

УДК 617.7–02:547:262

Вплив детоксикаційної терапії на стан очного дна при алкогольній токсичній нейроретинопатії

О. В. Недзвецька, д-р мед. наук, проф., Д. О. Петрушенко¹, лікар

Харківська медична академія
післядипломної освіти, кафедра
офтальмології, Харків (Україна)
¹ КЗ СОР Сумська обласна
клінічна лікарня, Суми (Україна)

E-mail: daria_petrushenko@ukr.net

Ключевые слова: алкогольная
токсическая нейроретинопатия,
биомикроофтальмоскопия, полиок-
сидоний

Ключові слова: алкогольна токсич-
на нейроретинопатія, біомікрооф-
тальмоскопія, поліоксидоній

Введение. Изменения состояния глазного дна при алкогольной токсической нейроретинопатии (АТН) соответствуют стадиям отека зрительного нерва (Жабоедов Г. Д., 1992 г.): гиперемии, набухания, ишемии и глиозной атрофии.

Цель. Исследовать динамику состояния глазного дна больных с различными стадиями АТН под влиянием детоксикационной терапии с применением полиоксидония.

Материал и методы. Проведена биомикроофтальмоскопия 158 больных с АТН до лечения, после лечения и через 1 месяц после лечения. Группа 1 — традиционное лечение, группа 2 в дополнение получала полиоксидоний.

Результаты. В группе 1 отмечалось ухудшение состояния глазного дна через 1 месяц после лечения: рецидив макулярного отека (МО) в 31,82 % случаев на стадии набухания, появление дегенеративных очагов в макуле на стадии дистрофии с доплерографическими признаками артерио-венозного шунтирования по верхней орбитальной вене. В группе 2 на стадии набухания наблюдалось более быстрое рассасывание геморрагий в макуле, более частое полное исчезновение МО; на стадии дистрофии — регресс МО, которого не отмечалось в группе 1; ухудшения состояния через 1 месяц после лечения не наблюдалось.

Выводы. Предложенная комплексная детоксикационная терапия с применением полиоксидония позволила повысить эффективность лечения в отношении состояния глазного дна на стадиях набухания и дистрофии АТН.

The effect of detoxification therapy on the ocular fundus state in alcoholic toxic neuroretinopathy

О. V. Nedzvetska, D. O. Petrushenko

Kharkiv Medical Academy of
Postgraduate Education, Kharkiv
(Ukraine)
Sumy Regional Hospital, Sumy
(Ukraine)

Key words: alcoholic toxic neuroreti-
nopathy, biomicrophthalmoscopy,
Polyoxidonium.

Introduction. The changes of the ocular fundus state in alcoholic toxic neuroretinopathy (ATN) correspond to the stages of the optic nerve edema (Zhaboyedov G. D., 1992): hyperemia, swelling, ischemia and glial atrophy.

Purpose. To study the dynamics of the fundus state of patients at different stages of ATN under the influence of detoxification therapy using polyoxidonium.

Material and methods. The biomicrophthalmoscopy of 158 patients with ATN was conducted before treatment, after treatment and in 1 month after treatment. Group 1 — conventional treatment, group 2 received Polyoxidonium in addition.

Results. In group 1 deterioration of fundus in 1 month after treatment was observed: recurrence of macular edema (ME) in 31,82 % cases at the stage of swelling, the appearance of macula degeneration at the stage of dystrophy with doppler signs of arterio-venous shunt in the superior orbital vein. In group 2 at the stage of swelling more rapid resorption of macula hemorrhages and more often complete disappearance of ME were observed; at the stage of dystrophy there was ME regression, which was not observed in group 1; the deterioration of the fundus in 1 month after treatment was not observed.

Conclusions. The complex detoxification therapy using polyoxidonium resulted in the increase in effectiveness of treatment according to the state of the fundus at the stages of swelling and dystrophy of ATN.

