

Недзвецкая О.В., *Петрушенко Д.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

*КУ Сумская областная клиническая больница

Nezdvetska O.V., *Petrushenko D.A. Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

*KU Sumy Regional Clinical Hospital

Опыт антиоксидантно-трофического реабилитационного лечения больных с токсической оптической нейроретинопатией

Experience of antioxidant-trophic rehabilitation treatment of patients with toxic optical neuroretinopathy

ВВЕДЕНИЕ

Токсическое поражение зрительного нерва (ЗН) и сетчатой оболочки являются характерными для хронической алкогольно-табачной интоксикации (ХАТИ) [9, 31, 15, 30]. Локальную органотоксичность при ХАТИ объясняют накоплением в различных структурах организма ацетальдегида (АА), главного медиатора нейротоксичности из всех метаболитов этанола [19, 20, 32]. Установлено, что АА взаимодействует с белками плазмы крови и эндотелием сосудов, в результате чего происходит нарушение микроциркуляции, гемодинамики, повышение проницаемости гистогематических барьеров [21]. Экспериментальное исследование [12, 13] выявило, что АА депонируется в ретробульбарной клетчатке кролей, находящихся в условиях хронической алкогольной интоксикации (ХАИ). Это депо АА сохраняется в течение не менее 4 недель алкогольной депривации и обеспечивает пролонгированное токсическое воздействие на ЗН и сетчатую оболочку даже после прекращения приема алкоголя [13, 18].

Среди патогенетических факторов развития токсической оптической нейроретинопатии (ТОН) существенным считают дефицит витаминов группы В, который развивается на фоне токсического воздействия ХАТИ на нервные ткани. Дефицит витамина В12 приводит к накоплению муравьиной кислоты, которая совместно с цианидом табачного дыма способствует нарушению окислительного фосфорилирования в митохондриях [35].

В патогенезе развития ТОН важнейшее значение придается оксидативному стрессу, что подтверждалось экспериментально повышением концентрации малонового диальдегида и снижением уровня глутатиона в ЗН и в гомогенате глаз крыс на фоне ХАТИ [27, 34].

Клинические проявления ТОН начинаются с постепенного снижения остроты зрения (ОЗ), однако пациенты чаще всего обращаются к офтальмологу, когда ОЗ снижается до сотых. Этот факт объясняют снижением критики к своему состоянию у больных с ХАТИ. Важным диагностическим признаком ТОН является выявленное при уточнении анамнеза улучшение ОЗ в сумерках и при слабом освещении, что связано с преимущественным поражением аксиального пучка ЗН и большей сохранностью нервных волокон от ганглиозных клеток на периферии сетчатки [2, 6, 26]. Офтальмоскопически отмечена определенная последовательность изменений. В большинстве случаев сначала выявляется гиперемия ДЗН, а позже – перипапиллярный отек сетчатки или отек нервных волокон по ходу папилломакулярного пучка, ишемический отек ДЗН, возможный отек в макулярной

области. В более поздние сроки развивается частичная атрофия зрительного нерва (АЗН), двусторонняя макулодистрофия и периферическая хориоретинальная дегенерация [26, 33]. Таким образом, динамика ТОН соответствует концепции, согласно которой повреждение ЗН любого генеза проходит через 4 стадии: 1) гиперемия; 2) набухание; 3) ишемия; 4) глиозная атрофия [7]. Характерными для ТОН являются относительные билатеральные центроцекальные скотомы на фоне сохранности периферических границ поля зрения или их сужения. Эти скотомы часто на несколько градусов переходят за вертикальный меридиан на носовую половину поля зрения, раньше, чем на белый цвет, выявляются при цветовой периметрии с объектами красного и зеленого цвета.

Нарушение цветовосприятия при ТОН было выявлено у 62,4 – 69,1% пациентов с ХАТИ, установлена его зависимость от длительности и стадии ХАТИ [2, 22, 35].

Нарушение темновой адаптации отмечалось у 23,8% больных с ХАТИ, с частичным восстановлением в процессе лечения [5, 17]. Нарушения цветового зрения и темновой адаптации объясняли ангиоспазмом, гиповитаминозом А или окислением витамина А алкогольдегидрогеназой, или же непосредственным токсическим воздействием АА на сетчатку [9, 29]. При реоофтальмографии при ХАТИ наблюдали сосудистую дистонию по гипертоническому типу с преимущественным поражением мелких сосудов и нарушением микроциркуляции [9].

