

macular holes. *Oftal'mologiya*. 2015; 12 (4): 27–31. (In Russ.) DOI: 10.18008/1816-5095-2015-4-27-33.

6. Жигулин А.В., Худяков А.Ю., Лебедев Я.Б., Машенко Н.В. Эффективность силиконовой тампонады в хирургическом лечении макулярных разрывов большого диаметра. *Офтальмохирургия*. 2013; 1: 6–8. [Zhigulin A.V., Khudyakov A.Yu., Lebedev Ya.B., Mashchenko N.V. Efficacy of silicone tamponade in the surgery of large macular holes. *Oftal'mokhirurgiya*. 2013; 1: 6–8. (In Russ.)]

7. Williams P.D., Fuller C.G., Scott I.U. et al. Vision

loss associated with the use and removal of intraocular silicone oil. *Clin. Ophthalmol. (Auckland, NZ)*. 2008; 2 (4): 955–959.

8. Байбородов Я.В. Сравнительная эффективность микроинвазивной хирургии макулярных разрывов диаметром 400 мкм с ксеноновым и ртутным светом. *Вестн. ОГУ*. 2011; 14 (133): 49–50. [Bayborodov Ya.V. Comparative efficacy of microinvasive surgery of macular holes with a diameter of 400 μm with a xenon and mercury-vapor light. *Vestnik OGU*. 2011; 14 (133): 49–50. (In Russ.)]

УДК 617.731-002-039.73: 613.84: 616.89-008.441.13

© 2017 Шермет Н.Л. и соавторы

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОКСИЧЕСКИХ ОПТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

Наталья Леонидовна Шермет, Наталья Алексеевна Ханакова,
Нино Владимировна Жоржолодзе, Татьяна Алексеевна Невиницына*

Научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Москва, Россия

Поступила 28.03.2017; принята в печать 13.04.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/КМЖ2017-400

Цель. Изучить особенности клинических проявлений токсической оптической невропатии.

Методы. 21 пациенту (42 глаза) с токсической оптической невропатией проводили стандартное офтальмологическое обследование, компьютерную периметрию, спектральную оптическую когерентную томографию сетчатки и зрительного нерва.

Результаты. Причинами токсических оптических невропатий были острая (4 пациента) и хроническая (10 человек) алкогольная интоксикация, хроническое наркотическое отравление (6 больных), приём лекарственных препаратов (этамбутол, 1 человек). У всех пациентов отмечено двустороннее снижение остроты зрения с формированием центральной скотомы с различной степенью депрессии световой чувствительности, а также выраженная дисхроматопсия. Выявлены особенности структурных изменений у пациентов с токсическими оптическими невропатиями: первоначальное истончение внутренних слоёв сетчатки с последующим уменьшением толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки. Степень выраженности структурных изменений была различной: от преимущественного повреждения внутренних слоёв сетчатки и незначительного истончения височного сектора слоя нервных волокон сетчатки до грубых атрофических изменений комплекса ганглиозных клеток и зрительного нерва. При хронической и острой алкогольной интоксикации после лечения и полной отмены алкоголя у 43% пациентов функции зрения частично были восстановлены.

Вывод. Степень проявления токсической оптической невропатии, выраженность и скорость развития атрофических изменений, прогноз заболевания зависят от токсина, его дозы и длительности воздействия, восприимчивости организма к токсическому действию, генетических особенностей в каждом конкретном случае; подобный алгоритм изменений, вероятно, связан с патогенезом, в основе которого лежит дисфункция митохондрий.

Ключевые слова: нарушения зрения, токсические оптические невропатии, факторы риска, курение, алкогольная интоксикация.

CLINICAL FEATURES OF TOXIC OPTIC NEUROPATHIES

N.L. Sheremet, N.A. Khanakova, N.V. Zhorzholadze, T.A. Nevinityna

Scientific Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia

Aim. To study the features of the clinical symptoms of toxic optic neuropathy.

Methods. 21 patients (42 eyes) with toxic optic neuropathy were examined with the use of standard ophthalmic exam, computer visual field test, spectral optical coherence tomography of the retina and optic nerve.