О. В. Недзвецька, Д. О. Петрушенко, 2014

Вступ. На очному дні хворих з хронічною алкогальною інтоксикацією (ХАІ) спостерігали спочатку гіперемію диска зорового нерва (ДЗН); пізніше — ішемічний набряк диску, набряк нервових волокон за ходом папіломакулярного пучка, набряк макули (НМ); потім — часткову атрофію зорового нерва (ЗН), що починалася зі скроневої деколорації ДЗН; двобічну склеротичну макулодистрофію та периферичну хоріоретинальну дегенерацію у вигляді множинних друз на середній периферії сітківки [1,2]. Таким чином, зміни стану очного дна при алкогольній токсичній нейроретинопатії (АТН) відповідають концепції, запропонованій Г. Д. Жабоедовим, Р. Л. Скрипник (1992), згідно якої патогенетичною основою будь-якого захворювання або пошкодження ЗН є набряк останнього, що проходить 4 стадії: 1) гіперемії; 2) набухання; 3) ішемії; 4) гліозної атрофії [3]. Ряд авторів описують штрихоподібні ретинальні геморагії на ДЗН або поза ним у центральній частині сітківки [1, 7, 9, 10]. Спостерігали зростання явищ ангіосклерозу у вигляді симптомів Салюса-Гунна I-III ступенів при ХАІ, розширення вен із звивистістю їх ходу та звуження артеріол [5–8].

Поліоксидоній є детоксикантом, імуномодулятором та мембранопротектором. Антиоксидний потенціал препарату перевищує неогемодез та реосорбілакт [4]. Динаміка стану очного дна під впливом детоксикаційної терапії з застосуванням поліоксидонію раніше не вивчалася.

Мета. Дослідити динаміку стану очного дна у хворих з різними стадіями АТН під впливом детоксикаційної терапії з застосуванням поліоксидонію.

Матеріал та методи

Обстежено 158 чоловіків (316 очей) з АТН, що палять, віком від 30 до 60 років. Групу 1 склали 87 хворих на АТН (174 ока), що отримували традиційне лікування (дексаметазон та емоксипін парабульбарно, вітаміни групи В, антиоксиданти, детоксикуючі засоби, препарати, що покращують кровообіг, антигіпоксанти, біостимулятори). Хворі групи 2 (71 хворий, 142 ока) поряд з традиційним лікуванням отримували комбіновану детоксикаційну терапію — поліоксидоній шляхом внутрішньовенного краплинного вливання та ендоназального електрофорезу в добовій дозі 6 мг через день у кількості 5 (патент України № 71921U, дійсний з 25.07.12). Пацієнтів досліджували до лікування, після лікування та через 1 місяць. Проводили біомікроофтальмоскопію за допомогою лінзи Гольдмана, дослідження кровотоку в судинах ока та орбіти трансорбітальним методом за допомогою ультразвукового діагностичного приладу Toshiba «Aplio» (Японія). Хворі були розділені на підгрупи за стадіями згідно патогенетичної класифікації набряку ЗН за Г. Д. Жабоедовим, Р. Л. Скрипник (1992) [3] на підставі картини очного дна: А — стадія гіперемії, В — стадія набухання, С — стадія дистрофії, в яку поєднали стадії ішемії та гліозної атрофії аналогічно до того, як Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник поєднали хворих на діабетичну оптичну нейропатію тих же патогенетичних стадій у дистрофічну стадію. Зважаючи на достовірні принципові відмінності в картині очного дна,

швидкісних показниках кровотоку судин за умови наявності або відсутності доплерографічних ознак артеріо-венозного шунтування (АВШ) у верхній орбітальній вені (ВОВ) на стадії дистрофії, при аналізі хворих зі стадією дистрофії АТН було розділено на дві окремі підгрупи С– (без ознак АВШ по ВОВ) та С+ (з такими ознаками). Одномірний дисперсійний аналіз показав достовірну адекватність обраного нами розподілу за підгрупами: 1А, 1В, 1С–, 1С+, 2А, 2В, 2С–, 2С+ ($p < 0,05$). Контрольну групу (група 0) склали 30 відносно здорових чоловіків, що палять (60 очей) того ж вікового діапазону. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою програм «SPSS 15.0 for Windows» та «Microsoft Office Excel».

