

УДК 616.379-008.64-06 + 617.735-002-02-07

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ МАКУЛЯРНОМ ОТЕКЕ

Н. В. Пасечникова, д. мед. н., проф., **В. А. Науменко**, к. м. н., ст. н. сотр.,

Т. А. Кузнецова, асп.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

Больные сахарным диабетом теряют зрение вследствие различных изменений зрительного анализатора, но установлено, что в 80% случаев причиной резкого снижения и полной утраты зрения является специфическое поражение центральной зоны сетчатой оболочки — диабетическая макулопатия. Клинические проявления диабетической макулопатии разнообразны, но непосредственной причиной понижения центрального зрения у больных сахарным диабетом является отек макулярной области (ДМО) [2, 3].

Под макулярным отеком понимают утолщение макулярной области, вызванное аккумуляцией избыточной жидкости в экстрацеллюлярных пространствах нейросенсорной сетчатки. Макулярный отек может быть первым симптомом диабетической ретинопатии (ДРП) или возникать на любой стадии ее развития. По данным литературы, МО развивается у 42 % больных СД I типа и более чем у 80% больных с СД II типа через 15 лет после начала заболевания. С каждым годом число больных с МО увеличивается на 5-10% [5, 7, 8, 9].

ДМО в течение продолжительного периода времени клинически диагностировался и оценивался путем биомикроофтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии, признанными золотыми стандартами клинического теста для выявления макулярного отека [1, 4, 5, 6].

В настоящее время широкое применение получили технологии точного измерения ретинальной толщины. Лазерные сканирующие системы, такие как анализатор ретинальной толщины (RTA), Гейдельбергский ретинальный томограф (HRT) и оптический когерентный томограф (ОКТ), обеспечили возможность более раннего скрининга макулярного отека, определения его топографии и точного количественного измерения степени утолщения сетчатки [4].

Помимо изучения микроструктурных изменений макулярной области при различных формах ДМО, для повышения эффективности клинической диагностики в настоящее время в офтальмо-

логических клиниках мира широко проводятся функциональные исследования. Доказано, что при сахарном диабете изменяются как электрофизиологические, так и психофизические показатели, причем изменения зрительных функций при диабете зачастую опережают структурные отклонения, определяемые офтальмоскопически или на ФАГ.

Все многообразие функциональных методов можно разделить на электрофизиологические методы и психофизические тесты [12]. Среди *психофизических тестов*, по данным литературы последних лет, в ранней диагностике макулярного отека наиболее важными являются различные виды периметрии — сетка Амслера, автоматизированная компьютерная периметрия, компьютерная кампиметрия, микропериметрия.

Показатель остроты зрения не обладает достаточной чувствительностью для обеспечения клинической информации об изменении ретинальных функций на ранних стадиях диабетических поражений глаз [10]. По данным различных авторов, степень снижения остроты зрения зависит не столько от наличия макулярного отека, сколько от степени вовлечения фовеолярной зоны в патологический процесс [11, 13]. Так, по данным Ф. Е. Шадричева с соавт, при фокальном отеке без захвата центра она может сохраняться высокой в 57,9% случаев. При вовлечении в патологический процесс центра макулы острота зрения прогрессивно снижается по мере увеличения степени тяжести отека от фокального к кистозному, причем максимальная острота зрения значительно коррелирует с толщиной сетчатки в области фовеа, определяемой при ОКТ [14, 15, 16, 18]. По данным Kim Y. et al., на каждые 100 мкм повышения ретинальной толщины приходится изменение остроты зрения примерно от 20/20 до 20/30 по Снеллену. Однако, если в основе ретинального утолщения лежат кистозные изменения или витреомакулярная тракция, снижение остроты зрения будет больше, чем при диффузном макулярном отеке

© Н. В. Пасечникова, В. А. Науменко, Т. А. Кузнецова, 2010

при одинаковых показаниях ретинальной толщины по данным ОКТ [17].

Исследование остроты зрения в мезопических условиях показало себя как более чувствительный метод ранней диагностики функциональных расстройств при ДРП, по сравнению с традиционной визометрией. По данным Л. Т. Кашинцевой с соавт., при отсутствии офтальмоскопических признаков ретинопатии острота зрения изменялась в 82% случаев при исследовании рутинным способом и в 100% в условиях мезопического освещения [19].