Патогенетически обоснованное комплексное лечение ТОН прежде всего ориентировано на дезинтоксикацию (реосорбилакт, сорбекс, энтеросгель и др.). С целью общей и регионарной дезинтоксикации было предложено комбинированное применение полиоксидония внутривенно и путем эндоназального электрофореза для уменьшения депо АА в ретробульбарной клетчатке при ХАТИ [18].

Большое значение придается антиоксидантной терапии (α-липоевая кислота, тиотриазолин, токоферола ацетат, аскорбиновая кислота, витамин Е и др.). Кортикостероиды применяются парабульбарно с целью уменьшения отека сетчатки и ЗН. Проводится десенсибилизирующая терапия (кальция глюконат или хлорид, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты), тканевая терапия (алоэ, стекловидное тело, ФИБС). Успешно применяются антигипоксанты (актовегин, солкосерил, кортексин) и нейротрофические препараты (АТФ, кокарбоксилаза). На стадии АЗН применяют сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота, но-шпа; трентал, кавинтон, сермион и др.) [25].

Рекомендуют проводить лечение ТОН, с учетом стадии патологического процесса: на стадии гиперемии наибольшее

внимание уделять препаратам, улучшающим трофику нервной ткани (витамины группы В, антигипоксанты); на стадии набухания добавлять дегидратирующие препараты (кортикостероиды, диуретики); на стадии ишемии – препараты, улучшающие кровообращение (вазодилататоры, реокорректоры); на стадии глиозной атрофии – препараты, стимулирующие обменные процессы (тканевая терапия, биостимуляторы, витаминотерапия) [7].

Были предложены различные методики стимуляции ЗН: фосфен-электростимуляция, магнитостимуляция, светотерапия, ультразвук, иглорефлексотерапия [4, 7, 11, 20].

Разработанные хирургические методики лечения частичных АЗН токсического генеза направлены на улучшение кровоснабжения сетчатки и ЗН: 1) вазореконструктивные операции; 2) операции реваскуляризации заднего отрезка глаза с вовлечением экстраокулярных мышц, эписклеральной ткани, субтеноновой имплантации коллагеновой инфузионной системы; 3) декомпрессия ЗН [3, 7, 14, 16].

В большинстве случаев после проведенного комплексного лечения больных с ТОН сохраняются остаточные проявления нарушений цветовосприятия, цветовых порогов, частотно-контрастной чувствительности (ЧКЧ), относительных центроцекальных скотом. Эти симптомы неполного восстановления зрительных функций могут свидетельствовать как о начальной АЗН, так и о возможном подавлении активности нервных волокон в связи с остатками депо АА в ретробульбарной клетчатке и незавершенностью лечения. В любом из этих случаев актуально продолжение амбулаторного терапевтического воздействия на ЗН и сетчатку путем пролонгированного реабилитационного витаминно-антиоксидантного лечения на фоне алкогольной депривации. Хорошо зарекомендовал себя препарат Оптикс Форте в лечении миопии, возрастной макулярной дегенерации, глаукомной нейропатии [8, 10, 23].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы явилось изучение эффективности офтальмологического комплекса Оптикс Форте, назначенного после проведенной комплексной терапии для пролонгированного реабилитационного лечения пациентов с токсической оптической нейроретинопатией алкогольно-табачного генеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 27 пациентов (54 глаза) в возрасте от 37 до 58 лет с токсической оптической нейроретинопатией (ТОН), развившейся в исходе оптических нейроретинопатий табачно-алкогольного генеза. Исследования включали визометрию, периметрию, определение цветового зрения. Исследование частотно-контрастной чувствительности (ЧКЧ) производилось с помощью атласа визоконтрастопериметрии [1]. Графическое отражение результатов формировалось на видеogramмах. Курс комплексного лечения (10-12 дней) включал дезинтоксикационные (полиоксидоний), сосудистые (трентал) и нейротропные препараты (милдронат, пирацетам, аскорбиновая кислота). После окончания курса лечения была назначена монотерапия офтальмологическим комплексом Оптикс Форте по 1 таблетке 2 раза в день в течение 6 месяцев. Больные обследовались до лечения, через 1 месяц после комплексного лечения и через 6 месяцев после монотерапии офтальмологическим комплексом Оптикс Форте. Результаты исследований обрабатывались с помощью компьютерного статистического пакета "STATISTICA for Windows 5,0 (StatSoft, Inc.)".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинические комплексные исследования показали, что до начала комплексного лечения у пациентов определялись стадия гиперемии или набухания. После проведенного комплексного лечения у отобранных пациентов определялась стадия ишемии или начальная стадия глиозной атрофии ЗН. До лечения все пациенты отмечали улучшение зрения в сумерках. Определялось нарушение цветоощущения по приобретенному типу. Средний показатель остроты зрения (ОЗ) обследованных пациентов до проведения комплексного лечения составил $0,43 \pm 0,18$ усл. ед., а после проведенного лечения достоверно повысился до $0,62 \pm 0,21$ усл. ед. ($P < 0,05$). Через 6 месяцев проведенной монотерапии с применением Оптикс Форте выявлено повышение ОЗ до $0,71 \pm 0,12$ усл. ед. ($P < 0,05$). В поле зрения определялось концентрическое сужение границ в среднем на $49,3 \pm 11,3$ Ео до лечения, на $32,5 \pm 9,8$ Ео после комплексного лечения ($P < 0,05$), и на $25,8 \pm 9,8$ Ео ($P < 0,05$) после монотерапии Оптикс Форте. Абсолютные центральные скотомы при периметрии на белый объект не определялись.