Результати та їх обговорення

До лікування на стадії гіперемії (А) в усіх випадках спостерігалось розширення вен та зумовлена ним гіперемія ДЗН. Межі диску були здебільшого стушовані за ходом судинних пучків (у підгрупі 1А — на 49 очах (77,78 %), у підгрупі 2А — на 38 очах (82,61 %)), у невеликій кількості випадків — чіткі (у підгрупі 1А — на 10 очах (15,87 %), у підгрупі 2А — на 6 очах (13,04 %)), у декількох пацієнтів — завуальовані, окрім скроневої (у підгрупі 1А — на 4 очах (6,35 %), в підгрупі 2А — на 2 очах (4,35 %)). При цьому артерії були переважно нормального калібру (в підгрупі 1А — на 51 оці (80,95 %), в підгрупі 2А — на 40 очах (86,96 %)), у невеликій кількості випадків — звужені (в підгрупі 1А — на 12 очах (19,05 %), в підгрупі 2А — на 6 очах (13,04 %)). У більшості хворих спостерігалися ознаки артеріосклерозу (в підгрупі 1А — на 38 очах (60,32 %), в підгрупі 2А — на 30 очах (65,22 %)). У декількох випадках спостерігалися геморагії за ходом судин (у підгрупі 1А — у 2 хворих (4 ока, 6,35 %), у підгрупі 2А — у 1 хворого (2 ока, 4,35 %)). У макулярній області виявлялося достовірне збільшення частоти наявності друз порівняно з контрольною групою (табл. 2). У поодиноких випадках у макулі спостерігалися набряк та геморагії. Дегенеративних вогнищ, ексудатів не було. Частота спостереження множинних друз на периферії сітківки достовірно не відрізнялася від контрольної групи.

На стадії набухання (В) до лікування в усіх випадках спостерігалось розширення вен та звуження артерій. У більшості хворих спостерігалися ознаки артеріосклерозу (у підгрупі 1В — на 52 очах (82,54 %), у підгрупі 2В — на 46 очах (76,67 %)). ДЗН був блідо-рожевого кольору в усіх випадках. У декількох випадках були геморагії за ходом судин (у підгрупі 1В — у 4 хворих (8 очей, 12,31 %), у підгрупі 2В — у 3 хворих (6 очей, 10,0 %)). Межі диску були найчастіше стушовані за ходом судинних пучків (у підгрупі 1В — на 34 очах (52,31 %), в підгрупі 2В — на 29 очах (48,33 %)), у меншій долі випадків — завуальовані, окрім скроневої (у підгрупі 1В — на 25 очах (39,68 %), у підгрупі 2В — на 27 очах (45,0 %)), у декількох пацієнтів — стушо-

вані, спостерігався перипаплярний набряк сітківки, промінення ДЗН у скловидне тіло (у підгрупі 1В — на 6 очах (9,52 %), в підгрупі 2А — на 4 очах (6,67 %)). У макулярній області спостерігалось достовірне збільшення частоти наявності друз порівняно зі стадією гіперемії (табл. 1). Друзи виявлялися достовірно частіше, ніж у контрольній групі. У 33,85 % випадків у підгрупі 1В, у 38,33 % випадків у підгрупі 2В виявлявся набряк макули, що достовірно відрізняло стадію набухання від стадії гіперемії. У декількох випадках в макулі спостерігалися дегенеративні вогнища, ексудати, геморагії (МГ). Множинні друзи на периферії сітківки в підгрупі 1В виявлялися в 72,31 % випадків, у підгрупі 2В — в 60,0 % випадків, що достовірно перевищувало частоту їх зустрічаємості в контрольній групі та на стадії гіперемії.

