**Офтальмология**

**УДК: 617.731-07-08-089(075.8)**

**ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

**ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ**

**Абышова Б.Д.**

**ГККП МПБ с. Ушконыр Алматинской области**

Современные данные свидетельствуют, что сегодня в странах СНГ официально зарегистрировано более 3 млн. больных алкоголизмом. Имеет место широкое вовлечение в потребление алкоголя новых слоев и групп населения, в том числе женщин и молодежи [1], массовое проникновение пьянства в сферу материального производства, а также в систему управления и служебных отношений. Отмечается рост смертельных отравлений алкоголем и его суррогатами [2]. Среди многих соматических и неврологических последствий злоупотребления алкоголем нередки поражения органа зрения. Острая и хроническая интоксикация алкоголем часто приводит к слепоте, слабовидению, наблюдается у лиц трудоспособного возраста, характеризуется снижением зрения обоих глаз, нарушением поля зрения и необратимостью процессов, происходящих в зрительном нерве [3].

Несмотря на многочисленные специальные исследования и наблюдения, посвященные изучению состоянию органа зрения при острой и хронической интоксикации алкоголем и его суррогатами, многие вопросы еще далеки от своего разрешения. В частности, остается достаточно серьезной проблемой ранняя диагностика поражения зрительного нерва, полностью не описана его клиника, не решены вопросы патогенеза токсической дегенерации зрительного нерва (ТДЗН), лечения и прогнозирования данного заболевания [4]. Своевременность настоящего исследования обусловлена не только вышеуказанными обстоятельствами, но и тем, что в настоящее время в медицине появились технические возможности, позволяющие решить данные задачи. Поэтому использование диагностических методик, дифференцирующих степень активности патологического процесса в зрительном нерве, будет информативно для определения сроков лечения и наблюдения больных с ТДЗН [5].

Таким образом, совершенствование приемов ранней диагностики поражения органа зрения и зрительного нерва, разработка наиболее эффективных способов лечения ТДЗН, являются актуальной задачей при лечении поражения органа зрения, обусловленного интоксикацией алкоголем. Решение этих задач может явиться основанием для разработки принципов, тактики ведения больных ТДЗН в остром и отдаленном периодах.

**Цель исследования:** изучить особенности повреждения зрительного нерва, обусловленного хронической интоксикацией алкоголем.

**Материал и методы исследования.** Настоящая работа выполнена по результатам обследования 148 больных токсическими дегенерациями зритель­ного нерва алкогольной этиологии, лечившихся в Многопрофильной клинической больнице. Больные были разделены на две группы:

**I группа** - 92 пациента (184 глаз), осмотренных в 1-10 сутки после поступления в стационар преимущественно с диагнозом алкоголизм II и II-III стадии, в возрасте от 17 до 65 лет. Как правило, больные употребляли алкоголь низкого качества, часто нелицензионный, иногда истинные суррогаты. Длительность заболевания составляла от 7–10 до 25-30 лет, толерантность – от 0,5 до 1,5 л. алкоголя, крепостью 40˚. Эта группа больных была обследована с целью выявле­ния особенностей ранних клинических признаков токсического поражения органа зрения. Все больные этой группы поступали в стационар в состояниях, непосредственно связанных с интоксикацией алкоголем – либо в состоянии опьянения, либо (большинство из них) – в абстинентном состоянии. До поступления в стационар ни один из пациентов этой группы к офтальмологу не обращался, но у всех при осмотре были выявлены изменения со стороны органа зрения и получали они в ранние сроки заболевания как общую дезинтоксикационную терапию, так и местное медика­ментозное лечение, направленное на уменьшение токсического влияния алкоголя на орган зрения.

**II группа** - 56 пациентов (112 глаз), самостоятельно обратившихся с жалобами на нарушения зрения в сроки от 14 дней до 2 лет после употребления алкоголя, в возрасте от 17 до 65 лет.

Офтальмологические исследования проводились по схеме: сбор наркологического анамнеза, жалобы, наследственность, результаты и методы предыдущего обследования и лечения.

Для исследования и определения функционального состояния органа зрения применялись: наружный осмотр, биомикроскопия; прямая и обратная офтальмоскопия; визометрия, периметрия; тонометрия.

