

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЗАКРЫТИИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

© В. В. Нероев, М. В. Зуева, П. А. Бычков, И. В. Цапенко, О. И Сарыгина., П. А. Илюхин,
Н. А. Семенова

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

✧ У 20 пациентов до и после хирургического закрытия идиопатических макулярных разрывов (ИМР) 3–4 стадии оценивали функцию колбочковых фоторецепторов, биполярных клеток и клеток Мюллера, анализируя стандартную колбочковую ЭРГ, фотопическую ритмическую ЭРГ на мелькание 8,3–30 Гц и глиальные индексы, как отношения амплитуд b-волны ЭРГ и РЭРГ на каждую частоту стимуляции. Оценивали корреляции параметров ЭРГ, данных микропериметрии и оптической когерентной томографии. ИМР ассоциировался с общим угнетением функции колбочковых фоторецепторов и биполярных клеток и резким возрастанием активности клеток Мюллера и функциональных взаимоотношений между ними и колбочковыми биполярными клетками. Характер изменений волн фотопической ЭРГ и РЭРГ свидетельствовал о зависимости центральной ретикулярной функции от динамики восстановления колбочковых биполярных клеток. В ранние сроки после хирургии ИМР выявлено резкое угнетение РЭРГ на 24 Гц с последующим прогрессивным возрастанием, что свидетельствует о выраженном снижении функции биполярных клеток при формировании ИМР и значительном ее угнетении после витреоретинальной хирургии. Значительное повышение глиального индекса для РЭРГ на 24 Гц может быть связано с компенсаторной гиперреакцией мюллеровской нейроглии сетчатки в предоперационный и в восстановительный период после закрытия ИМР.

✧ **Ключевые слова:** идиопатический макулярный разрыв; витреоретинальная хирургия; стандартные фотопические ЭРГ; ритмическая ЭРГ в спектре частот; клетки Мюллера; оптическая когерентная томография; микропериметрия.

ВВЕДЕНИЕ

В современной офтальмохирургии успешно применяются витреоретинальные хирургические вмешательства при лечении идиопатических макулярных разрывов (ИМР). Развитие современных микрохирургических технологий позволило значительно повысить частоту полного закрытия разрывов, что по различным данным составляет от 80 до 97 % [1, 5, 6, 14]. При успешном анатомическом исходе операции степень повышения зрительных функций и качество жизни пациентов различается при изначально похожих клинических случаях и стандартизированной методике оперативного лечения. Актуальным является исследование характера и механизмов восстановления морфофункционального состояния макулы после хирургических вмешательств с помощью современных фундаментальных и клинико-функциональных методов исследований, что может способствовать разработке новых стратегий в лечении данной патологии. Остается также недостаточно изученной специфика изменения ретикулярной функции при витреоретинальной хирургии с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВМП) [17].

О важности ВМП для ретикулярной функции свидетельствует тот факт, что базальная пластинка формируется подошвой клеток Мюллера (МК) [10, 19], которые принимают участие в генерации b-волны ЭРГ и выполняют в сетчатке множество функций, жизненно необходимых для нормальной физиологии нейронов [3]. Удаление ВМП, как правило, не оказывает негативного влияния на остроту зрения. Однако доказано ее влияние на амплитуду и латентность b-волны фокальной ЭРГ [16, 17], что свидетельствует о неизбежности изменения физиологии сетчатки в макулярной области после хирургии ИМР с пилингом ВМП, а также заставляет предполагать их зависимость от особенностей альтерации функции нейронов и клеток Мюллера в глазах с ИМР до операции. Ранее нами было показано, что идиопатический макулярный разрыв 3 стадии ассоциируется с общим угнетением функции фоторецепторов и биполярных клеток и резким возрастанием активности клеток Мюллера и функциональных взаимоотношений между клетками Мюллера и колбочковыми биполярами [20].

Целью данной работы было оценить динамику активности фоторецепторов, биполярных клеток сетчатки и глиальных клеток Мюллера при ИМП и после их хирургического закрытия.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 20 пациентов (18 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 54 до 72 лет с диагнозом ИМП (20 глаз). Из них, согласно классификации D. Gass [7–9], 14 пациентов (70%) — с третьей и шесть (30%) — с четвертой стадией ИМП. У всех больных поражение макулы было односторонним. Длительность заболевания, согласно анамнезу, составляла от 6 до 8 месяцев.