Сетка Амслера — вид периметрии, позволяющий обнаружить центральные и парацентральные скотомы в пределах центральных 20° поля зрения [20]. Пациенты с макулярным отеком отмечают метаморфопсии в пораженном глазу, в частности, микропсии, из-за увеличения расстояния между фоторецепторами в случае серозной ретинальной отслойки или кистозного макулярного отека. Поэтому сетка Амслера остается стандартной процедурой для скрининга и наблюдения при макулярном отеке. Однако разрешающая способность сетки Амслера недостаточна для восприятия дефектов, размерами меньше 1° зрительного угла (расстояние между линиями сетки) [2, 21]. Небольшие скотомы, встречающиеся, как правило, при начальных стадиях МО, не регистрируются, если проецируются между линиями сетки. Кроме того, даже в случае клинически значимого отека многие пациенты не отмечают относительных скотом. Прогрессирование макулопатии происходит медленно, поэтому формирующиеся отрицательные скотомы успевают частично подвергаться регрессии, что объясняется несколькими причинами. Во-первых, дефекты в виде ретинальных скотом в одном глазу перекрываются информацией от корреспондирующей части сетчатки соседнего глаза. Во-вторых, корковая часть зрительного анализатора в процессе восприятия частично дополняет информацию от дефекта поля зрения информацией от окружающих полей [21, 22]. Этими причинами, по-видимому, объясняется невысокая чувствительность исследования с помощью сетки Амслера при КЗМО, установленная Ф. Е. Шадричевым с соавт., — 54,8%, или Brown et al. — 37,5%. [11, 21].

Из методов, применяемых для оценки центрального поля зрения при ДМО, наибольшей чувствительностью обладают компьютерная периметрия и кампиметрия [11, 23, 24]. По данным З. Ф. Веселовской с соавт., при использовании компьютерной кампиметрии (КК) у 72,5% пациентов без ДР определялись относительные парацентральные скотомы I-III ст. и расширение слепого пятна у 41,25%, в то время как в группе контроля изменений центрального поля зрения обнаружить не удалось [23]. Сравнивая чувствительность КК с ОКТ, авторы другого исследования установили, что применение КК

позволяет диагностировать субклинический ДМО примерно в 50% случаев, в то время как применение ОКТ — практически в 100% случаев.

Ф. Е. Шадричев с соавт. предложили модифицированный метод компьютерной периметрии по программе «Макула» с пороговой яркостью (яркость предъявляемого стимула на 3 дБ ниже первоначальной), что позволило повысить чувствительность метода с 58,1% до 82,4% по сравнению со стандартной методикой [11].

В настоящее время в клиническую практику внедрена микропериметрия — автоматизированная периметрия объемом 36×44°, позволяющая получать цветное изображение глазного дна с наложением на него периметрических данных. Эта методика осуществляется с помощью сканирующего лазерного офтальмоскопа либо прибора MicroPerimeter 1 (Nidek corp) и позволяет оценивать два различных показателя центральных функций сетчатки: световую чувствительность и стабильность фиксации. Kube T. et al. установили, что у пациентов с фокальным ДМО стабильность фиксации снижена, но фиксация остается центральной, величина размаха обратно коррелирует с остротой зрения и составляет (43±22)' при норме (31±16)'. Световая чувствительность оценивалась в 25 точках и составила в среднем (15,6±1,4) дБ у пациентов с ДМО, а в группе контроля — (19,6±0,5) дБ. Световая чувствительность была снижена лишь в зонах с клиническими признаками ДМО, а в непораженных участках соответствовала норме [25]. У пациентов с диффузным ДМО происходит дальнейшее угнетение световой чувствительности. По данным Carpineto P. et al., чувствительность сетчатки в пределах центральных 2° составила в среднем (6,26±3,19) дБ, а в центральной зоне на 8° -- (7,62±2,55) дБ. Фиксация в 47,6% случаев была эксцентричной [26]. При сопоставлении данных микропериметрии с ОКТ Vjosevic S. et al. сравнивали данные фовеолярной толщины при различных видах ДМО со световой чувствительностью. Установлено, что снижение световой чувствительности происходит уже на стадии субклинического ДМО при наличии начинающегося макулярного утолщения до (11,9±3,4) дБ. По мере усиления отека и увеличения макулярной толщины снижение чувствительности прогрессирует в среднем на 0,84 дБ для каждых 10% отклонения ретинальной толщины от нормальных показателей [27]. Авторы полагают, что использование микропериметрии будет осуществляться с прогностической целью как в ранней диагностике ДМО, так и для оценки перспективы различных видов лечения.

