

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ДРУЗ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Андрей Геннадьевич ЩУКО^{1,2}, Татьяна Николаевна ЮРЬЕВА^{1,2},
Юлия Николаевна САВИНА¹, Анна Владимировна КОРОЛЕНКО¹

¹ Иркутский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза»
имени академика С.Н. Фёдорова Минздрава России
664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337

² ГБОУ ДПО Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования Минздрава России
664079, г. Иркутск, мкр-н Юбилейный, 100

В статье приведены данные обследования детей и подростков с установленным диагнозом – эссенциальная артериальная гипертензия. Проведен анализ результатов исследования биохимического состава сыворотки крови, дана характеристика основных функциональных нарушений офтальмологического статуса у пациентов с друзами и без друз диска зрительного нерва. Получены сведения о ранних доклинических проявлениях гипертонической ангиохориоретинопатии. Выявлены факторы риска формирования друз диска зрительного нерва.

Ключевые слова: дети, эссенциальная артериальная гипертензия, друзы диска зрительного нерва.

Результаты проведенных за последнее время исследований показали, что эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) у детей и подростков сопровождается целым комплексом нарушений зрительной системы, наиболее значимыми из которых являются снижение электрической чувствительности сетчатки и нейропроводимости на фоне нарушений регионарной гемодинамики [10, 11, 12, 15]. Важным является тот факт, что у подавляющего большинства (более 80 %) детей и подростков с ЭАГ были выявлены друзы диска зрительного нерва (ДЗН) [10, 11].

Известно, что друзы ДЗН диагностируются в 4 % случаев у здоровых взрослых людей [17] и, как правило, обнаруживаются в обоих глазах, но в то же время могут располагаться и асимметрично. Они представляют собой отложения хондроитинсульфатов, склонных с возрастом к прогрессирующей кальцификации [14, 21]. Механизм образования друз ДЗН не до конца изучен, их появление связывают с нарушением аксонального транспорта и митохондриальным кальцинозом, а также с особенностями строения скле-

рального канала и сосудистой архитектоники [19, 20, 22]. Встречаются друзы ДЗН одинаково часто как у мужчин, так и у женщин и нередко могут потенцировать такие серьезные осложнения, как перипапиллярные кровоизлияния (в том числе массивные), перипапиллярные субретинальные неоваскулярные мембраны, интравитреальную экстравазацию плазмы крови, повреждение пигментного эпителия в макуле и папилломакулярном пучке. В зарубежной литературе эти явления известны под названием синдрома «ретинопатии оптических друз» [14, 18].

Вместе с тем сведения о влиянии друз ДЗН на изменение зрительных функций у детей и подростков с ЭАГ, а также выявление взаимосвязи между их наличием и изменениями соматического здоровья отсутствуют. Все это и определило цель данного исследования – изучить основные характеристики соматического и офтальмологического статусов у детей и подростков с друзами ДЗН и без них, наблюдающихся в клинике по поводу эссенциальной артериальной гипертензии, и на этой основе выявить факторы риска их формирования.

Щуко А.Г. – д.м.н., проф., директор, зав. кафедрой глазных болезней, e-mail: shishkinamntk@mail.ru

Юрьева Т.Н. – д.м.н., зам. директора по научной работе, доцент кафедры глазных болезней, e-mail: tnyurieva@mail.ru

Савина Ю.Н. – врач-офтальмолог отделения охраны зрения детей, e-mail: dalgetti@mail.ru

Короленко А.В. – к.м.н., зав. отделением охраны зрения детей

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 50 детей и подростков мужского пола с первичной ЭАГ. Исследования проведены в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (1964 г. с поправками 2000 г.) и «Правилами клинической практики в Российской Федерации» (Приказ Минздравсоцразвития РФ № 266 от 2009 г.). Все законные представители детей до 15 лет и подростки старше 15 лет дали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Обследуемые были разделены на две группы: первую составили 42 пациента (84 глаза) с ЭАГ с друзами ДЗН, вторую – восемь пациентов (16 глаз) с ЭАГ без друз ДЗН. Из исследования исключены: лица женского пола, что связано с особенностями гормонального фона и его влияния на артериальное давление у девочек в период полового созревания; дети с симптоматическим характером артериальной гипертензии – с почечной патологией, заболеваниями сердца и сосудов, гормональными нарушениями [8, 9]; пациенты с аметропиями больше трех диоптрий и такой сопутствующей офтальмопатологией, как косоглазие, амблиопия, анизометропия [5, 6].