Всем пациентам проводилась 25 Га субтотальная витрэктомия с удалением задней гиалоидной мембраны стекловидного тела и пилингом внутренней пограничной мембраны (ВМП) сетчатки при окраске триамцинолоном [13, 15, 18]. Операция завершалась эндотампонадой газо-воздушной смесью SF₆. Исследования выполнялись до операции и в динамике через 1, 3 и 6 месяцев после нее.

Электроретинографические исследования выполняли на электрофизиологической системе RETImap (Roland Consult, Германия). Последовательно регистрировали колбочковую ЭРГ по стандартам международного общества клинической электрофизиологии зрения (ISCEV) [12] и фотопическую ритмическую ЭРГ (РЭРГ) в широком спектре частот [2]. Анализировали амплитуду а- и b-волн ЭРГ и РЭРГ на мелькания частотой 8,3, 10, 12, 30 Гц и глиальные индексы Кг, рассчитываемые как отношение амплитуды b-волны ЭРГ к амплитуде РЭРГ для каждой частоты стимуляции. Оценивали индекс b/a как отношение амплитуд b- и a- волн стандартной колбочковой ЭРГ. Результаты сравнивали с нормальными параметрами ЭРГ и РЭРГ, полученными при обследовании 35 здоровых лиц (35 глаз), средний возраст $57 \pm 6,2$ лет.

Также анализировали корреляции параметров стандартной и ритмической электроретинографии с результатами микропериметрии (МП), визометрии и размерами ИМП по данным оптической когерентной томографии (ОКТ), выполненной на приборе «Stratus 3000 OCT». Для корреляционного анализа использовали показатели максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), центральной и общей световой чувствительности макулярной зоны (СЧц — в пределах 3° от точки фиксации, и СЧо — в пределах 12°), определенные при МП и описанные нами ранее, а также величины максимального, базального размера ИМП (D_{max}), минимального размера ИМП (D_{min}) и фовеальной толщины сетчатки (ФТС) в пределах 1 мм относительно центра разрыва [4].

Статистический анализ результатов исследования осуществляли с помощью программ Microsoft Excel и SPSS. Учитывая небольшое расхождение с нормальным распределением признаков, определяли средние значения и среднее квадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). Значимость различий определяли с помощью критерия Стьюдента. Различия признавались достоверными при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили с помощью рангового коэффициента Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как отмечалось нами ранее [4], у всех исследуемых после витрэктомии происходило полное закрытие макулярного разрыва и восстановление контура центральной ямки, повышение МКОЗ и СЧц; резорбция кистовидного отёка сопровождалась достоверным снижением ФТС. Через 3 и 6 месяцев после операции выявлено статистически достоверное повышение СЧц без значимых изменений толщины сетчатки и ТМО.

При электроретинографии до операции выявлено снижение амплитуды а-волны стандартной ЭРГ по сравнению с нормальными значениями в группе контроля. Учитывая, что а-волна ЭРГ отражает функциональную активность фоторецепторов, а источниками генерации b-волны ЭРГ на одиночную стимуляцию являются ON-биполярные клетки и клетки Мюллера, это может свидетельствовать о большем угнетении функции колбочек, чем клеток внутреннего ядерного слоя сетчатки. В нашем исследовании, в глазах с ИМП отношение b/a на 50% превышало его значения у здоровых лиц и составляло $5,5 \pm 0,9$ ед., что можно расценивать как нарушение функциональных связей на уровне наружного плексиформного слоя от фоторецепторов к биполярным клеткам. Через 1 месяц после хирургии ИМП амплитуда а-волны повысилась до 75% от нормы и продолжала возрастать, достигая нормы к 6 месяцам, что может быть связано с восстановлением функции фоторецепторов вследствие закрытия макулярного отверстия. Амплитуда b-волны ЭРГ снижалась через 1 месяц до 83% от контрольных значений, и не достигала нормы к 6 месяцам после операции (табл. 1). Неоднозначное поведение b-волны связано с тем, что за ее генерацию в сетчатке отвечают как нейроны, так и глиальные клетки, функция которых по-разному изменяется при формировании ИМП и после их хирургического закрытия. Амплитуда стандартной РЭРГ на 30 Гц в глазах с ИМП была снижена в среднем на 30% по сравнению с контролем и практически не восстанавливалась в течение полугода после операции (табл. 1). Анализ корреляционных связей показал,