Показатель ЧКЧ в норме составляет 100%. При изучении видеogramм определялось резкое снижение или полное угнетение ЧКЧ в узком диапазоне 1-3 Ео, что могло трактоваться как частичная или полная центральная скотома. В проекции до 8 Ео определялась сохранность ЧКЧ в пределах 10-50%, а в парацентральной зоне – до 50-70%.

Средний показатель ЧКЧ на черно-белые паттерны в группе до лечения был $42,1 \pm 4,5\%$, после комплексного лечения составил $52,7 \pm 5,6\%$ ($P < 0,05$), а после шести месяцев монотерапии офтальмологическим комплексом показатель ЧКЧ достоверно повысился по сравнению с показателем после комплексного лечения до $82,4 \pm 4,3\%$ ($P < 0,005$). Исследование с помощью цветных паттернов показало: средние показатели ЧКЧ на зелено-белые и красно-белые стимулы до лечения были соответственно $29,9 \pm 3,5\%$ и $35,2 \pm 4,1\%$, после комплексного лечения составили соответственно $41,5 \pm 4,7\%$ ($P < 0,05$) и $55,2 \pm 4,5\%$ ($P < 0,005$), а после 6 месяцев трофически-антиоксидантной монотерапии были соответственно $69,8 \pm 5,8\%$ ($P < 0,005$) и $79,2 \pm 6,1\%$ ($P < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение токсической оптической нейроретинопатии алкогольно-табачного генеза целесообразно проводить в два этапа: комплексное патогенетически обоснованное стационарное лечение, а затем амбулаторное длительное реабилитационное лечение с применением витаминных и антиоксидантных комплексов. Оптикс Форте назначался в течение 6 месяцев после проведения комплексного лечения больных с ТОН алкогольно-табачного генеза с целью реабилитационного пролонгированного антиоксидантного, трофического и реокорректорного воздействия на зрительный нерв и сетчатую оболочку в соответствии с подтвержденными ранее свойствами этого офтальмологического комплекса [8, 10, 23].

При обследовании группы пациентов с ТОН алкогольно-табачного генеза было выявлено, что характерными были снижения ЧКЧ или полное ее угнетение в диапазоне 1-3 Ео до лечения, что трактовалось как частичная или полная центральная скотома. В проекции до 8 Ео определялась сохранность ЧКЧ в пределах 10-50%, а в парацентральной зоне – до 50-70%.

Применение хроматической визоконтрастопериметрии показало, что наиболее ранним признаком зрительной дисфункции и изменения в поле зрения при ТОН было снижение ЧКЧ на зелено-белые полосчатые стимулы. Динамика показателей ЧКЧ после курса лечения коррелировала с динамикой остроты зрения.

После комплексного курса лечения пациентов с ТОН определялось достоверное улучшение зрительных функций, однако сохранялось подавление ЧКЧ в среднем до $52,7 \pm 5,6\%$. После шести месяцев монотерапии офтальмологическим комплексом Оптикс Форте показатель ЧКЧ достоверно повысился до $82,4 \pm 4,3\%$. Сниженный показатель ЧКЧ после проведенного лечения может свидетельствовать как о возможных необратимых изменениях в структурах зрительного нерва в связи с алкогольно-табачной интоксикацией, так и об обратимом подавлении функциональных возможностей ЗН.