Results. Toxic optic neuropathies were caused by the acute (4 patients) or chronic (10 patients) alcohol intake, drug abuse (6 patients) and medications (ethambutol, 1 patient). In all patients bilateral visual deterioration with central scotomas with various levels of light sensitivity reduction and prominent dyschromatopsia was revealed. The features of structural changes were revealed in patients with toxic optic neuropathy: the primary thinning of the retinal inner layers with further peripapillary retinal nerve fiber layer thickness loss. Severity of the structural changes ranged from the predominant damage of the retinal inner layers and minor decrease in the temporal peripapillary sector thickness to profound atrophy of the ganglion cell complex and optic nerve. In acute and chronic alcohol abuse after the treatment and complete alcohol cessation 43% of patients noted recovered visual function.

Conclusion. Severity of the symptoms of toxic optic neuropathy, intensity and the rate of atrophy development, and prognosis depend on the nature of the toxin, its dose and exposure time, genetic features in each case; such algorithm of the changes is probably connected to the pathogenesis based on mitochondrial dysfunction.

Keywords: visual disorders, toxic optic neuropathy, risk factors, smoking, alcohol abuse.

Токсические оптические невропатии (ТоксОН) и алиментарные оптические невропатии — многофакторные заболевания, которые затрагивают людей любого возраста, пола, расовой и социальной принадлежности. Комбинированную пищевую оптическую невропатию и ТоксОН часто называют табачно-алкогольной амблиопией, обычно встречающейся у мужчин средних лет, злоупотребляющих курением и алкоголем.

Симптомы алиментарных оптических невропатий и ТоксОН схожи, они характеризуются двусторонним симметричным безболезненным острым или постепенно прогрессирующим снижением зрения, дисхроматописией, развитием центральных или центроцекальных скотом в поле зрения [1].

ТоксОН возникают при действии различных токсинов: алкоголя, арсацетина, угарного газа, йодоформа, свинца, ртути, табака, толуола и др. Метанол, широко используемый в промышленности, — одна из самых частых причин ТоксОН. Развитие ТоксОН может быть связано с приёмом лекарственных препаратов различных групп.

Алиментарные оптические невропатии в большинстве случаев развиваются при дефиците витамина B_{12} (кобаламина) и фолиевой кислоты. Подобные состояния могут возникать как осложнение других заболеваний, таких как мальабсорбция, алкоголизм [2]. В основе патогенеза алиментарных оптических невропатий и ТоксОН лежит нарушение и снижение функций тех или иных ферментов дыхательной цепи митохондрий, что приводит к приобретённой митохондриальной дисфункции.

Цель работы — изучить особенности клинических проявлений ТоксОН.

Обследован 21 пациент (42 глаза) с ТоксОН: 2 женщины и 19 мужчин. Медиана возраста пациентов составила 42 года, нижний и верхний квартили составляли соответственно 29 и 49 лет.

Всем пациентам определяли максимальную остроту зрения, цветовое зрение по таблицам Рабкина, проводили компьютерную периметрию с применением периметра Octopus 900 (Interzeag AG, Switzerland). Пациентов обследовали с помощью статической программы N1, при низкой остроте зрения — LVC. Оценивали индексы периметрии: MS, MD, sLV. Спектральная оптическая когерентная томография сетчатки и зрительного нерва была проведена с помощью аппарата RTVue-100 (США). Проводили

оценку средней толщины комплекса ганглиозных клеток (ганглиозные клетки сетчатки, нервные волокна и внутренний плексиформный слой), средней толщины слоя нервных волокон сетчатки в перипапиллярной зоне и по секторам. Группа контроля — 17 пациентов (33 глаза). Основная и контрольная группы были однородны по возрасту.

У всех пациентов отмечены общие клинические особенности заболевания: двустороннее снижение остроты зрения с формированием центральной скотомы с различной степенью депрессии световой чувствительности, выраженная дисхроматопсия.

Наиболее частой причиной ТоксОН была хроническая алкогольная интоксикация — 10 пациентов. При этом 9 из них предъявляли жалобы на резкое двустороннее снижение зрения, только в 1 случае пациент отметил постепенное снижение зрения. У всех больных этой группы показатели содержания фолиевой кислоты и витамина B_{12} в крови находились в пределах возрастной нормы, что исключает алиментарный и подтверждает токсический генез оптических невропатий.