Возраст обследуемых соответствовал возрасту манифестации артериальной гипертензии [2–4] и составил от 8 до 17 лет ($13,7 \pm 0,3$ года). С учетом имеющихся данных о том, что зрительная система у детей разных возрастных групп (старше 7 лет) не имеет существенных различий [7], мы посчитали возможным при анализе полученных результатов не разделять пациентов по возрасту на отдельные подгруппы.

Контрольную группу составили 18 здоровых детей и подростков (36 глаз) того же возраста, не предъявлявших жалоб на зрение, не имевших в анамнезе травм и заболеваний органа зрения, без эпизодов повышения артериального давления в анамнезе.

Общесоматическое обследование пациентов проводилось в клинике Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН. В ходе обследования производился тщательный сбор анамнеза и полное клиническое обследование: антропометрические измерения (масса и длина тела, окружность талии и бедра); вычисление индекса Кетле (масса тела / длина тела², кг/м²) с оценкой его значений по соответствующим таблицам; измерение артериального давления на верхних и нижних конечностях (обязательно, если повышенное артериальное давление выявлено впервые); осмотр кожных

покровов; исследование сердечно-сосудистой, бронхолегочной системы, органов брюшной полости; неврологического статуса; оценка полового развития по шкале Таннера.

Лабораторно-инструментальные исследования включали клинический анализ крови, общий анализ мочи; биохимический анализ крови (содержание калия, натрия, мочевины, креатинина, глюкозы), исследование липидного профиля (содержание общего холестерина, липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, триглицеридов), ЭКГ, эхокардиографию, УЗИ почек, определение содержания микроальбумина в моче. При необходимости дополнительно определяли: клиренс креатинина, суточную экскрецию белка с мочой, альбумина с мочой, уровень кальция, мочевой кислоты, гликированного гемоглобина в сыворотке крови, тиротропного гормона, трийодтиронина, тироксина, проводили пероральный глюкозотолерантный тест.

Для оценки реализации функций зрительной системы у здоровых детей и пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией отобраны методы исследования, наиболее полно, по нашему мнению, характеризующие ее деятельность: визометрия; рефрактометрия; кератометрия; компьютерная периметрия; ультразвуковая эхобиометрия; оптическая когерентная томография; доплеровское ангиографическое исследование сосудов глаза; электроретинография (ЭРГ) по стандартам регистрации, предложенным Международным обществом клинической электрофизиологии зрения (ISCEV); зрительно-вызванные потенциалы (ЗВП); биомикроскопия глаза с использованием бесконтактной (+90 дптр) и контактной (трехзеркальная линза Гольдмана) линз; фоторегистрация глазного дна. Для верификации друз ДЗН, а также дифференциации проминенции ДЗН при друзах от проминенции застойного диска с характерным расширением периневрального пространства применялось ультразвуковое сканирование глазного яблока и орбиты с прицельным осмотром склерального и орбитального отделов зрительного нерва в горизонтальной и фронтальной проекциях кольцевым офтальмологическим датчиком частотой 10 МГц (Tomey UD-6000, Япония).

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее арифметическое значение (M), среднеквадратичное отклонение (SD) и представляли в виде $M \pm SD$. Различия между группами оценивали с помощью критерия Манна–Уитни, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования биохимического состава сыворотки крови в клинических группах позволил выявить ряд изменений (табл. 1).

У пациентов обеих групп с ЭАГ отмечено значительное повышение активности АлАТ и АсАТ, концентрации тощачковой глюкозы, мочевой кислоты и креатинина. Также выявлены нарушения минерального состава крови: отмечалось снижение содержания ионов кальция, магния и хлора. Концентрация холестерина, ЛПНП и ЛПОНП у пациентов с ЭАГ значительно превышали норму. У детей и подростков с друзами ДЗН отмечено снижение уровня ЛПВП по сравнению с пациентами без друз ДЗН.

Офтальмологическое обследование пациентов с ЭАГ показало, что скорректированная острота зрения в 100 % случаев составила 1,0. При исследовании периферического поля зрения с по-

мощью компьютерной периметрии по методикам SAP (Standart Automated Perimetry) были рассчитаны коэффициенты MS (mean sensitivity – средняя световая чувствительность сетчатки), MD (mean deviation – среднее отклонение светочувствительности сетчатки от нормы). У пациентов клинических групп величина MS была достоверно снижена по сравнению с нормой (табл. 2).