Среди электрофизиологических методов исследования наибольшей информативностью в диагностике процессов, локализующихся в центральной области сетчатки, обладают общая колбочковая ЭРГ, фокальная макулярная ЭРГ, мультифокальная ЭРГ.

Общая колбочковая ЭРГ демонстрирует снижение амплитуд и удлинение латентности в глазах у пациентов с клинически значимым макулярным отеком в сравнении со здоровыми лицами. Так, по данным Yamamoto S. с соавт., значение амплитуды b-волны общей колбочковой ЭРГ было ($53,1 \pm 15,9$) мВ в глазах с кистозным отеком, ($57,1 \pm 23,4$) мВ в глазах с диффузным отеком и ($92,6 \pm 14,8$) мВ в контрольной группе. Значение латентности b-волны было ($29,2 \pm 2,9$) мс в глазах с кистозным отеком, ($29,0 \pm 2,1$) мс в глазах с диффузным отеком и ($27,0 \pm 1,4$) мс в группе контроля. Разница между диабетиками и группой контроля была значимой, но между глазами с кистозным и диффузным макулярными отеками была незначительной [16].

По результатам Greenstein V. C. с соавт., напротив, в глазах с КЗМО амплитуды общей фотопической ЭРГ соответствовали нормальным показателям у всех пациентов и лишь у половины исследуемых наблюдалось удлинение латентности. При исследовании осцилляторных потенциалов общей колбочковой ЭРГ как функции, чувствительной к изменениям сетчатки при ДРП, было установлено снижение амплитуд осцилляторных потенциалов, что согласуется с данными, полученными другими авторами в глазах с ДРП без макулярного отека [28, 29, 30]. Авторы пришли к выводу, что наличие макулярного отека не оказывает влияния на общую колбочковую ЭРГ, а полученные в ряде случаев удлинение латентности и снижение амплитуд осцилляторных потенциалов свидетельствуют лишь о наличии ишемических зон в сетчатке пациентов [31]. Эти выводы соответствуют мнению других авторов, согласно которому общая фотопическая ЭРГ генерируется в основном экстрафовеальными колбочками, так как колбочки макулярной области составляют лишь 10% от общего количества колбочек сетчатки. Поэтому общая колбочковая ЭРГ нечувствительна к обнаружению фовеальных колбочковых отклонений [31, 32, 33]. Фовеальная колбочковая ЭРГ обеспечивает прямое измерение электрической активности фовеальных колбочек.

Weiner и соавт. исследовали фовеальную колбочковую ЭРГ у пациентов с ДРП, используя 4-градусный белый стимул, вспыхивающий с частотой 42 Гц. Они установили отклонения в фовеальной колбочковой ЭРГ в глазах с непролиферативной ДРП, особенно при КЗМО. Значение амплитуд было ниже в глазах с непролиферативной ДРП без КЗМО и с КЗМО ($0,19 \pm 0,1$) мВ и ($0,15 \pm 0,11$) мВ соответственно) в сравнении с лицами контрольной группы -- ($0,37 \pm 0,14$) мВ. Латентность незначительно удлинялась в глазах без КЗМО, но была значительно больше в глазах с КЗМО по сравнению с нормой ($36,76 \pm 3,59$) мс против ($34,27 \pm 1,69$) мс. При одностороннем КЗМО амплитуды были значительно снижены, а латентность ответов уд-

линена в глазах с отеком по сравнению с соседним глазом [33]. Эти результаты свидетельствуют, что не фоновая ДРП, а присутствие макулярного отека оказывает решающее влияние на функциональное состояние макулярных колбочек, поэтому проведение макулярной колбочковой ЭРГ будет информативно при макулярных отеках различной степени выраженности.