Полученные результаты клинических исследований обработаны статистически с использованием пакета программ статистических расчетов Excel 7 for Windows XP на персональном компьютере Intel Pentium.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Комплексная диагностика поражений органа зрения при острой и хронической интоксикации алкоголем выявила в преобладающем большинстве наблюдений различной степени выраженности дегенеративные изменения зрительного нерва.

**I группа -** на момент осмотра выявлялисьжалобы на ухудшение качества зрения (затуманивание, ухудшение яркости восприятия окружающих объектов, мелькания). Снижение зрения различной степени (от 0,03 до 0,7 с коррекцией) было выявлено у 79 (85,9%) из них. Наиболее низкую остроту зрения (от 0,03 до 0,1) имели 13 больных (14,1%).

При определении поля зрения на белый цвет у 65 пациентов (70,7 %) бы­ли выявлены различные дефекты. Так, у 32 человек (34,8%) определены цен­тральные скотомы в 5-30° от центра фиксации, которые носили абсолютный или относительный характер. Периферическое сужение границ поля зрения отмечено у 10 (10,9%) обследованных, а увеличение размеров слепого пятна у 25 человек (27,2%). При проведении периметрии на зеленый цвет выявлено небольшое сужение периферических границ на 5-10° у большинства обсле­дованных.

Методом тонометрии у двух больных выявлено повышение ВГД до 29 и 33мм рт. ст. (без признаков глаукомы), а у пяти - понижение ВГД до 13-15мм рт. ст. У этих же пациентов отмечалось нестабильное артериальное дав­ление в течение всего курса медикаментозного лечения.

Офтальмоскопические изменения в острый период были следующими: преобладали явления оптического неврита, то есть умеренно выраженная гиперемия ДЗН и перипапиллярный отек сетчатки разной степени, иногда захватывающий макулярную область. Эти признаки были отмечены у 53 па­циентов (57,6%). Изолированный макулярный отек сетчатки определен у 12 (13%) человек, ишемический отек ДЗН - у 9 (9,7%), единичные микроге­моррагии - у 3-х (3,3%) человек; в одном случае наблюдалась картина, напо­минающая двусторонний тромбоз центральной вены сетчатки, с большим количеством перипапиллярных и паравазальных кровоизлияний, захватыва­ющих задний полюс сетчатки. У 7 (7,6%) больных изменений со стороны глазного дна при первичном осмотре не отмечалось.

**II группа -** у пациентов с длительным употреблением алкоголя основной жалобой было снижение остроты зрения обоих глаз, что и заставило их обратиться за помо­щью в специализированную клинику. У наибольшего количества больных (83,8%) выявлено выраженное снижение остроты зрения - от 0.01 до 0.3. Разница между остротой зрения правого и левого глаза была статистически недосто­верной (t = 0.74, р > 0.05).

По результатам рефрактометрии установлено, что эмметропы составляли большинство - 76,8% (43 человека), миопы 1 степени – 16,1% (9 че­ловек), а гиперметропы 1 степени -14,3%) (8 человек). Нарушений рефракции 2 и 3 степеней при ТДЗН не отмечено.

Биомикроскопические исследования не выявили каких-либо особенностей в состоянии переднего отрезка глаза и стекловидного те­ла.

Выявленные методом прямой офтальмоскопии изменения на глазном дне, были одинаковыми на обоих глазах у 54 пациентов (96,4%). У одного обследованного диагностирован ишемический отек ДЗН, перипапиллярный отек нервных волокон, отек в макулярной области на правом глазу и блед­ный диск с четкими границами на левом глазу. Исходная острота зрения у этого больного также была различной на правом и левом глазах и составила 0.2 и 0.09 следовательно, стадии дегенеративного процесса в обоих глазах были разными. У 5 больных с острым отравлением суррогатами алкоголя, находящихся в состоянии комы, глазное дно обследовано методом прямой офтальмоскопии, выявившим отсутствие изменений в переднем отрезке глаза, прозрач­ность сред, бледность диска зрительного нерва и нечеткость его границ из-за умеренно выраженного перипапиллярного отека сетчатки, расширенные сосуды, отек в макулярной области.

Выявленные изменения зрительных нервов при интоксикации алко­голя помогают объяснить, почему у многих больных ТДЗН длительное время картина глазного дна остается нормальной при низкой центральной остроте зрения. Это связано с локализацией зоны по­ражения в отрезке зрительного нерва за глазным яблоком. Наличие центра­льных дефектов поля зрения также объясняется ретробульбарным поврежде­нием волокон аксиального пучка.