В 4 случаях после лечения и полной отмены алкоголя функции зрения частично восстановились. Во всех случаях сохранялись дисхроматопсия слабой/средней степени выраженности и двусторонняя относительная центральная скотома с меньшей депрессией световой чувствительности. У всех пациентов с восстановленной остротой зрения присутствовали жалобы на снижение зрения вблизи в связи с наличием остаточной центральной скотомы.

ТоксОН на фоне острого алкогольного отравления была выявлена у 4 пациентов, в том числе у 2 — в результате приёма метанола. У 2 пациентов с ТоксОН после приёма некачественного алкоголя или больших доз алкоголя на фоне дезинтоксикационной терапии и нейротрофического лечения была отмечена положительная динамика остроты зрения, а также уменьшение глубины и размера центральной скотомы (табл. 1).

У пациентов с метаноловой оптической невропатией изменение зрительных функций в динамике не отмечено.

Хроническое наркотическое отравление было выявлено у 5 пациентов молодого возраста, длительное время употреблявших наркотическую продукцию различного вида. Динамическое наблюдение за пациентами улучшения зрительных функций не выявило.

Острота зрения и показатели периметрии у пациентов с токсической оптической невропатией

Причина токсической оптической невропатии		Количество пациентов/глаз	Острота зрения ¹		Показатели периметрии после лечения ¹		
			До лечения	После лечения	MS	MD	sLV
Хроническая алкогольная интоксикация		06/12	0,07 0,01/0,1	0,09 0,03/0,1	24,3 ² 14,3/26,3	8,7 6,5/18,3	7,2 3,4/9,6
		4/8	0,1 0,1/0,15	0,95 0,68/1,0	23,3 ³ 23,0/23,9	4,2 3,1/4,4	5,2 4,1/6,1
Острое алкогольное отравление	Метанолом	2/4	Движение руки у лица; 1/∞ pr.l.c.	Движение руки у лица; 1/∞ pr.l.c.	NA	NA	NA
	Суррогатами алкоголя	2/4	0,01/0,005 0,3/0,5	1,0/1,0 1,0/1,0	21,1/22,4 ³ 24,4/25,3 ³	6,9/5,6 3/2,1	4,9/5,2 4,2/4,3
Хроническое наркотическое отравление		1/2	0,07	0,07	19,3/17,5 ²	14,2/16,0	9,9/9,6
		5/10	0,04/0,1	0,04/0,1	18,4 ³ 14,9/22,3	9,2 5,8/13,2	7,7 6,1/9,4
Отравление лекарственными препаратами		1/2	0,5/0,5	0,7/0,8	23,0/23,7 ³	2,6/2,5	2,8/2,8

Примечание: ¹показатели представлены в виде медианы и нижнего/верхнего квартилей или отдельно для каждого пациента при единичной выборке; ²обследование пациентов по программе низкого зрения LVC; ³обследование пациентов по неврологической программе N1; MS — Mean sensitivity; MD — Mean defect; sLV — Loss variance; NA — not available (данные не определены); 1/∞ pr.l.c. — правильная светопроекция.

В группу с ТоксОН включён пациент с этамбутовой оптической невропатией, который после 5 мес приёма этамбутола по поводу туберкулёза лёгких стал замечать снижение зрения. На фоне отмены препарата было отмечено частичное восстановление остроты зрения.

При проведении спектральной оптической когерентной томографии у 16 пациентов (32 глаза) с ТоксОН, в том числе у всех 6 пациентов (12 глаз) с частично восстановленными функциями зрения после лечения и полной отмены алкоголя, было выявлено истончение внутренних слоёв сетчатки по сравнению с показателями контрольной группы. При этом степень значимости различий при сравнении с аналогичными

данными контрольной группы была наиболее высокой в группе без восстановления зрения. Зарегистрировано уменьшение средней толщины слоя нервных волокон сетчатки, а также в височном секторе, более значимое в группе без восстановления зрения по сравнению с показателями контрольной группы.

Степень выраженности структурных изменений у пациентов с ТоксОН была различной: от преимущественного повреждения внутренних слоёв сетчатки и незначительного истончения височного сектора слоя нервных волокон сетчатки до грубых атрофических изменений комплекса ганглиозных клеток и зрительного нерва (табл. 2).