На стадії дистрофії без ознак АВШ по ВОВ (С-) до лікування ДЗН був блідий в усіх випадках. Межі диску були найчастіше чіткі (у підгрупі 1С — на 30 очах (88,24 %), в підгрупі 2С — на 24 очах (80,0 %)), іноді — стушовані за ходом судинних пучків (у підгрупі 1С — на 4 очах (11,76 %), у підгрупі 2С — на 6 очах (20,0 %)). В усіх випадках спостерігалось звуження артерій при нормальному калібрі вен. У більшості хворих спостерігалися ознаки артеріосклерозу (у підгрупі 1С — на 32 очах (94,12 %), у підгрупі 2С — на 28 очах (93,33 %)). У макулярній області при переході від стадії набухання до стадії дистрофії без АВШ по ВОВ спостерігалось достовірне збільшення частоти наявності друз у підгрупі 2С-, при цьому різниця частоти цієї ознаки в підгрупах 1С- та 2С- була не достовірною (табл. 1). Друзи виявлялися достовірно частіше, ніж у контрольній групі. Характерною вивилася наявність дегенеративних вогнищ у макулі (у підгрупі 1С- — у 58,82 % випадків, в підгрупі 2С- — у 60,0 % випадків), а також достовірне зменшення частоти набряку макули, що достовірно відрізняло стадію дистрофії без АВШ по ВОВ від стадії набухання. У декількох випадках в

макулі спостерігалися дегенеративні вогнища, ексудати, геморагії. Множинні друзи на периферії сітківки в підгрупі 1С- виявлялися в 100 % випадків, у підгрупі 2С- — в 93,33 % випадків, що достовірно перевищувало їх частоту в контрольній групі та на стадії набухання.

На стадії дистрофії з АВШ по ВОВ (С+) до лікування в усіх випадках ДЗН був блідий, межі стушовані за ходом судинних пучків, спостерігалось розширення вен та звуження артерій. У всіх хворих виявлялися ознаки артеріосклерозу. У поодиноких випадках спостерігалися геморагії за ходом судин (у підгрупі 1С+ — на 20,0 % очей, у підгрупі 2С+ — на 25,0 % очей).

Достовірною відмінністю стадії дистрофії з ознаками АВШ по ВОВ від стадії дистрофії без АВШ було збільшення частоти набряку макули (НМ) (табл. 1). Як і на стадії дистрофії без АВШ по ВОВ, у значному відсотку випадків, що достовірно не відрізнявся, у макулі виявлялися друзи та дегенеративні вогнища, на одному оці — геморагії.

В усіх випадках наявності друз та дегенеративних вогнищ у макулі або множинних друз на периферії сітківки, а також ознак артеріосклерозу динаміки цих змін не відмічалось, ексудати в макулі та геморагії за ходом судин розсмоктувалися до дня завершення лікування як у групі 1, так і в групі 2.

Для оцінки динаміки НМ та геморагій у макулярній області (МГ) в підгрупах було виділено наступні варіанти «сценаріїв» змін цих симптомів.

Динаміка набряку макули (табл. 2): 1) НМ не значається вже в день завершення лікування; 2) НМ зменшується після курсу лікування та зникає повністю через 1 місяць після виписки зі стаціонару; 3) НМ зникає після курсу стаціонарного лікування, але з'являється знову через 1 місяць після виписки; 4) НМ, тією чи іншою мірою виражений, виявляється в усіх «точках» спостереження; 5) НМ зникає після лікування, натомість з'являються дегенеративні вогнища; 6) НМ виявляється в усіх «точках»