При исследовании пациентов с различным формами ДМО с помощью фокальной макулярной ЭРГ Miyake Y. установлено, что амплитуды α -волны, β -волны и осцилляторных потенциалов в глазах с офтальмоскопически неизменной макулой незначительно отличаются от нормы и существенно снижены в глазах с фокальным и диффузным ДМО. Латентность осцилляторных потенциалов, напротив, значительно удлинена в глазах пациентов с СД без признаков макулопатии [34].

М. А. Аракелян с соавт. использовали хроматическую макулярную ЭРГ на красный, зеленый и синий стимулы (15°) для оценки функционального состояния макулярной области при ДМП [35]. При отсутствии макулярного отека показатели М-ЭРГ были в пределах нормы. При макулярном отеке на фоне непролиферативной и препролиферативной ДРП М-ЭРГ на все три цвета была субнормальной: амплитуда b была умеренно и примерно одинаково снижена, латентность удлинена только на синий цвет. На стадии пролиферативной ДРП амплитуды b на все три цвета были резко снижены: на красный — $2,4-6,2$ мкВ (норма $12,0-16,0$ мкВ), на зеленый — $8,2-13,3$ мкВ (норма $22,0-34,0$ мкВ) и на синий — $10,6-20,2$ мкВ (норма $28,0-44,0$ мкВ). Имело место удлинение латентности только на синий стимул — 82 мс (при норме 72 мс).

Макулярная ЭРГ позволила сузить уровень оценки биоэлектрической активности сетчатки в пределах 15° ее площади, что дает возможность приблизиться к локальной оценке биопотенциала клеток [36]. Но эта методика не обеспечивает топографической информации, так как отнимает слишком много времени при необходимости тестирования нескольких зон в пределах макулы во время одного исследования [37]. Локальные тесты функционального статуса сетчатки при сахарном диабете важны, так как изменения глазного дна при ранней ДРП имеют тенденцию возникать в локальных изолированных участках, где есть небольшие сосудистые изменения (микроаневризмы или точечные геморрагии), мягкие или твердые экссудаты и/или отечные проявления. Локальные измерения мЭРГ, позволяя картировать ретинальную функцию и локализовать дисфункцию в сетчатке, могут определить будущее потенциальное влияние их на зрение [38].

В 1992 г Sutter E. E. and Tran B. предложили технику, дающую возможность одновременной

регистрации фокальной ЭРГ от многочисленных ретинальных точек во время одного исследования. Техника получила название «мультифокальная ЭРГ» (мЭРГ) [39]. Будучи относительно новой, мЭРГ тем не менее уже может использоваться для изучения ретинопического распределения болезнетворных проявлений в центральной области сетчатки при любой патологии, поражающей ретинальные функции [40]. В 2007 году ISCEV утверждены Стандарты по клиническому применению мультифокальной электроретинографии (мЭРГ) [41].

При исследовании пациентов с ДМО многие авторы обнаружили соответствие между пространственным распределением патологических электрических ответов и локализацией патологических очагов, найденных офтальмоскопически, периметрически или на ФАГ [28].

По данным Greenstein V.C с соавт., в участках ретинального отека наблюдается значительное удлинение латентности обоих пиков мЭРГ (от 25,8 до 29,2 мс), причем зоны удлинения латентности распространялись и на соседние участки, не измененные по данным ФАГ. Напротив, амплитуда волн, хотя зачастую и снижена при СД, не соотносится в пространстве с ретинальными повреждениями. Данные о преимущественном нарушении латентности в зонах с ретинопатическими изменениями согласуются с данными других исследователей [42, 43]. Авторы считают, что морфологическим субстратом такого удлинения латентности является макулярное утолщение, наблюдаемое в зонах с ретинопатическими изменениями и в окружности.

Используя методику мЭРГ, группа авторов установила, что локальные участки удлинения латентности наблюдаются также в макулярной области у некоторых пациентов с СД без каких-либо изменений, видимых офтальмоскопически или на ФАГ. При динамическом наблюдении установлено, что через 1 год после исследования в точках с удлиненной латентностью в 11 из 12 случаев появились структурные изменения, что позволяет рассматривать данную модель в качестве предсказывающей сроки и локализацию диабетической макулопатии [38, 44, 45].

Однако получены и другие данные. М. А. Аракелян с соавт. сообщают о том, что у лиц с КЗМО не только латентность основных пиков, а также амплитуды и ретинальная плотность ответов были изменены. Латентность компонентов N1 и P1 была удлинена соответственно до 20,5 и 40,2 мс [35].