Необходимо отметить, что показатель MD имел значительную девиацию и его минимальные значения достигали –8,44 у пациентов с друзами, что в 8,5 раза меньше такого же значения у пациентов без друз. Это указывает на значительную глубину периметрических скотом, что может быть отражением наличия у некоторых пациентов с друзами структурных изменений зрительного нерва, предположительно компрессионного характера.

По данным осмотра глазного дна и тщательного анализа результатов фоторегистрации ни у одного из пациентов, в том числе с друзами ДЗН,

Таблица 1

Сравнительный анализ биохимических показателей у пациентов с друзами ДЗН и без них, M ± SD

Показатель	Контроль, n = 18 (36 глаз)	Пациенты с ЭАГ с друзами ДЗН, n = 42 (84 глаза)	Пациенты с ЭАГ без друз ДЗН, n = 8 (16 глаз)
Активность АлАТ, Ед/л	15,02 ± 3,12	22,48 ± 17,16*	25,19 ± 16,89*
Активность АсАТ, Ед/л	11,61 ± 3,45	29,52 ± 23,66**	36,01 ± 30,20**
Содержание глюкозы, ммоль/л	4,12 ± 0,58	5,04 ± 0,62***	5,23 ± 0,52***
Содержание мочевой кислоты, мкмоль/л	240,66 ± 23,93	375,07 ± 78,99***	339,84 ± 59,03***
Содержание креатинина, мкмоль/л	78,85 ± 4,72	90,73 ± 8,97***	89,83 ± 8,35***
Содержание триглицеридов, ммоль/л	1,05 ± 0,23	0,98 ± 0,34	0,86 ± 0,17*
Содержание холестерина, ммоль/л	3,05 ± 0,67	4,09 ± 0,76***	4,03 ± 0,75***
Содержание ЛПВП, ммоль/л	1,17 ± 0,30	1,36 ± 0,26**	1,52 ± 0,35**
Содержание ЛПНП, ммоль/л	1,19 ± 0,26	2,33 ± 0,54***	2,06 ± 0,76***
Содержание ЛПОНП, ммоль/л	0,27 ± 0,04	0,45 ± 0,16***	0,37 ± 0,09***
Содержание Са, ммоль/л	2,38 ± 0,13	2,25 ± 0,11***	2,29 ± 0,09*
Содержание Mg, ммоль/л	0,94 ± 0,11	0,83 ± 0,06***	0,83 ± 0,05**
Содержание Cl, ммоль/л	101,11 ± 2,62	99,38 ± 3,08**	99,52 ± 1,54*

Примечание. Здесь и в табл. 2–4 обозначены статистически значимые отличия от величин соответствующих показателей группы контроля (* – при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,001$, *** – при $p < 0,0001$) и пациентов с ЭАГ с друзами ДЗН (# – при $p < 0,05$).

Таблица 2

Сравнительный анализ периметрических показателей у пациентов с друзами ДЗН и без них, M ± SD (min–max)

Показатель	Контроль, n = 18 (36 глаз)	Пациенты с ЭАГ с друзами ДЗН, n = 42 (84 глаза)	Пациенты с ЭАГ без друз ДЗН, n = 8 (16 глаз)
MS	36,51 ± 0,49 (35,87–37,17)	34,86 ± 3,70* (24,48–39,98)	32,28 ± 3,51# (28,45–36,78)
MD	0,51 ± 0,59 (–0,02–1,17)	0,004 ± 1,93 (–8,44–2,54)	0,16 ± 0,72 (–1,0–0,99)

Таблица 3

Сравнительный анализ электрофизиологических показателей у пациентов с друзами ДЗН и без них, $M \pm SD$