Таблица 1

Динамика амплитуды компонентов колбочковой ЭРГ и стандартной РЭРГ на 30 Гц

Амплитуда в мкВ и в % от нормы	а-волна ЭРГ (норма $29,3 \pm 14,1$ мкВ)		б-волна ЭРГ (норма $99,7 \pm 26,2$ мкВ)		Стандартная РЭРГ на 30 Гц (норма $96,9 \pm 8,0$ мкВ)	
	мкВ	%	мкВ	%	мкВ	%
До операции	$18,6 \pm 6,04$	63,48	$102,97 \pm 24,4$	103,28	$68,7 \pm 15,6$	70,90
Через 1 месяц	$22 \pm 6,9$	75,09	$82,9 \pm 31,7$	83,15	$69,0 \pm 24,9$	71,21
Через 3 месяца	$23,1 \pm 5,2$	78,84	$100,8 \pm 24,3$	101,1	$66,7 \pm 19,9$	68,83
Через 6 месяцев	$26,6 \pm 4,7$	90,78	$83,9 \pm 9,5$	84,15	$56,3 \pm 17,4$	58,10

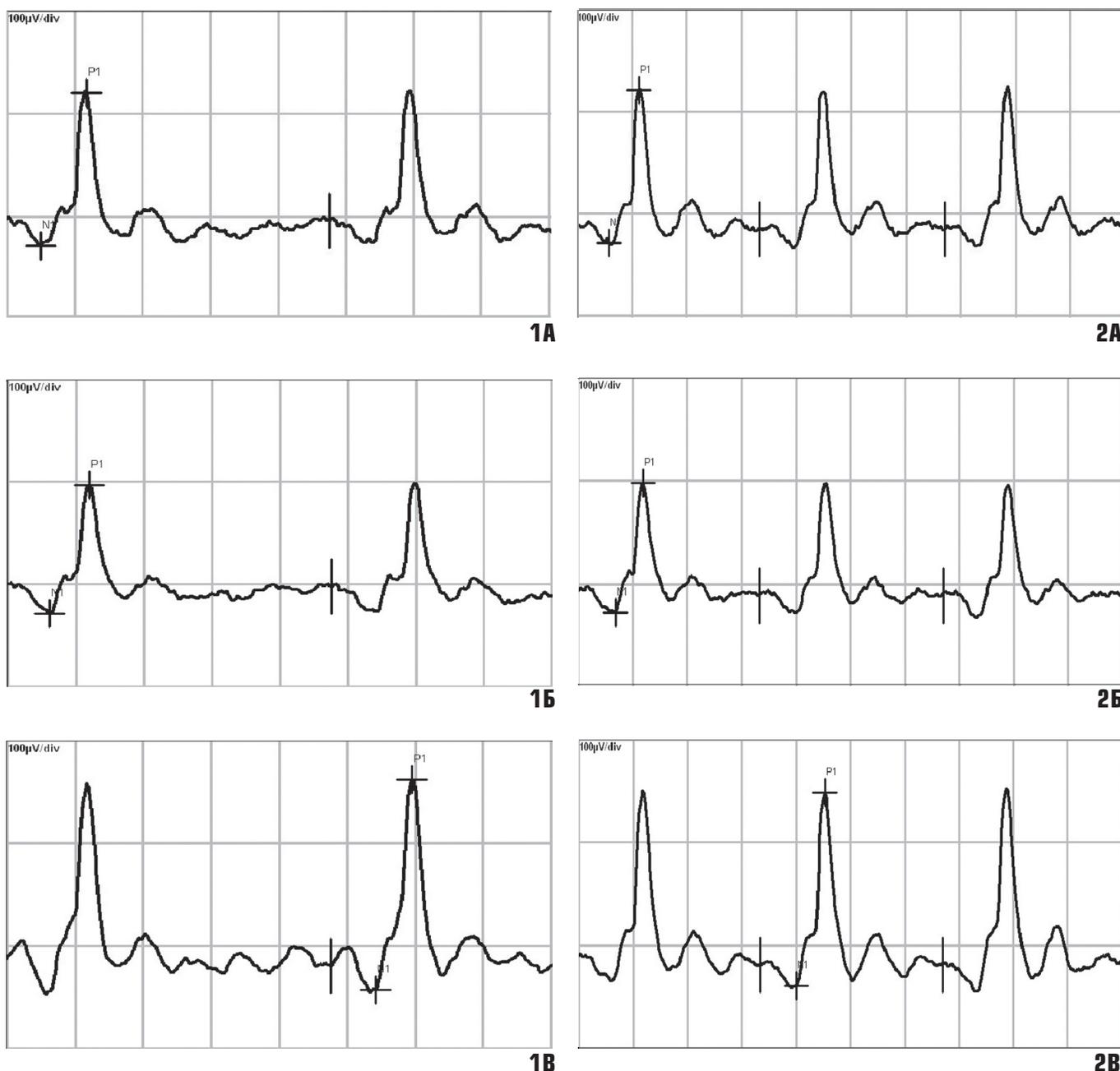
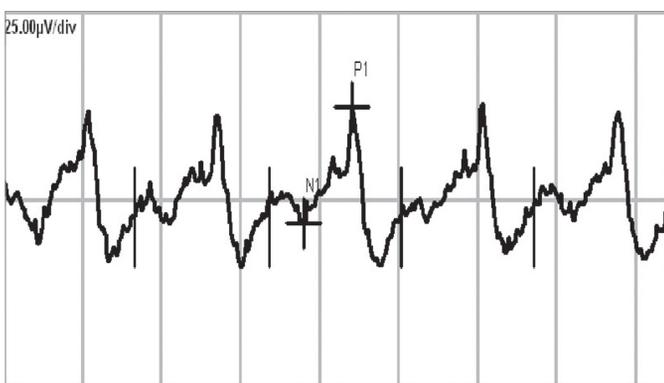