Таким образом, анализ полученных результатов клинико-инструментального исследования свидетельствует о том, что интоксикация алкоголем неизбежно приводит к изменениям органа зрения, которые выражаются в снижении остроты зре­ния, появлении дефектов поля зрения в виде относительных и абсолютных скотом, замедлении времени проведения импульса и изменением нормальной картины глазного дна и позволяющим в целом характеризовать их как токсическую оптиконейропатию.

Следует отметить, что в сроки заболевания до 1 месяца преобладающим офтальмо­скопическим признаком можно считать гиперемию диска, в сроки от 1-го до 3-х месяцев - ишемию ДЗН или его отек, перипапиллярный отек сетчатки и отек нервных волокон по ходу папилломакулярного пучка, а в сроки заболе­вания более 3-х месяцев - частичную деколорацию диска зрительного нерва. Таким образом, у больных ТДЗН выявляются 4 стадии патологического процесса, соответствующие классификации Г.Д. Жабоедова, предложенной им в 1992 году для всех заболеваний зрительного нерва и проявляющихся в 1стадии - гиперемией, во 2-й – набуханием, в 3-й – ишемией и в 4-й стадии – глиозной атрофией зрительного нерва.

В группе пациентов 1-й группы у 62,4% из них выявлена начальная стадия поражения зрительного нерва - стадия гиперемии, которая является более благоприятной для лече­ния. Большинство же пациентов II группы (65%) имели стадию глиозной атрофии зрительного нерва различной степени. Из-за более позднего снижения цен­тральной остроты зрения, они обратились за медицинской помощью спустя 1-3 месяца после употребления суррогатов алкоголя, когда часть волокон зрительного нерва уже погибла. Анализ данных периметрии, полученных с помощью сферопериметра на белый цвет, показал, что у всех обследованных пациентов I и II групп, выявлены наиболее типичные для хронической интоксикации алкоголем и его суррогатами изменения поля зре­ния.

Периферические сужения полей зрения были концентрическими (на 7-15° по каж­дому меридиану), но поле зрения не изменялось по форме. Абсолютные и относительные скотомы, располагались центрально или пароцентрально и, в свою очередь, делились на абсолютные, когда сам пациент мог определить их в поле зрения, и относительные, выявляемые при обследова­нии. Центроцекальные скотомы занимали центр поля зрения, но, в отличие от центральных скотом, сливались с областью слепого пятна. У 62,8% больных I и II групп имелись дефекты центрального поля зрения, что позволяет предположить преимущественно аксиальное поражение зрительного нерва либо во внут­риглазной, либо во внутричерепной его части. Для оценки степени, глубины и динамики изменений центрального поля зрения у пациентов с ТДЗН ис­пользовался метод компьютерной кампиметрии. Методом КК обследовано 42 пациента (84 глаза) из II группы, с исход­ной остротой зрения 0.1 и выше.

Только у 3-х больных (6 глаз), с исходной остротой зрения обоих глаз > 0.3 при первичном обследовании выявлены единичные патологические скотомы в зоне поля зрения от 0 до 20° от точки фиксации и небольшое уве­личение времени СМР, что свидетельствует о снижении проводимости, даже при высокой остроте зрения. В большинстве случаев (39 пациентов - 78 глаз), помимо значительного увеличения вре­мени СМР, определялись участки повышения пороговой яркостной чувстви­тельности - относительные или абсолютные скотомы, что свидетельствует о наличии изменений в 1-м нейроне сетчатки. В 68% они локали­зовались в назальной половине поля зрения, в 27% - в темпоральной его час­ти, а в 5% - в центральной области, что указывает на преимущественное по­ражение волокон папилломакулярного пучка.

Таким образом, хроническая интоксикация алкоголем приводит к нарушению зрительных функций: появлению центральных скотом (34,7%), увеличению размеров слепого пятна (27,1%), сужению полей зрения (10,9%) и снижению центрального зрения. Клиническая картина ТДЗН характеризуется гиперемией или побледнением ДЗН его отеком, перипапиллярным отеком сетчатки (23,4%), у ряда больных в сочетании с макуллярным отеком сетчатки (13%). Поражения органа зрения не коррелируют со стадией алкоголизма, но находятся в прямой зависимости от тяжести и длительности злоупотребления алкоголем, а также от вида употребляемых спиртных напитков.