Показатель	Контроль, $n = 18$ (36 глаз)	Пациенты с ЭАГ с друзами ДЗН, $n = 42$ (84 глаза)	Пациенты с ЭАГ без друз ДЗН, $n = 8$ (16 глаз)
Паттерн ЗВП 1,0 Гц амплитуда, мкВ	14,71 ± 5,31	10,69 ± 5,68*	12,13 ± 5,39
Паттерн ЗВП 0,3 Гц амплитуда, мкВ	18,80 ± 7,30	11,94 ± 7,91*	13,61 ± 7,37
ЭРГ 50 амплитуда, мкВ	4,20 ± 1,11	2,88 ± 1,33*	2,54 ± 0,74***
ЭРГ N95, амплитуда, мкВ	6,47 ± 1,50	4,87 ± 2,06*	4,61 ± 1,08**
Межпиковая латентность P1-2, мс	6,69 ± 0,35	6,69 ± 0,55	6,66 ± 0,44*
Межпиковая латентность P2-3, мс	6,68 ± 0,44	8,38 ± 6,41	7,29 ± 1,11*
Межпиковая латентность P3-4, мс	6,83 ± 0,38	7,82 ± 2,09*	8,08 ± 1,36**
Амплитуда P1, мкВ	19,64 ± 6,15	13,53 ± 4,02***	13,39 ± 5,32*
Амплитуда P2, мкВ	49,94 ± 29,86	21,53 ± 11,03***	23,25 ± 10,53*
Амплитуда P3, мкВ	29,19 ± 20,64	13,34 ± 7,34***	16,69 ± 8,84*
Амплитуда P4, мкВ	27,61 ± 15,14	10,60 ± 5,89***	14,81 ± 9,59*
Осцилляторный индекс	48,55 ± 22,60	14,93 ± 6,50***	17,03 ± 6,79***
Ганцфельд а-волна, амплитуда, мкВ	48,82 ± 8,98	41,31 ± 13,32*	29,02 ± 11,28***.#
Ганцфельд b-волна, амплитуда, мкВ	148,31 ± 21,09	113,31 ± 34,24***	87,98 ± 25,46***.#
Ритм. ЭРГ, 30 Гц	24,63 ± 7,61	16,54 ± 4,55***	13,60 ± 2,91***.#

не выявлено признаков патологических изменений зрительного нерва и симптомов, характерных для формирования гипертонической ангиопатии. Соотношение сосудов в большинстве случаев сохранялось 2:3, симптомы Салюса (артериовенозного перекреста) не обнаружены. У нескольких пациентов отмечалась некоторая извитость, расширение вен при нормальном состоянии артерий, что не является специфическим признаком гипертонического изменения сосудистого русла.

При анализе данных ЭРГ и ЗВП, представленных в табл. 3, установлено, что у детей и подростков обеих клинических групп отмечалось значительное снижение амплитуды паттерн-ЗВП на крупный и мелкий стимул, амплитуды паттерн ЭРГ, компонентов P50 и N95, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс центральных аваскулярных отделов сетчатки.

Снижение амплитуды осцилляторных потенциалов у всех пациентов с ЭАГ на 65–69 % по сравнению с контролем говорит о выраженной ишемии внутренних слоев сетчатки [15, 16]. Различия в двух сравниваемых группах были получены при анализе Ганцфельд-ЭРГ на одиночную вспышку. У пациентов без друз практически в 1,5 раза была снижена амплитуда волн а и b, наблюдалась редукция потенциалов ритмической ЭРГ на 30 Гц. Единственной характеристикой, свидетельствующей о том, что друзы ДЗН усугубляют нарушения электрогенеза сетчатки, было снижение амплитуды зубца P4 осцилляторных

потенциалов, что в некоторой степени позволяет считать данный показатель патогномичным ЭРГ-признаком друз ДЗН.

Сравнительный анализ результатов цветового доплеровского картирования орбитальных сосудов не выявил значимых различий в двух сравниваемых клинических группах (табл. 4). У пациентов, как с друзами ДЗН, так и без них, определено адаптивное повышение скоростных показателей кровотока в центральной артерии сетчатки на фоне повышения индекса резистентности и пульсового индекса. В задних коротких цилиарных артериях, представляющих собственно хориоидею, отмечалось снижение диастолической скорости кровотока на фоне повышения пульсового индекса и индекса резистентности по сравнению с нормой.

Различия в двух сравниваемых группах (дети и подростки с ЭАГ с друзами ДЗН и без них) отмечены только по уровню показателя систолической скорости кровотока в глазничной артерии, который был ниже у лиц с друзами, но в то же время превышал значения группы контроля.

В целом из представленного материала становится очевидным, что друзы ДЗН, выявленные у пациентов детского и подросткового возраста, практически не отягощают изменений зрительной системы, обусловленных артериальной гипертензией. Но в некоторых случаях являются причиной снижения световой и электрической чувствительности сетчатки вследствие компрессионного воздействия друз на глиальную ткань.