Дальнейшее развитие диагностики ДМО протекает как в направлении внедрения новых методов исследования, так и в оценке преимуществ комбинирования уже имеющихся диагностических методик.

В последнее десятилетие получили распространение исследования структурных и функцио-

нальных изменений сетчатки при ДМО в тесном соотношении друг с другом, что в клинических условиях представляется более эффективным. При сопоставлении данных о топографии макулярной области сетчатки и ее биоэлектрической активности по данным мЭРГ установлено, что плотность ретинального ответа обратно, а латентность ответов прямо коррелирует с фовеальным утолщением, определяемым на ОКТ [16, 46, 47]. В частности, в исследовании Pathak S. с соавт. средняя толщина макулярной области при диффузном ДМО составляла 320,5 мкм, а при кистозном — 549,5 мкм. Соответственно плотность ретинального ответа при диффузном отеке составила в среднем 41,4 нВ/градI, при кистозном — 17,2 нВ/градI при норме этого показателя — 88,2 нВ/градI [48]. В дополнение Holm K. с соавт. установили, что при макулярной толщине менее 300 мкм по данным ОКТ не существует зависимости между толщиной макулярной области сетчатки и изменениями биоэлектрической активности. Такая зависимость обнаруживается при толщине макулярной области сетчатки свыше 300 мкм [46].

Несмотря на расширение возможностей в диагностике заболеваний, поражающих макулярную область (внедрение в практику лазерных сканирующих систем, применение компьютерных программ для анализа данных, внедрение методик, позволяющих картировать ретинальные функции), некоторые вопросы диагностики ретинальной патологии остаются пока не решенными. Так, стандартным методом в диагностике структурных изменений сетчатки стала ОКТ [49], однако не изучены в полном объеме диагностические возможности недавно предложенных функциональных методов диагностики. Не существует единого мнения о наиболее чувствительных методах в ранней диагностике (на субклинической стадии) макулярной патологии, в частности, ДМО. Не до конца изучено влияние микроструктурных изменений на динамику зрительных функций при различных видах ДМО. По мнению некоторых исследователей, ответ на эти и другие вопросы необходимо искать в рациональном комбинировании структурных и функциональных тестов состояния сетчатки, что обеспечит возможность как ранней диагностики, так и индивидуального подхода в выборе методов лечения макулярной патологии [50, 51].

ЛИТЕРАТУРА

1. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. / пер. с фр. под общ. ред. В. В. Нероева, М. В. Рябиной -- М.: Практическая медицина, 2007. — 496 с.
2. Negi A., Vemon SA., Islam MS. Macular Oedema: 1 : Identifying and Quantification // Eye.—2004.—11 (1).— p. 13—18