Таблиця 1. Частота змін сітківки на різних стадіях АТН до лікування

Під-група	N	Зміни в макулі										Зміни на периферії сітківки	
		Друзи		Дегенеративні вогнища		Набряк		Ексудати		Геморагії		Множинні друзи	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1А	63	32	50,79	0	0	1	1,59	0	0	3	4,76*	18	28,57
1В	65	50	76,92 ^{*1}	6	9,23 ^{*1}	22	33,85 ^{*1}	4	6,15 ^{*1}	6	9,23*	47	72,31 ^{*1}
1С-	34	27	79,41*	20	58,82 ^{*1}	3	8,82 ^{*1}	7	20,59 ^{*1}	1	2,94	34	100,0 ^{*1}
1С+	10	4	40,0	8	80,0*	5	50,0*	0	0 ¹	1	10,0*	10	100,0*
2А	46	22	47,83	0	0	1	2,17	0	0	4	8,70*	13	28,26
2В	60	46	76,67 ^{*1}	6	10,0 ^{*1}	23	38,33 ^{*1}	5	8,33 ^{*1}	5	8,33*	36	60,0 ^{*1}
2С-	30	27	90,0 ^{*1}	18	60 ^{*1}	4	13,33 ^{*1}	4	13,33*	2	6,67*	28	93,33 ^{*1}
2С+	8	4	50,0*	4	50,0*	4	50 ^{*1}	0	0 ¹	0	0	8	100,0*
К	60	10	16,67	0	0	0	0	0	0	0	0	21	35,0

Примітка. ¹ — різниця достовірна з попередньою стадією на рівні значимості $p < 0,05$ (за критерієм Фішера)

* — різниця достовірна з контрольною групою на рівні значимості $p < 0,05$ (за критерієм Фішера)

Таблиця 2. Динаміка набряку макули на різних стадіях АТН в залежності від метода лікування

Варіант динаміки набряку макули	1А		2А		φ* 1А/2А	p	1В		2В		φ* 1В/2В	p
	n	%	n	%			n	%	n	%		
1	1	100	1	100	0	>0,05	6	27,7	12	52,17	-1,73	<0,05
2	0	0	0	0	0	>0,05	0	0	8	34,78	-4,23	<0,05
3	0	0	0	0	0	>0,05	7	31,82	0	0	-4,02	<0,05
4	0	0	0	0	0	>0,05	0	0	1	4,35	-1,42	>0,05
5	0	0	0	0	0	>0,05	6	27,7	2	8,7	1,68	<0,05
6	0	0	0	0	0	>0,05	3	13,64	0	0	2,53	<0,05

Варіант динаміки набряку макули	1С-		2С-		φ* 1С-/2С-	p	1С+		2С+		φ* 1С+/2С+	p
	n	%	n	%			n	%	n	%		
1	0	0	0	0	0	>0,05	0	0	2	50	-2,34	<0,05
2	0	0	2	50	-2,07	<0,05	0	0	2	50	-2,34	<0,05
3	3	100	0	0	4,11	<0,05	0	0	0	0	0	>0,05
4	0	0	0	0	0	>0,05	0	0	0	0	0	>0,05
5	0	0	2	50	-2,06	<0,05	0	0	0	0	0	>0,05
6	0	0	0	0	0	>0,05	5	100	0	0	4,68	<0,05

Примітка. φ* — коефіцієнт Фішера; n — кількість очей.

Варіанти динаміки набряку макули (НМ): 1 — НМ не визначається вже в день виписки зі стаціонару; 2 — НМ зменшується після курсу лікування та зникає повністю через 1 місяць після його завершення; 3 — НМ зникає після курсу стаціонарного лікування, але з'являється знову через 1 місяць після виписки; 4 — НМ, тією чи іншою мірою виражений, спостерігається в усіх «точках» спостереження; 5 — НМ зникає після лікування, натомість з'являються дегенеративні вогнища; 6 — НМ спостерігається в усіх «точках» спостереження, крім того, з'являються дегенеративні вогнища.

спостереження, крім того, з'являються дегенеративні вогнища.

Динаміка геморагій у макулі: 1) МГ розсмоктуються до дня завершення лікування; 2) МГ частково розсмоктуються до дня завершення лікування, повністю розсмоктуються через 1 місяць; 3) МГ розсмоктуються до дня завершення лікування, але з'являються знову через 1 місяць; 4) МГ виявляються в усіх «точках» спостереження.