Рис. 1 (а). Репрезентативные кривые РЭРГ на 8,3 (1), 12 (2) и 24 Гц (3) до операции (А) и через 1 (Б)

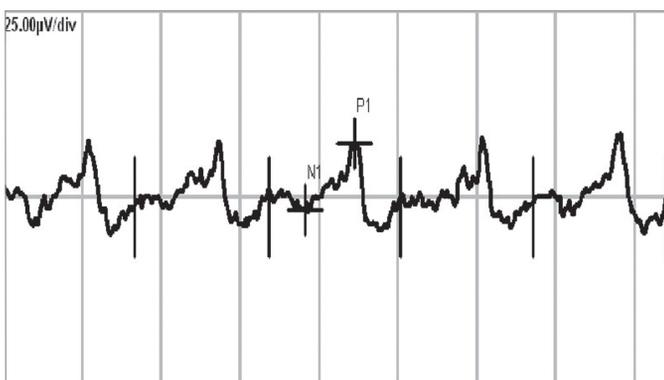
Таблица 2

Динамика амплитуды фотопической РЭРГ (в мкВ, $M \pm \sigma$ и в % от нормы) и глиальных индексов (относит. ед.)

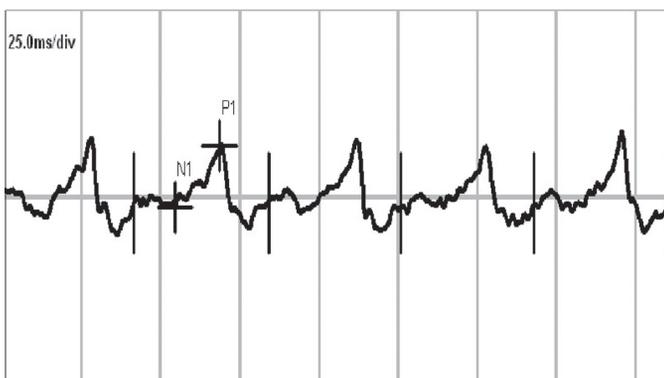
Частота	Норма	До операции			Через 1 месяц		Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
		Гц	$M \pm \sigma$	$M \pm \sigma$	%	$M \pm \sigma$	%	$M \pm \sigma$	%	$M \pm \sigma$
Амплитуда РЭРГ	8,3	100,2 ± 4,0	102,4 ± 20,5	102,2	81,1 ± 19,9	80,9	91,2 ± 28,6	91,0	117,6 ± 10,1	117,4
	10	97,9 ± 3,2	98,2 ± 23,1	100,3	80,8 ± 19,9	82,5	93,5 ± 13,9	95,6	106,1 ± 0,56	108,4
	12	111,0 ± 5,5	101,4 ± 24,1	91,4	80,7 ± 18,9	72,7	92,5 ± 20	83,3	108,7 ± 0,6	97,9
	24	70,2 ± 4,2	20,6 ± 7,5	29,3	19,3 ± 9,4	27,5	15,5 ± 4,6	22,1	13,0 ± 0,05	18,5
	30	60,1 ± 3,1	70,6 ± 21,1	117,5	65,3 ± 26,3	108,6	54,1 ± 15,5	90,0	67,5 ± 8,3	112,3
Глиальные индексы	8,3	0,99 ± 0,09	1,0 ± 0,1	101,0	1,0 ± 0,3	101,0	1,1 ± 0,3	111,1	0,7 ± 0,09	70,7
	10	1,01 ± 0,11	1,1 ± 0,2	108,9	1,0 ± 0,2	99,0	1,1 ± 0,3	108,9	0,8 ± 0,1	79,2
	12	0,90 ± 0,15	1,0 ± 0,2	111,1	1,0 ± 0,2	111,1	1,1 ± 0,3	122,2	0,8 ± 0,1	88,9
	24	1,42 ± 0,18	5,0 ± 1,7	352,1	4,3 ± 2,2	302,8	6,5 ± 3,4	457,8	6,5 ± 1,2	457,8
	30	1,65 ± 2,0	1,5 ± 0,6	90,9	1,3 ± 0,1	78,8	1,9 ± 1,5	115,2	1,2 ± 0,5	72,7



3А



3Б



3В

что в дооперационный период имеется достоверная обратная корреляция между пиковой латентностью а-волны стандартной колбочковой ЭРГ и центральной ($r = -0,9$; $p = 0,0001$) и общей ($r = -0,9$; $p = 0,0001$) СЧ. Корреляции СЧ и b-волны ЭРГ отсутствовали.

