровские чтения. — М., — 2006. — С. 30—33.
3. Кривошеев А.А. Топографическое картирование зрительных вызванных потенциалов в диагностике заболеваний зрительного пути: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
4. Шамшинова А.М. Вызванные потенциалы сетчатки и мозга, особенности их регистрации у детей // Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. — М., 2005. — С. 427—459.
5. Mintz-Hittner H., Prager T., Schweitzer C. et al. The pattern VEP in former preterm infants with retinopathy of prematurity // Ophthalmology. — 1994. — Vol. 101, N 1. — P. 27—34.
6. Tong L., Chan Y.H., Gazzard G. et al. Heidelberg retinal tomography of optic disc and nerve fiber layer in singapore children: variations with disc tilt and refractive error //

**Сведения об авторах:** *Коголева Л. В.*, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца; *Катаргина Л. А.* д-р мед. наук, проф., зам. дир. по научной работе, рук. отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца; *Криво-*

*шеев А. А.*, канд. мед. наук, сотр. лаборатории клинической физиологии зрения им. С. В. Кравкова Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца; *Мазанова Е. В.*, канд. мед. наук, науч. сотр. отд. патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

**Для контактов:** *Коголева Людмила Викторовна*, 103064, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. Телефон: 8 (495) 625-92-33; e-mail: kogoleva@mail.ru

© О. В. ПАРАМЕЙ, 2012

УДК 617.7-007.1-053.2-02.616.89-008.441.13-055.26

*О.В. Парамей*

## ЖЕНСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ И ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ФЕТАЛЬНЫМ АЛКОГОЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Кафедра офтальмологии (зав. — проф. И.Б. Медведев) факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Минздравсоцразвития России, Москва

Охарактеризовано современное состояние проблемы женского алкоголизма: распространенность, частота развития фетального алкогольного синдрома (ФАС). Исследовано состояние органа зрения у 22 школьников с ФАС. Отмечены высокая частота патологии век (63,6%) и гипоплазии зрительного нерва (40,9%).

*Ключевые слова:* алкоголизм, женский алкоголизм, фетальный алкогольный синдром, гипоплазии зрительного нерва

### FEMALE ALCOHOLISM AND EYE PATHOLOGY IN THE CHILDREN PRESENTING WITH FETAL ALCOHOL SYNDROME

*O.V. Paramei*

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

The data concerning the current state of the problem of female alcoholism, the incidence and prevalence of fetal alcohol syndrome (FAS) are overviewed and analysed. The state of the organ of vision was estimated in 22 schoolchildren presenting with fetal alcohol syndrome. The study has demonstrated the high frequency of pathological changes in the eyelids and optic nerve hypoplasia (in 63.6% and 40.9% of the patients respectively).

*Key words:* female alcoholism, fetal alcohol syndrome, optic nerve hypoplasia

Начало третьего тысячелетия характеризуется интенсивным развитием информационных технологий и в связи с этим увеличением нагрузки на орган зрения; возрастает также удельный вес женщин, употребляющих алкоголь. Будущие жители РФ будут рождены женщинами, часть которых употребляет алкоголь не только до наступления беременности, но и во время нее. Для детских офтальмологов представляют интерес вопросы о том, каким образом женский алкоголизм может влиять на развитие глаз будущего потомства и как следует корректировать выявленные изменения.

Россия является одной из стран — мировых лидеров по потреблению алкоголя. В прошедшее десятилетие отмечена некоторая стабилизация показателей, характеризующих распространенность алкоголизма среди населения. Главным индикатором алкогольной ситуации как в нашей стране, так и во всем мире является среднедушевое потребление алкоголя. В последние годы этот показатель в РФ стабилизировался, однако он отражает только «потребление из государственных ресурсов». В то же время значительный удельный вес при потреблении составляет неучтенный алкоголь. По сумме учтенного и неучтенного алкоголя на душу населения в РФ приходится около 15 л в год. ВОЗ считает показатель 8 л критической чертой, за которой следу-

ет вырождение народа [4—6]. По данным Российской службы государственной статистики (Росстат), число больных алкоголизмом, зарегистрированных в РФ (на 100 тыс. населения), уменьшилось. Так, в 1991 г. оно составило 1750,8, в 1995 г. — 1630,4, в 2000 г. — 1513,1, в 2005 г. — 1308,9 [4, 5].

Вместе с тем имеется отчетливая тенденция к росту удельного веса женского алкоголизма по отношению к мужскому (от 1:12 до 1:5). Среди зарегистрированных больных алкоголизмом в РФ в 1940 г. женщины составляли только 2,5%, в 1984 г. — 11,3%, в 1998г. — 14,8 % , а в 2005 г. — уже 20,6% [4—6]. На начало 2000 г. в России насчитывалось 335 тыс. женщин, больных алкоголизмом и состоящих на учете в наркологических диспансерах, что составляет 434 на 100 тыс. женского населения.

Следует отметить, что изменение этого показателя обусловлено изменением числа больных алкоголизмом женщин с впервые в жизни установленным диагнозом. С 1992 г. число женщин, впервые взятых на учет с диагнозом алкоголизма, увеличилось: в 1999 г. их удельный вес составил 38,6, а в 2005 г. — 56,6 на 100 тыс. населения [3, 6].

Среди множества причин алкоголизации женщин исследователи [2, 3] выделяют рост экономической и