На стадії гіперемії (підгрупи 1А та 2А) після лікування в усіх хворих ДЗН набував блідо-рожевого кольору, межі чіткі. Артерії та вени нормального калібру. У 100 % випадків наявності НМ спостерігалася його повна регресія до дня завершення лікування (табл. 2). МГ повністю розсмоктувалися до дня завершення лікування в 66,67 % випадків у підгрупі 1А та в 50 % випадків у підгрупі 2А, в решті випадків, коли геморагії були більших розмірів, вони поступово розсмоктувалися, але виявлялися в усіх «точках» спостереження.

На стадії набухання (підгрупи 1В та 2В) після лікування у всіх хворих ДЗН був блідо-рожевого кольору, межі диску ставали чіткі. Артерії дещо розширювалися, але залишалися звуженими. Розширення вен ставало менш вираженим. У підгрупі 2В достовірно частіше, ніж у підгрупі 1В, спостерігалася повна регресія НМ до дня завершення лікування (12 очей (52,17 %) проти 6 очей (27,27 %) відповідно, коефіцієнт Фішера φ*=1,73) (табл. 2). Ще у 8 випадках (34,78 %) у підгрупі 2В НМ ставав менше після лікування та повністю зникав через 1 місяць, чого жодного разу не відмічалось в підгрупі 1В, що виявилось достовірно характерним для підгрупи 2В

(φ*=4,23). У підгрупі ж 1В в 7 випадках (32,82 %) НМ зникав після курсу лікування, але з'явився знову через 1 місяць після його завершення, чого жодного разу не відмічалось в підгрупі 2В, що було статистично значною рисою підгрупи 1В (φ*=4,02). У підгрупі 2В в 1 випадку НМ рееструвався в усіх «точках» спостереження, що не мало статистичного значення. Поява дегенеративних вогнищ на місці НМ в підгрупі 2В спостерігалася достовірно рідше, ніж у підгрупі 1В (2 ока (8,7 %) проти 6 очей (27,27 %) відповідно, коефіцієнт Фішера φ*=1,68). У підгрупі 1В в 3 випадках (13,64 %) відмічалася відсутність повної регресії НМ з появою дегенеративних вогнищ, що було статистично значним (φ*=2,53). МГ повністю розсмоктувалися до дня завершення лікування в усіх випадках в підгрупі 2В та в 50 % випадків у підгрупі 1В, при чому різниця між частотою такого результату лікування між підгрупами була статистично значною (φ*=2,59). У 2 випадках у підгрупі 1В МГ повністю розсмоктувалися лише через 1 місяць після лікування, на 1 оці МГ розсмокталися після лікування, але знов з'явилися через 1 місяць після його завершення. Таким чином, у підгрупі 2В розсмоктування МГ відбувалося достовірно швидше.

На стадії дистрофії без ознак АВШ по ВОВ (підгрупи 1С- та 2С-) після лікування в усіх хворих ДЗН був блідий, межі чіткі. Артерії звужені при нормальному калібрі вен. У підгрупі 1С- в усіх випадках повної регресії НМ не відмічалось, що мало статистичне значення (φ*=4,11) (табл. 2). У підгрупі 2С- у 50 % випадків НМ зменшувався після лікування, але повністю зникав через 1 місяць, у 50 %

випадків після лікування відмічалось зникнення НМ, але спостерігалися дегенеративні вогнища, які, можливо, стали помітні після регресії набряку. Геморагії в макулі повністю розсмокталися до дня завершення лікування в усіх випадках.