Амплитуда РЭРГ на мелькания 8,3–12 Гц, отражающей преимущественно активность фоторецепторов [11, 21], в глазах с ИМР до операции слабо отличались от нормы. Напротив, амплитуда высокочастотной РЭРГ на 24 Гц, в генерации которой доминирует вклад биполярных клеток [11, 21], в глазах с ИМР составляла только 30 % от нормы, достигая $20,6 \pm 7,5$ мкВ (при норме $70,2 \pm 4,2$ мкВ). Через 1 месяц после операции снижались амплитуды РЭРГ на всех частотах стимуляции. Различия с исходными значениями до операции были статистически значимы для всех частот, кроме 24 Гц. Динамика РЭРГ на 24 Гц резко отличалась от динамики других ритмических ответов сетчатки (рис. 1(а,б)). Выявленное в ранние сроки после хирургии ИМР угнетение амплитуды высокочастотных РЭРГ (до 27,5 % от нормы) прогрессивно нарастало через 3 месяца (22,1 %) и 6 месяцев (18,5 %) после хирургического закрытия макулярного разрыва (табл. 2). Результаты исследований говорят о выраженном снижении функции биполярных клеток при формировании ИМР и значительном ее угнетении после витрореетинальной хирургии. Это угнетение происходит даже, несмотря на успешный анатомический результат операции и повышение МКОЗ, и наблюдается в течение длительного периода времени после операции.

Рис. 1 (б). Репрезентативные кривые РЭРГ на 8,3 (1), 12 (2) и 24 Гц (3) через 6 месяцев (В) после операции

Корреляционный анализ показал, что через 3 месяца после хирургического лечения СЧц положительно коррелирует с амплитудой РЭРГ на 12 Гц ($r = 0,6$; $p = 0,04$), а СЧо — с амплитудой РЭРГ на 24 Гц ($r = 0,9$; $p = 0,019$). Результаты говорят о зависимости центральной ретинальной функции от динамики восстановления колбочковых биполярных клеток сетчатки.