**Список использованной литературы:**

1 Прокофьева Е.Ю., Балясникова И.В., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. Системный подход в оценке тяжести алкогольных поражений зрительного нерва // Экология человека. 2006. № 12. С. 35-37.

2 Канюков В.Н., Ким С.М. Комплексный подход в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза // Вестник Оренбургского государственного университета. 2007. № S12. С. 100-102.

3 Рубаев А.Ю., Тагаева И.Р., Хетагурова Л.Г. Этиология и патогенез атрофии зрительного нерва // Владикавказский медико-биологический вестник. 2011. Т. 12. № 19. С. 109-116.

4 Терещенко И.В. Спорные вопросы дифференциальной диагностики атрофии зрительного нерва при первичном поражении органа зрения и симптоматической атрофии // Вестник офтальмологии. 2011. № 2. С. 55-55.

5 Tufan AC, Abban G, Akdogan I, Erdogan D, Ozogul C. The effect of in ovo ethanol exposure on retina and optic nerve in a chick embryo model system // Reprod Toxicol. 2007 Jan;23(1):75-82.

**РЕЗЮМЕ**

**Абышова Б.Д.**

**ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

**ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ**

Цель исследования - изучить особенности повреждения зрительного нерва, обусловленного хронической интоксикацией алкоголем. В результате проведенных исследований выявлено, что хроническая интоксикация алкоголем приводит к нарушению зрительных функций. Клиническая картина токсической дегенерации зрительного нерва характеризуется гиперемией или побледнением диска зрительного нерва его отеком, перипапиллярным отеком сетчатки у ряда больных в сочетании с макуллярным отеком сетчатки. Поражения органа зрения не коррелируют со стадией алкоголизма, но находятся в прямой зависимости от тяжести и длительности злоупотребления алкоголем, а также от вида употребляемых спиртных напитков.

**Ключевые слова:**  зрительный нерв, хроническая интоксикация алкоголем, токсическая дегенерация зрительного нерва

**SUMMARY**

**Abyshоva B. D.**

**TOXIC DEFEAT OF THE OPTIC NERVE**

**AT INTOXICATION ALCOHOL**

Research objective - to study features of damage of the optic nerve caused by chronic intoxication by alcohol. As a result of the carried-out researches it is revealed that chronic intoxication alcohol leads to violation of visual functions. The clinical picture of a toxic degeneration of an optic nerve is characterized by a hyperemia or a paleness of a disk of an optic nerves its hypostasis, per papillary hypostasis of a retina at a number of patients in a combination to macular hypostasis of a retina. Defeats of an organ of vision don't correlate with an alcoholism stage, but are in direct dependence on weight and duration of abuse of alcohol, and also from a type of used alcohol drinks.

**Key words:** optic nerve, chronic intoxication alcohol, toxic degeneration of an optic nerve

**ТҰЖЫРЫМ**

**Б.Д.Абышова**

**КӨРЕРМЕН ЖҮЙКЕСIНIҢ УЛЫ ҰТЫЛУЫ**

**ЕЛIТКIШТIҢ ИНТОКСИКАЦИЯЛАРЫНЫҢ ЖАНЫНДА**

Зерттеудiң мақсаты - көрермен жүйкесiнiң бұзылуын ерекшелiк, елiткiштiң мерзiмдi созылмалы интоксикациясымен талқылану. Нәтижеде өткiзiлген зерттеулер елiткiшпен созылмалы интоксикация көрермен функцияларының бұзушылығына алып келгенiн айқындалған. Көрермен жүйкесiнiң улы дегенерациясының клиникалық суретi гиперемиямен немесе оның iсiгiн көрермен жүйкесiнiң дисгiнiң қуқылдануымен бейнеленедi, торлылықтың iсiгiмен перипапиллярным макуллярныммен қатар торлылықтың iсiгiн аурулардың қатарында. Көру мүшесiнiң ұтылулары маскүнемдiктiң кезеңiмен түземейдi, бiрақ елiткiштi ауырлық және терiс пайдалануды ұзақтықтан тәуелдiлiктiң түзуiне, сонымен бiрге жаратылатын iшкiлiктердiң түрлерiнен болады.

**Негiзгi сөздер**: елiткiшпен көрермен жүйкесi, созылмалы интоксикация, көрермен жүйкесiнiң улы дегенерациясы