На стадії дистрофії з ознаками АВШ по ВОВ (підгрупи 1С+ та 2С+) після лікування в усіх хворих ДЗН був блідий, в підгрупі 1С+ межі стушовані за ходом судинних пучків у всіх випадках, у підгрупі 2С+ — на 37,5 % очей — чіткі, на 62,5 % — стушовані за ходом судинних пучків. Артерії звужені при нормальному калібрі вен. У підгрупі 1С+ в усіх випадках повної регресії НМ не відмічалось, крім того, з'являлися дегенеративні вогнища, що було достовірно характерним для цієї підгрупи ($\varphi^*=4,68$) (табл. 2). У підгрупі 2С+ у 50 % випадків НМ зникав після лікування, у 50 % випадків — через 1 місяць, що достовірно мало статистичне значення ($\varphi^*=2,34$). МГ, що були відмічені на 1 оці в підгрупі 1С+, розсмокталися до дня завершення лікування.

Таким чином, проведене нами дослідження показало, що зміни очного дна при АТН відповідають патогенетичним стадіям набряку зорового нерва, описаним Г. Д. Жабоедовим, Р. Л. Скрипник (1992) [3]. Для АТН характерно збільшення частоти появи друз у макулі та ознак артеріосклерозу, причому вони спостерігалися достовірно частіше на кожній наступній стадії. Доплерографічні ознаки артеріо-венозного шунтування по ВОВ на стадії дистрофії АТН супроводжувалися достовірним збільшенням частоти набряку макули, стушованістю меж ДЗН та розширенням вен на очному дні. Збільшення частоти НМ виявилось характерним також для стадії набухання. На стадії дистрофії достовірно частіше спостерігалися дегенеративні вогнища в макулі. На різних стадіях АТН в поодиноких випадках спостерігалися ексудати й геморагії в макулі та геморагії за ходом судин. Виявлено достовірне зростання частоти спостереження множинних друз на периферії сітківки на стадії набухання порівняно з контрольною групою та стадією гіперемії з подальшим зростанням їх частоти на стадії дистрофії.

Динаміка стану очного дна в ході лікування залежала від стадії АТН. На стадії гіперемії картина очного дна ставала нормальною та не змінювалася

через 1 місяць як після традиційного лікування, так і після лікування з поліоксидонієм. На стадії набухання після лікування з поліоксидонієм спостерігалось більш швидке розсмоктування геморагій у макулі; повне зникнення набряку в макулі відбувалося достовірно частіше, ніж у підгрупі 1В; у ряді випадків, коли набряк не зник повністю, подальша регресія набряку продовжувалася протягом 1 місяця після лікування, при цьому набряк достовірно частіше зникав без наслідків у вигляді дегенеративних вогнищ. У підгрупі 1В відмічалася тенденція до рецидиву набряку в макулі через 1 місяць після завершення лікування. На стадії дистрофії після традиційного лікування значної динаміки набряку в макулі не спостерігалось, а за наявності АВШ по ВОВ, крім того, з часом з'являлися дегенеративні вогнища; тоді як після лікування з поліоксидонієм було характерне зменшення набряку, але більш повільне, ніж на стадії набухання, і через місяць набряк у макулі не спостерігався в жодного з пацієнтів.

Висновки

У групі хворих, що отримувала традиційну терапію, на стадіях набухання та дистрофії алкогольної токсичної нейроретинопатії відмічалася тенденція до погіршення стану очного дна через 1 місяць після завершення лікування: рецидив набряку в макулі в 31,82 % випадків на стадії набухання, поява дегенеративних вогнищ у макулі на стадії дистрофії з доплерографічними ознаками артеріо-венозного шунтування по верхній орбітальній вені, що може бути наслідками токсичного впливу, що продовжувався. Запропонована комплексна детоксикаційна терапія з застосуванням поліоксидонію дозволила збільшити ефективність лікування щодо стану очного дна на стадіях набухання та дистрофії АТН: на стадії набухання спостерігалось більш швидке розсмоктування геморагій у макулі, достовірно частіше повне зникнення набряку в макулі без наслідків у вигляді дегенеративних вогнищ; на стадії дистрофії — регрес набряку макули, якого при традиційному лікуванні не відмічалось; погіршення стану очного дна через 1 місяць після завершення лікування не спостерігалось в жодного з обстежених пацієнтів.