Терапевтические эффекты офтальмологического комплекса Оптикс Форте объяснимы свойствами его компонентов. Входящие в его состав Омега 3 ПНЖК улучшают передачу

нервного импульса, оказывают реокорректорное действие, укрепляют стенку кровеносных сосудов; витамин Е является одним из ведущих антиоксидантов; лютеин и зеаксантин – каротиноиды, необходимые сетчатке и имеющие антиоксидантные свойства; β -каротин – природный каротиноид, предшественник витамина А, мощный антиоксидант. В целом обеспечивается трофически-антиоксидантное терапевтическое воздействие.

Проведенное исследование показало эффективное влияние длительного приема офтальмологического комплекса Оптикс Форте на зрительные функции пациентов с перенесенной токсической оптической нейропатией алкогольно-табачного генеза в реабилитационном периоде.

Литература:

1. Волков В. В. Пособие по визоконтрастопериметрии и атлас тестовых изображений / В. В. Волков, Ю. Е. Шеленин, Л. Н. Колесникова. – Москва: ЦВМУ, 1988. – 64 с.
2. Галиаскарова Ф. Г. Офтальмологические проявления хронического алкоголизма: автореф. дис... к. мед.н.: 14.00.08 «Глазные болезни» / Ф. Г. Галиаскарова. – Москва, 1988. – 24 с.
3. Гусова М. К. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем: дис... к. мед.н.: 14.00.08 «Глазные болезни» / М. К. Гусова. – Москва, 2008. – 116 с.
4. Дрожженко В. С. Вплив модифікованої методики фосфенелектростимуляції на функціональний стан зорового аналізатора у хворих з частковою атрофією зорового нерва: автореф. дис... к. мед. н.: 14.01.18 / В. С. Дрожженко. – Одеса, 2002. – 18 с.
5. Дьяконова Т. В. Иммунологические нарушения у пациентов с дистрофической патологией заднего отрезка глаза, страдающих хроническим алкоголизмом / Т. В. Дьяконова, А. М. Петруня // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 5. – С. 47–49.
6. Егоров Е. А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е. А. Егоров, Т. В. Ставицкая, Е. С. Тутяева – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 592 с.
7. Жабоедов Г. Д. Поражения зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник. – Киев: Здоров'я. – 2006. – 472 с.
8. Завгородняя Н. Г. Применение Оптикс Форте в лечении миопической макулопатии при миопии высокой степени и глаукомной нейропатии / Завгородняя Н. Г., Михальчик С. В. // Офтальмология. Восточная Европа. – 2013. - №3(18). – С.142-145.
9. Исхакова Р. Р. Изменение органа зрения при алкоголизме / Р. Р. Исхакова, Ф. Р. Сайфуллина // Казанск. мед. журн. – 2013. – Т. 94. – № 1. – С. 101–105.
10. Ключев Г. О. Применение Оптикс Форте в комплексном лечении больных с глаукомой и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией / Ключев Г. О. // Офтальмология. Восточная Европа. – 2013. - №4(19). – С.87-93.
11. Мармур Р. К. Ультразвук в офтальмологии / Р. К. Мармур. – К.: Здоровье. – 1987. – 167 с.
12. Недзвецкая О. В. Влияние уровня ацетальдегида ретро-бульбарной клетчатки на морфофункциональное состояние сетчатки, хорио-идеи и зрительного нерва при экспериментальной хронической алкогольной интоксикации / Недзвецкая О. В., Петрушенко Д. А. // Офтальмол. журн. – 2014. – №1. – С. 98–102.
13. Недзвецкая О. В. Вплив детоксикаційної терапії на стан очного дна при алкогольній токсичній нейроретинопатії / Недзвецкая О. В., Петрушенко Д. А. // Офтальмол. журн. – 2014. – №3. – С. 63-68.
14. Нестеров А. П. Новый метод введения лекарственных препаратов в задний отдел теннонова пространства / А. П. Нестеров, С. Н. Басинский // Вестн. офтальмол. – 1991. – № 5. – С. 11–14.
15. Никифоров А. С. Нейроофтальмология / А. С. Никифоров, М. Р. Гусева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 624 с.