Глиальный индекс для низких частот (8,3–12 Гц), на которых в ЭРГ доминирует вклад фоторецепторов отражает, соответственно, взаимоотношения колбочек и клеток Мюллера. Индексы для 8,3 и 10 Гц существенно не отличались от нормы до операции и через 1 месяц после неё. Напротив, Кг для 24 Гц, отражающий взаимодействия глиальных клеток Мюллера и колбочковых биполярных клеток [2, 3], который до операции был значительно больше нормы, продолжал возрастать в поздний послеоперационный период, отражая резкую гиперреакцию клеток Мюллера. Глиальный индекс для переходной частоты 12 Гц, в генерации которой ещё велик вклад фоторецепторов и уже достаточно заметен вклад биполярных клеток, показал небольшое превышение нормы (на 11 %) до и в ранние сроки после операции (на 11–22 %), которое сменялось умеренным его снижением в отдалённые сроки наблюдения. Возрастание глиального индекса на 12 Гц развивалось одновременно с резким нарастанием супернормальности глиального индекса для РЭРГ на 24 Гц, и, по-видимому, также связано с повышением активности глио-нейрональных взаимодействий на уровне биполярных клеток (табл. 2). Таким образом, на динамику b-волны, отмеченную выше, оказывает влияние значительное снижение функции колбочковых биполярных клеток и резкая активизация функциональных и метаболических взаимодействий между глиальными клетками Мюллера и биполярными клетками.

Выраженная гиперреакция глиальных клеток Мюллера в глазах с ИМР и резкая активизация их взаимодействий с колбочковыми биполярными клетками после операции свидетельствует об активном участии мюллеровских клеток как в патофизиологии ИМР и реакции сетчатки на хирургическое вмешательство, так и в процессах восстановления ретинальных функций после закрытия макулярного отверстия.

Известно, что ВПМ играет важную роль в ретинальной электрической активности, поскольку базальная пластинка ВПМ, сформированная подошвой клеток Мюллера [10, 19], выполняет множество функций в физиологии нейронов сетчатки и участвует в генерации b-волны ЭРГ. В работе Terasaki H.

и соавторов [17] исследовали фокальную макулярную ЭРГ (МЭРГ) до и после хирургии ИМР с и без удаления ВПМ. МКОЗ значительно повысилась после операции в обеих группах. Однако, если в группе без пилинга ВПМ амплитуды a- и b-волн МЭРГ значительно возросли через 6 месяцев после хирургии, то в группе с удалением ВПМ существенно улучшилась амплитуда a-волны МЭРГ, но не b-волны. Следовательно, несмотря на то, что удаление ВПМ не оказывает негативного эффекта на остроту зрения, избирательное замедление восстановления b-волны МЭРГ на сроках 6 месяцев после операции свидетельствует о его влиянии на физиологию макулярной области.

Пилинг ВПМ затрагивает клетки Мюллера в центральной сетчатке, поэтому более информативной может быть локальная оценка физиологии макулы методами макулярной или мультифокальной ЭРГ. Однако ещё до операции в глазах с ИМР резко снижена амплитуда ганцфельд РЭРГ на 24 Гц, генерируемой биполярными клетками. Это означает, что изменение функции внутреннего ядерного слоя сетчатки является более распространённым, чем можно было бы ожидать при локальной патологии, ограниченной зоной разрыва. Более того, многократное возрастание глиального индекса именно для частоты стимуляции 24 Гц свидетельствует, скорее, о компенсаторно-восстановительной роли клеток Мюллера всей сетчатки как в предоперационный, так и в восстановительный период после закрытия хирургического закрытия ИМР.