3. **Tranos PG., Wickremasinghe SS., Stangos NT.** et al. Macular edema // *Surv. of Ophthalmol.*—2004.—Vol. 49, Issue 5.—P. 470-490 M
4. Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*—published online 15 Sept. 2008
5. **Бездетко П. А., Горбачева Е. В.** Эпидемиология и частота сахарного диабета и диабетической ретинопатии // *Международ. эндокрин. журн.*—2006. — №4 (6).—ст. 76-80
6. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека.—Одесса.—Астропринт.—2003.—655с
7. Стратегия профилактики слепоты в национальных программах / ВОЗ.—Женева, 1998.—126 с.
8. **Родин С. С., Путиенко А. А., Баронецкая И. Л., Левицкая Г. В.** Результаты лечения макулярного отека у больных с диабетической ретинопатией. // *Офтальмолог. журн.* — 1999.—№ 1.—с. 9-13
9. Williams R., Airey M., Baxter H. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular edema: a systematic review. *Eye advance online publication.* 2 July 2004; doi: 10.1034/sj.eye.6701476
10. **Сидорова М. В.** Диабетична ретинопатія. Патогенез, клініка, лікування. Київ.—2006.—156 с.
11. **Шадричев Ф. Е., Астахов Ю. С., Григорьева Н. Н., Шкляров Е. Б.** Сравнительная оценка различных методов диагностики диабетического макулярного отека // *Вестн. офтальмол.*—2008. — №4.—ст. 25-28
12. **Шамшинова А. М.** Электроретинография и психофизические методы исследования в оценке функции макулярной области сетчатки. // *Сб. «Материалы Юбил. Всерос. науч. — практ. конф-и, посвященной 100-летию МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца.*—Москва.—5-7 декабря, 2002.—с. 309-313.
13. **Agardt E., Stjernquist H., Heiji A., Bengtsson B.** Visual acuity and perimetry as measured of visual function in diabetic macular edema.// *Diabetologia.*—2006.—49.—p.200-206
14. **Hee MR, Puliafito CA, Duker JS** et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography // *Ophthalmology.*—1998. — 105.—p. 360-370.
15. **Otani T., Kishi S., Maruyama Y.** Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. // *Am. J. Ophthalmol.*—1999.—127 (6); p. 688-693
16. **Yamamoto S., Yamamoto T., Hayashi M.** et al. Morphological and functional analyses of diabetic macular edema by optical coherence tomography and multifocal electroretinogram. // *Graefes' Arch. Clin. Ophthalmol.*—2001.—239.—p. 96-101
17. **Kim B. Y., Smith S. D., Kaiser P. K.** Optical coherence tomographic pattern of diabetic macular edema. // *Am. J. Ophthalmol.*—2006.—142, №3.—p. 405-412
18. **Sakata K., Funatsu H., Harino S.** et al. Relationship of macular microcirculation and retinal thickness with visual acuity in diabetic macular edema // *Ophthalmology.*—2007.—114 (11).—p. 2061-2069
19. **Кашинцева Л. Т., Пономарчук В. С., Дегтяренко Т. В.** Использование липохромаина в лечении ранних стадий диабетических изменений глазного дна.// *Офтальмол. журн.*—2001. — №1.—ст. 10-13
20. **Amsler M.** Earliest symptoms of diseases of the macula // *Br. J. Ophthalmol.*—1953. — № 37.—p. 521-537
21. **Brown J. C., Kylstra J. A., Mah M. L.** Entoptic perimetry screening for central diabetic scotomas and macular edema. // *Ophthalmology.*—2000.—Vol. 107, N 4.—P.755-759
22. **Ramachandran V. S., Gregory R. L.** Perceptual filling in of artificially induced scotomas in human vision. // *Nature.*—1991.—350.—p. 699-702
23. **Веселовська З. Ф., Кіндій Т. В.** Діагностика доклінічної стадії та прогнозування прогресування диабетичної ретинопатії. // *Офтальмол. журн.*—2001. — №1.—ст. 13-17
24. **Веселовська З. Ф., Веселовська Н. М.** Порівняльна характеристика комп'ютерної кампіметрії та оптикокогерентної томографії у ранній діагностиці набряку макулярної ділянки у пацієнтів із диабетичною ретинопатією. // *Клін. ендокринологія та ендокрин. хірургія.*—2005.—4.—ст. 48-50
25. **Kube T., Schmidt S., Toonen F.** et al. Fixation stability and macular light sensitivity in patients with diabetic maculopathy: a microperimetric study with a scanning laser ophthalmoscopy. // *Ophthalmologica.*—2005.—Vol.219, N1. — P. 16-20
26. **Carpineto P., Ciancaglini L., Antonio L.** di et al. Fundus microperimetry patterns of fixation in type 2 diabetic patients with diffuse macular edema. // *Retina.*—2007.—Vol. 27.—P. 211-29
27. **Vujosevic S., Midena E., Pilotto E.** et al. Diabetic macular edema: correlation between microperimetry and optical coherence tomography finding. // *IOVS.*—2006.—47.—P. 3044-3051
28. **Greenstein V. C., Holopigian K., Hood D. C.** et al. The nature and extent of retinal dysfunction associated with diabetic macular edema. // *IOVS.*—2000.—41.—P. 3643-3654
29. **Bresnic G. H., Korth K., Groo, Palta M.** Electroretinographic oscillatory potentials predict progression of diabetic retinopathy. // *Arch. Ophthalmol.*—1984.—102.—p. 1307-1311
30. **Vadala M., Anastasi M., Lodato G., Gillino S.** Electroretinographic oscillatory potentials in insulin-dependent diabetic patients: A long-term follow-up // *Acta Ophthalmol. Scand.*—2002.—Vol. 80, N 3.—p. 305-309
31. **Simonsen S. E.** The value of the oscillatory potentials in selecting juvenile diabetes et risk of developing proliferative retinopathy. // *Acta. — . Ophthalmol.*—1980.—58.—p. 865-878
32. **Шамшинова А. М., Волков В. В.** Функциональные методы исследования в офтальмологии.—М., Медицина.—1999.—416 ст.
33. **Weiner A., Christopoulos V. A., Gussler C. H.** et al. Foveal cone function in nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema.// *IOVS.*—1997.—Vol. 38, No 7.—p. 1443-1449
34. **Miyake Y.** *Electrodiagnosis of Retinal Diseases.*—Springer-Verlag, Tokyo.—2006.—234 p.
35. **Аракелян М. А., Мансурина И. Б., Шамшинова А. М.** Локальная и мультифокальная электроретинография в диагностике диабетической ретинопатии. // *Вестн. офтальмол.*—2009. — №1.—ст. 36-38
36. **Шелудченко В. М.** Введение в мультифокальный анализ электрического биопотенциала сетчатки // *Вестн. офтальмол.* — 2009. — № 1.—с. 8-13
37. **Hood DC, Odel JG, Chen CS, Winn BJ.** The multifocal electroretinogram // *Journal of Neuro-Ophthalmology.*—2003. — Vol 23 (3).—p. 225-235