Література

1. Гусова М. К. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем: дис.... к. мед. н.: спец. 14.00.08 «Глазные болезни»/ М. К. Гусова. — Москва, 2008. — 116 с.
2. Егоров Е. А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е. А. Егоров, Т. В. Ставицкая, Е. С. Тутаева — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 592 с.
3. Жабоедов Г. Д. Поражения зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник. — Київ: Здоров'я. — 2006. — 472 с.
4. Кушнir Е. А. О возможности применения иммуномодуляторов для коррекции алкогольной мотивации: дис.... к.б.н.: 03.00.13 «Физиология»/ Е. А. Кушнir. — Москва, 2005. — 169 с.
5. Петруня А. М. Оценка эффективности Глутаргина в комплексной терапии дистрофических заболеваний сетчатки и зрительного нерва у больных хроническим алкоголизмом [Электронный ресурс]/ А. М. Петруня, Т. В. Дьяконова, И. М. Скальга. — Режим доступа до журналу: www.health-ua.com/articles/512.html · 19.02.2004

6. **Петруня А. М.** Поражение органа зрения у пациентов, злоупотребляющих алкоголем / А. М. Петруня, И. М. Скалыга // Офтальмол. журн. — 1995. — № 1. — С.63.
7. **Скрипниченко З. М.** О вредном влиянии алкоголя на орган зрения / З. М. Скрипниченко // Вестник офтальмол. — 1987. — Т.103. — № 3. — С. 73–76.
8. **Цеунов А. В.** О состоянии органа зрения при хроническом алкоголизме / А. В. Цеунов, И. В. Валькова // Вестник офтальмол. — 1987. — Т.103. — № 6. — С. 34–35.
9. **Dobbs M. R.** Clinical Neurotoxicology: Syndromes, Substances, Environments / M. R. Dobbs. — USA, Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc. — 2010. — 720 pp.
10. **Sharma P.** Toxic optic neuropathy / P. Sharma, R. Sharma. // Indian J Ophthalmol. — 2011. — № 59(2). — P. 137–141.

Поступила 15.04.2014

References

1. **Gusova MK.** Toxic damage of the optic nerve in alcohol intoxication: thesis for Candidate of Med. Science: 14.00.08. Eye Diseases. Moscow, 2008. 116 p.
2. **Egorov EA, Stavitskaia TV, Tutaieva ES.** Ophthalmic manifestations of general diseases. M.:GEOTAR-Media; 2006. 592 p.
3. **Zhaboyedov GD, Skripnik RL.** Optic nerve damage. Kyiv: Zdorovia; 2006. 472 p.
4. **Kushnir EA.** On the possibility of using immunomodulators to correct alcohol motivation: thesis for Candidate of Med. Science: 03.00.13/ Physiology. Moscow, 2005. 169 p.
5. **Petrunya AM, Dyakonova TV, Skalyga IM.** Evaluating the effectiveness of Glutargin in complex therapy of degenerative diseases of the retina and the optic nerve in patients with chronic alcoholism. Available at: www.health-ua.com/articles/512.html · 19.02.2004
6. **Petrunya AM, Skalyga IM.** Visual organ damage in patients who abuse alcohol. Oftalmol Zh. 1995; 1:63. Russian.
7. **Skripnichenko ZM.** On the deleterious effects of alcohol on visual organ. Vestn Oftalmol. 1987; 103(3):73–6. Russian.
8. **Tseunov AV, Valkova IV.** On the state of the organ of vision in chronic alcoholism. Vestn Oftalmol. 1987;103(6):34–5. Russian.
9. **Dobbs MR.** Clinical Neurotoxicology: Syndromes, Substances, Environments. USA, Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc. 2010. 720 p.
10. **Sharma P, Sharma R.** Toxic optic neuropathy. Indian J Ophthalmol. 2011;59(2):137–41.

Received 15.04.2014