ВЫВОДЫ

1. Идиопатический макулярный разрыв 3–4 стадии ассоциируется с общим угнетением функции колбочковых фоторецепторов и биполярных клеток. При этом резко возрастает активность клеток Мюллера и их функциональные взаимоотношения с колбочковыми биполярами.
2. Характер изменений волн фотопической ЭРГ и РЭРГ указывает на зависимость функции центральной сетчатки от динамики восстановления колбочковых биполярных клеток.
3. Выраженное нарушение функции биполярных клеток сохраняется в течение длительного времени после хирургического закрытия ИМР, о чём свидетельствует резкое угнетение РЭРГ на 24 Гц.
4. Значительное возрастание глиального индекса для РЭРГ 24 Гц в предоперационный и в восстановительный период после закрытия ИМР говорит о компенсаторной гиперреакцией мюллеровской нейроглии сетчатки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алпатов С. А., Щуко А. Г., Малышев В. В. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. — Новосибирск: Наука, 2005. — 136 с.
2. Зуева М. В., Нероев В. В., Цапенко И. В. и др. Топографическая диагностика нарушений ретиальной функции при регматогенной отслойке сетчатки методом ритмичекой ЭРГ широкого спектра частот // Рос. офтальм. журнал. — 2008. — № 2. — С. 18–22.
3. Зуева М. В., Цапенко И. В. Структурно-функциональная организация клеток Мюллера: роль в развитии и патологии сетчатки / Клиническая физиология зрения. /ред. Шамшиновой А. М. — МБН: М., — 2006. — С. 144–205.
4. Нероев В. В., Зуева М. В., Бычков П. А., Цапенко И. В., Сарыгина О. И., Илюхин П. А., Семенова Н. А. Мультифокальная электроретинография при успешном хирургическом лечении идиопатических макулярных разрывов // Российский офтальмологический журнал. — 2014. — № 1. — (в печати).
5. Чарльз С., Калькада Х., Вуд Б., под ред. Самойлова А. Н. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 400 с.
6. Brooks H. L. Jr. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107, N 10. — P. 1939–1948.
7. Gass J. D. M. Idiopathic macular hole. It's early stages and pathogenesis // Arch. Ophthalmol. — 1988. — Vol. 106, N 5. — P. 629–639.
8. Gass J. D. M. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole // Am. J. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 119, N 6. — P. 752–759.
9. Johnson R. N., Gass J. D. M. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. Ophthalmology. — 1995. — Vol. 95, N 7. — P. 917–924.
10. Kokame G. T. Ultrastructural features of tissue removed during idiopathic macular hole surgery // Amer. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 123. — P. 425–426.
11. Kondo M., Sieving P. A. Primate photopic sine-wave flicker ERG: vector modeling analysis of component origins using glutamate analogs // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42, N1. — P. — 305–312.
12. Marmor M. F., Fulton A. B., Holder G. E. et al. ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2008 update) // Doc. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 118, N 1. — P. 69–77.
13. Peyman G. A., Cheema R., Conway M. D., Fang T. Triamcinolone acetonide as an aid to visualization of the vitreous and the posterior hyaloid during pars plana vitrectomy // Retina. — 2000. — Vol. 20. — P 554–555.
14. Scott I. U., Moraczewski A. L., Smiddy W. E., Flynn H. W. Jr. et al. Long-term anatomic and visual acuity outcomes after initial anatomic success with macular hole surgery // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 135, N 5. — P. 633–640.
15. Shah G. K., Rosenblatt B. J., Blinder K. J. et al. Triamcinolone-assisted internal limiting membrane peeling // Retina. — 2005. Vol. 26. — P. 972–975.
16. Sugita S., Miyake Y. The focal macular electroretinogram in idiopathic macular hole [in Japanese] // J. Jpn. Ophthalmol. Soc. — 1994. — Vol. 98. — P. 609–615.
17. Terasaki H., Miyake Y., Nomura R. et al. Focal Macular ERGs in eyes after removal of macular ILM during macular hole surgery // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42, N 1. — P. 229–234.
18. Tewari A., Almony A., Shah G. K. Macular hole closure with triamcinolone-assisted internal limiting membrane peeling // Retina. — 2008. — Vol. 28. — P. 1276–1279.
19. Yoo H. S., Brooks H. L. Jr., Capone A. Jr. et al. Ultrastructural features of tissue removed during idiopathic macular hole surgery // Amer. J. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 122, N 1. — P. 67–75.
20. Zueva M., Neroev V., Tsapenko I., Bychkov P., Sarygina O. Functional activity of retinal neurons and Muller cells in idiopathic full-thickness macular holes//Acta Ophthalmologica. — 2012. — Vol. — 90, Special Issue “EVER 2012 Abstract book”. — P. 266.
21. Zueva M., Tsapenko I., Pak N., Vaskov S. What does the flicker ERG reflect in rabbit retina? // Symposium of ISCEV, 42nd: Abstracts. — Puerto-Rico, 2004. — P. 54.