Таблица 4

Сравнительный анализ гемодинамических показателей у пациентов с друзами ДЗН и без них, $M \pm SD$

Показатель	Контроль, $n = 18$ (36 глаз)	Пациенты с ЭАГ с друзами ДЗН, $n = 42$ (84 глаза)	Пациенты с ЭАГ без друз ДЗН, $n = 8$ (16 глаз)
Систолическая скорость в глазничной артерии, см/с	32,47 ± 6,44	40,97 ± 6,53***	45,64 ± 7,58***
Систолическая скорость в центральной артерии, см/с	8,72 ± 2,09	9,61 ± 2,28*	10,84 ± 1,73*
Диастолическая скорость в глазничной артерии, см/с	6,87 ± 2,67	9,66 ± 3,65***	10,88 ± 4,22**
Диастолическая скорость в ЗКЦА, см/с	3,57 ± 1,38	3,11 ± 1,19	2,59 ± 1,48*
Средняя скорость в глазничной артерии, см/с	13,81 ± 3,71	16,74 ± 4,23**	19,09 ± 5,12**
Средняя скорость в ЗКЦА, см/с	6,21 ± 1,97	5,45 ± 1,21*	5,72 ± 1,48
Пульсовой индекс ЗКЦА	1,13 ± 0,23	1,37 ± 0,38**	1,40 ± 0,33*
Пульсовой индекс в центральной артерии	1,26 ± 0,23	1,80 ± 0,82**	1,53 ± 0,42*
Индекс резистентности сосудистой стенки ЗКЦА	0,66 ± 0,08	0,69 ± 0,11	0,73 ± 0,11*
Индекс резистентности сосудистой стенки центральной артерии	0,70 ± 0,07	0,79 ± 0,20*	0,74 ± 0,10

Примечание. ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии.

В то же время остается открытым вопрос, почему частота встречаемости друз у детей с ЭАГ более чем в 20 раз превышает таковую у здоровых взрослых людей.

Оценивая полученные результаты, следует учесть, что друзы ДЗН относятся к гиалиновой дистрофии, возникающей в соединительной ткани, строме органов и стенке сосудов в исходе разнообразных патологических процессов [13, 14, 20]. Одним из пусковых моментов при этом может служить нарушение обмена в сосудистой ткани, приводящее к плазматическому пропитыванию, фибриноидному набуханию и к гиалинозу, которые часто рассматриваются как последовательные стадии дезорганизации соединительной ткани. Следует подчеркнуть, что гипертоническая болезнь, как правило, сопровождается плазматическим пропитыванием и последующим гиалинозом сосудистых стенок, особенно сосудов головного мозга и сетчатки глаза [1, 3, 4]. Следовательно, исходя из представленных данных об этиологии и некоторых патогенетических механизмах гиалиноза, можно предположить, что метаболические нарушения, рефлекторный спазм сосудов, сопутствующий или предшествующий артериальной гипертензии, могут служить пусковыми факторами альтерации сосудистой стенки, выходу плазмы и белковых фракций в ткань, что ведет к деградации коллагеновых волокон и адсорбции на них белков плазмы с последующей преципитацией и образованием гиалина. В настоящее время из-