38. **Bearse M. A., Adams A. J., Han Y.** et al. A multifocal electroretinogram model predicting the development of diabetic retinopathy // *Prog. Retin. Eye Res.*—2006.—25 (5).—p. 425-448
39. **Sutter E. E., Tran D.** The field topography of ERG components in man-1: The photopic luminance response // *Vision Res.*—1992.—32.—p. 433-466
40. **Kanski J. J., Milewski S. A., Damato B. E., Tanner V.** Diseases of the Ocular Fundus.—Elsevier Mosby.—2005.—370 p
41. **Hood DC., Bach M., Bridell M., Keating D.** et al. ISCEV guidelines for clinical multifocal electroretinography (2007 edition). *Doc. Ophthalmol.*—2008.—Vol. 116, N 1.—P. 1-11
42. **Fortune B., Schneck M. E., Adams A. J.** Multifocal electroretinogram delays reveal local retinal dysfunction in early diabetic retinopathy. // *IOVS.*—1999.—40.—2638-2651
43. **Palmovski A. M., Sutter E. E., Bearse M. A., Fung W.** Mapping of retinal function in diabetic retinopathy using the multifocal electroretinogram. // *IOVS.*—1997.—38.—P. 2586-2595
44. **Han Y., Schneck M. E., Bearse M. A., Barez S.** et al. Formulation and evaluation of a predictive model to identify the sites of future diabetic retinopathy. // *IOVS.*—45 (11).—P. 4106-4112
45. **Nq J. S., Bearse M. A., Schneck M. E.** et al. Local diabetic retinopathy prediction by multifocal ERG delays over 3 years. // *IOVS.*—2008.—49 (4).—P. 1622-1628
46. **Holm K., Larsson J., Luvestam-Adrian M.** In diabetic retinopathy, foveal thickness of 300 μm seems to correlate with functionally significant loss of vision // *Doc Ophthalmol.*—2007 May; 114 (3). — - P. 117-124
47. **Ma J., Wu DZ., Gao RL** et al. The conversion of macular function in diabetic macular edema after vitreous surgery // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.*—2005 Mar; 41 (3). — - P. 216-220
48. **Pathak S., Ghosh K., Chattarjee P. K.** et al. Multifocal electroretinogram (MFERG) in diabetic macular oedema — is it useful? // in Abstracts of AIOC 2008 Proceedings.—p.471-473
49. **Brown B.** Structural and functional imaging of the retina: new ways to diagnose and assess retinal disease. // *Clin. Exp. Optom.*—2008.—91 (6).—p. 499-500
50. **Midena E.** Microperimetry and the «potential» improvement of functional evaluation of retina. // *European vitreoretinal update 2009. 9th Euretina Congress. 14-17 May 2009. Nice, France.*—p. 3:5
51. **Cunha-Vas J.** The need to combine different examinations: Multimodal mapping of retina. // там же.—p. 3:8

Поступила 19.10.2009.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Храменко.