ERG ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE RETINA IN FOLLOWING THE SURGICAL CLOSURE OF IDIOPATHIC MACULAR HOLES

Neroev V. V., Zueva M. V., Bychkov P. A., Tsapenko I. V., Sarygina O. I., Ilyukhin P. A., Semenova N. A.

✧ **Summary.** Twenty patients with stage 3 or 4 idiopathic macular holes were evaluated with standard cone ERG, photopic flicker ERG at 8,3-30-Hz, to study the function of cone photoreceptors, bipolar cells, and Muller cells after the surgical correction of their macular hole. The correlations between the ERG parameters and the microperimetry and optical coherent tomography data were evaluated. IMH has been associated with the general reduction in the function of the cone photoreceptors and bipolar cells and with the sharp increase in the activity of Muller cells and their functional relationships with some bipolar cells. The nature of the changes in photopic standard and flicker ERGs demonstrated the dependence of the central retinal function on the dynamics of cone bipolar cells' recovery. In the early period after the surgery of IMH, a sharp reduction in the flicker ERG at 24 Hz was found, to be followed by a progressive increase, which indicated a pronounced reduction in the bipolar cell function with the formation of the IMH and its substantial decrease after the vitreoretinal surgery. A significant increase in the glial index for flicker ERG at 24 Hz may be associated with a compensatory over-

reaction of retinal Muller cells in the preoperative and in the recovery period after the closure of IMH.

✧ **Key words:** idiopathic macular hole; vitreoretinal surgery; standard photopic ERG; flicker ERG in a range of frequency; Muller cells; optical coherence tomography; microperimetry.

Сведения об авторах:

Нероев Владимир Владимирович — д. м. н., профессор, директор ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, руководитель отдела патологии сетчатки и зрительного нерва. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: info@igb.ru.

Зуева Марина Владимировна — д. б. н., профессор, руководитель лаборатории клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: visionlab@yandex.ru.

Бычков Павел Александрович — врач-офтальмолог отдела патологии сетчатки и зрительного нерва. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: dr.bichkov@mail.ru.

Цапенко Ирина Владимировна — к. б. н., старший научный сотрудник лаборатории клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: sunvision@mail.ru.

Сарыгина Ольга Ивановна — к. м. н., ведущий научный сотрудник и заведующая клиникой отдела патологии сетчатки и зрительного нерва. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: info@igb.ru.

Илюхин Павел Андреевич — к. м. н., научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: info@igb.ru.

Семенова Наталия Алексеевна — лаборант-исследователь лаборатории клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул, д. 16. E-mail: info@igb.ru.

Neroev Vladimir Vladimirovich — MD, professor, doctor of medical science, head of Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, head of retina pathology department. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: info@igb.ru.

Zueva Marina Vladimirovna — professor, doctor of biological science, head of S. V. Kravkov Laboratory of clinical physiology of vision. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: visionlab@yandex.ru.

Bichkov Pavel Alexandrovich — MD, ophthalmologist of retina pathology department. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: dr.bichkov@mail.ru.

Tsapenko Irina Vladimirovna — candidate of biological science, Senior Researcher of S. V. Kravkov Laboratory of clinical physiology of vision. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: sunvision@mail.ru.

Sarygina Ol'ga Ivanovna — MD, candidate of medical science, Leading Researcher and head of clinic in retina pathology department. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: info@igb.ru.

Ilyukhin Pavel Andreevich — MD, candidate of medical science, research associate of retina pathology department. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: info@igb.ru.

Semenova Natalija Alekseevna — research assistant of S.V. Kravkov Laboratory of clinical physiology of vision. Federal State Budgetary Institution “Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases” of the Ministry of Healthcare of Russian Federation. 105062, Moscow, Sadovaya-Chernogriazskaya St., 14/19. E-mail: info@igb.ru.