16. Павлюченко К. П. Катетеризация поверхностной височной артерии в лечении патологии заднего отдела глаза / К. П. Павлюченко, С. Е. Иващенко, Е. И. Ещенко // Офтальмол. журн. – 1997. – № 4. – С. 291–293.
17. Петруня А. М. Поражение органа зрения у пациентов, злоупотребляющих алкоголем / А. М. Петруня, И. М. Скалыга // Офтальмол. журн. – 1995. – № 1. – С. 63.
18. Петрушенко Д. О. Експериментально-клінічне обґрунтування детоксикації ретробульбарної клітковини в комплексному лікуванні алкогольної токсичної нейроретинопатії: автореф. дис...к.м.н.:спец. 14.01.18/ Петрушенко Д. О. – Одеса, 2015. – 20с.
19. Пиголкина Е. Ю. Ацетальдегид: нейромодулятор алкогольной интоксикации / Е. Ю. Пиголкина, Ю. Е. Морозов // Суд.-мед. экспертиза. – 2002. – № 4. – С. 40–45.
20. Пронько П. С. Роль ацетальдегида в механизмах метаболической адаптации организма к алкогольной интоксикации: автореф. дис... д.б.н.: спец. 03.00.04: спец. 14.00.45 / П. С. Пронько. – Гомель, 2004. – 46 с.
21. Руженков В. А. Обоснование применения ультрафиолетового облучения крови при лечении хронического алкоголизма / В. А. Руженков, Т. Г. Дронова // Эфферентная терапия. – 2002. – Т. 8. – № 1. – С. 32–35.
22. Скрипниченко З. М. О вредном влиянии алкоголя на орган зрения / З. М. Скрипниченко // Вестн. офтальмол. – 1987. – Т. 103. – № 3. – С. 73–76.
23. Скрипник Р. Л. Повышение эффективности лечения пациентов молодого возраста, страдающих миопией / Скрипник Р. Л., Тихончук Н. А. // Офтальмология. Восточная Европа. – 2015. - №4(27). – С.65-67.
24. Шальк В. Лютеин и зеаксантин: два основных компонента для здоровья глаз / Шальк В. // Офтальмол. Журн. – 2010. - №1. – С.108-112.
25. Тарасова Л. Н. Глазной ишемический синдром / Л. Н. Тарасова, Т. Н. Киселева, А. А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 173 с.
26. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. / Е. Ж. Трон. – Л.: Медицина, 1968. – 551с.
27. Aviñó J. Chronic ethanol feeding induces oxidative stress in the optic nerve of rats / J. Aviñó, M. Díaz-Llopis, E. España // Arch Soc Española Oftalmol. – 2002. – № 77. – P. 263–268.
29. Duane T. D. Clinical Ophthalmology / T. D. Duane. – New York, San Francisco, London: Medical Department Harper & Row, Publishers Hagerstown, Maryland, 1978. – Vol. 2. – P. 40-42.
30. Kesler A. Toxic optic neuropathy / A. Kesler, P. Pianka // Curr Neurol Neurosci Rep. – 2003. – № 3 (5). – P. 410–414.
31. Klein R. The 10-year incidence of age-related maculopathy and smoking and drinking: The Beaver Dam Eye Study / R. Klein, B. E. K. Klein, S. C. Tomany, S. E. Moss. – Am J Epidemiol. – 2002. – № 156. – P. 589–598.
32. Koike H., Sobue G. Alcoholic neuropathy / H. Koike, G. Sobue // Curr Op Neurol. – 2006. – Vol. 19 – № 5. – P. 481–486.
33. Phillips P. H. Toxic and Deficiency Optic Neuropathies // Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology / N. R. Miller, N. J. Newmann, V. Biousse, J. B. Kerrison (eds) – Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins. – 2005. – 1402 pp
34. Sancho-Tello M. Chronic alcohol feeding induces biochemical, histological, and functional alterations in rat retina / M. Sancho-Tello, M. Muriaci, J. Barcia, A. Bosch-Morell // Alcohol and Alcoholism. – 2008. – № 43 (3). – P. 254–260.
35. Sharma P. Toxic optic neuropathy / P. Sharma, R. Sharma // Indian J Ophthalmol. – 2011. – № 59 (2). – P. 137–141.

Жити щоб бачити — бачити щоб жити!



Оптікс Форте ^{ОМЕГА-3} збалансований комплекс для покращення функції зору

Рекомендований до раціону харчування, як додаткове джерело лютеїну, зеаксантину, вітамінів-антиоксидантів та омега-3 кислот



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

ТУ У 15.8-35251822-004:2011
о/оптф/05/2016/укр