вестно, что гиалин сосудистых стенок и гиалин в сосудистой ткани могут иметь существенные отличия в химическом составе. Кроме того, детский организм отличается от взрослого значительно более высокой проницаемостью соединительной ткани и сосудов микроциркуляторного русла, что объясняет интенсивность обменных процессов. Вероятно, вследствие этих возрастных особенностей у детей и подростков гиалиновые массы образуются преимущественно в периваскулярной соединительной ткани, поэтому в составе гиалина могут присутствовать хондроитинсульфаты А и С, способные связывать катионы кальция. Наличие у некоторых детей и подростков без друз ДЗН повышенного уровня ЛПВП может рассматриваться как фактор, препятствующий пропотеванию плазмы из сосудов в ткань.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей и подростков с ЭАГ в 80 % случаев наблюдается формирование гиалиново-капельной дистрофии в виде друз ДЗН. Это позволяет рассматривать повышение уровня артериального давления, наряду с изменением соотношения липопротеидов крови, в качестве факторов риска формирования данной дистрофии. Безусловно, для большего понимания механизма образования друз ДЗН и их влияния на зрительные функции требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголюбская А.Ю. Комплексная оценка состояния органов-мишеней у больных артериальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
2. Кисляк О.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией // Педиатрия. 2003. (2). 16–20.
3. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М., 2007. 288 с.
4. Колесникова Л.И. Диагностика, лечение, принципы профилактики артериальной гипертензии у детей и подростков: Методические рекомендации. Иркутск, 2010. 6 с.
5. Короленко А.В., Савина Ю.Н., Щуко А.Г. Изменения регионарного кровообращения у детей при амблиопии // XI Всероссийская науч.-практ. конф. «Федоровские чтения-2013»: сб. тез. М., 2013. 260 с.
6. Короленко А.В., Савина Ю.Н., Щуко А.Г. и др. Исследование регионарного кровообращения при дисбинокулярной амблиопии // Вестн. НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2012. 10. (5). 117–122.
7. Короленко А.В. Патогенетическое обоснование лазерплеоптики и бинариметрии в лечении рефракционной амблиопии у детей разного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2007.
8. Леонтьева И.В. Поражение органов-мишеней у детей и подростков с артериальной гипертензией // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2010. 55. (2). 30–41.
9. Розанов В.Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
10. Савина Ю.Н., Жукова С.И., Щуко А.Г. и др. Офтальмологические проявления эссенциальной артериальной гипертензии у детей и подростков (Предварительное сообщение) // Вестн. Оренбургского гос. ун-та. 2013. (4). 117–220.
11. Щуко А.Г., Жукова С.И., Юрьева Т.Н. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. М., 2013.
12. Щуко А.Г., Савина Ю.Н., Жукова С.И. и др. Роль высокоинформативных методов исследования в диагностике ранних изменений зрительной системы у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной офтальмологии: сб. Юбилейной Всерос. науч.-практ. конф. Волгоград, 2013. 218–221.
13. Ярыгин Н.Е., Серов В.В. Атлас патологической гистологии. М., 1977. 200 с.
14. Grippio T.M., Rogers S.W., Tsai J.C. Optic disc drusen // Glaukoma Today. 2012. (2). 19–24.
15. Kenyon G.T., Moore B., Jeffs J. et al. A model of high-frequency oscillatory potentials in retinal ganglion cells // Vis Neurosci. 2003 Sep–Oct. 20. (5). 465–80.
16. Marmor M.F., Holder G.E., Seeliger M.W., Shuichi Y. Standard for clinical electroretinography // Doc. Ophthalmol. 2004. 108. 107–114.
17. Rubinstein K., Ali M. Retinal complications of optic disc drusen // Br. J. Ophthalmol. 1982. 66. 83–95.
18. Sanders T.E., Gay A.J., Newman M. Drusen of the optic disk-hemorrhagic complications // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1970. 68. 186–218.
19. Spencer W.H. XXXIV Edward Jackson Memorial Lecture: drusen of the optic disc and aberrant axoplasmic transport // Ophthalmology. 1978. 85. 21–38.
20. Tso M.O. Pathology and pathogenesis of drusen of the optic nerve head // Ophthalmology. 1981. 88. 1066–1080.
21. Optic nerve head drusen. Handbook of ocular disease management. Jobson Publishing L.L.C., 2001.
22. Wilkins J.M., Pomeranz H.D. Visual manifestations of visible and buried optic disc drusen // J. Neuroophthalmol. 2004. 24. 125–129.

RISK FACTORS OF FORMATION OF OPTIC NERVE DRUSEN IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

Andrey Gennadevich SHCHUKO^{1,2}, Tatyana Nikolaevna YUREVA^{1,2}, Yuliya Nikolaevna SAVINA¹, Anna Vladimirovna KOROLENKO¹

¹ *Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, 664033, Irkutsk, Lermontova str., 337*

² *Irkutsk Institute of Postgraduate Medical Education 664079, Irkutsk, m/d Ubileiny, 100*

The paper presents the examination data of children and adolescents with essential hypertension. The analysis of results of the blood serum biochemical composition investigation has been carried out; the characteristic of the main functional disorders of ophthalmic status of patients with and without optic disc drusen was presented. The information on the early pre-clinical manifestations of hypertensive angiohorioiretinopathy was obtained. Risk factors of formation of the optic disc drusen have been revealed.

Key words: children, essential hypertension, optic disc drusen.

Shchuko A.G. – doctor of medical sciences, professor, director, head of the chair for ocular diseases, e-mail: shishkinamntk@mail.ru

Yureva T.N. – doctor of medical sciences, deputy-director on scientific work, associate professor of the chair for ocular diseases, e-mail: tnyurieva@mail.ru

Savina Yu.N. – ophthalmologist, e-mail: dalgetti@mail.ru

Korolenko A.V. – candidate of medical sciences, head of children department