Таблица 2

Показатели толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и комплекса ганглиозных клеток (КГК) у пациентов с токсической оптической невропатией и в контрольной группе по данным спектральной оптической когерентной томографии

Группа пациентов	Средняя толщина КГК	СНВС	Толщина СНВС по секторам			
			носовой	нижний	височный	верхний
С восстановленной остротой зрения (1-я гр.)	80,3±5,9	104,4±3,1	81,9±4,5	135,7±7,5	67,0±9,0	131,8±9,5
С низкой остротой зрения (2-я гр.)	71,7±8,5	71,7±18,3	75,8±12,7	75,8±12,7	49,6±9,1	118,6±31,2
Контроль	97,8±5,0	113,0±8,2	85,1±8,9	138,1±16,7	91,3±9,2	137,7±12,9
P	<0,005* <0,001**	<0,005**		<0,05**	<0,005* <0,001**	

Примечание: р* — статистическая значимость разницы показателей пациентов с восстановленной остротой зрения и группой контроля; р** — статистическая значимость разницы показателей пациентов с низкой остротой зрения и группой контроля.

Спектральная оптическая когерентная томография, выполненная у пациентов в динамике, продемонстрировала определённую последовательность структурных изменений, характеризующуюся первоначальным истончением комплекса ганглиозных клеток с последующим развитием атрофических изменений нервных волокон в перипапиллярной зоне. Подобные структурные изменения сетчатки и зрительного нерва характерны для наследственных оптических невропатий, которые относятся к митохондриальным заболеваниям [3].

Учитывая общность наследственных оптических невропатий и ТоксОН по патогенетическому началу, обусловленному митохондриальной дисфункцией, схожесть клинической картины и первичное поражение ганглиозных клеток, а также возможное триггерное действие токсинов на мутации митохондриальной дезоксирибонуклеиновой кислоты (мДНК) с развитием оптической невропатии Лебера у носителей мутаций, в ряде случаев пациентам с ТоксОН необходимо рекомендовать генетический анализ мДНК.

ВЫВОДЫ

1. Степень проявления токсической оптической невропатии, выраженность и скорость развития атрофических изменений, прогноз заболевания зависят от многих факторов, таких как доза и длительность токсического воздействия, восприимчивость организма к токсическому действию, генетические особенности в каждом конкретном случае. При хронической и острой алкогольной интоксикации после лечения и полной

отмены алкоголя у 43% пациентов функции зрения частично были восстановлены.

2. Выявлены особенности структурных изменений у пациентов с токсической оптической невропатией: первоначальное истончение внутренних слоёв сетчатки с последующим уменьшением толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки. Подобный алгоритм изменений, вероятно, связан с патогенезом токсической оптической невропатии, в основе которого лежит дисфункция митохондрий.

3. Степень значимости структурных изменений при сравнении с аналогичными показателями контрольной группы была наиболее высокой в группе без восстановления зрения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шеремет Н.Л., Ронзина И.А., Галоян Н.С., Казарян Э.Э. Современные методы исследования зрительного нерва при оптических невропатиях различного генеза. *Вестн. офтальмол.* 2011; 127 (2): 15–18. [Sheremet N.L., Ronzina I.A., Galoyan N.S., Kazaryan E.E. Up to date methods of optic nerve evaluation in patients with optic neuropathy of various etiology. *Vestnik oftalmologii.* 2011; 127 (2): 15–18. (In Russ.)]
2. Talbert Estlin K.A., Sadun A.A. Risk factors for ethambutol optic toxicity. *Int. Ophthalmol.* 2010; 30: 63–72. DOI: 10.1007/s10792-009-9293-z.
3. Аветисов С.Э., Шеремет Н.Л., Фомин А.В. и др. Структурные изменения сетчатки и зрительного нерва у пациентов с наследственной оптической невропатией Лебера. *Вестн. офтальмол.* 2014; 130 (1): 4–11. [Avetisov S.E., Sheremet N.L., Fomin A.V. et al. Morphological changes in retina and optic nerve head in patients with Leber's hereditary optic neuropathy. *Vestnik oftalmologii.* 2014; 130 (1): 4–11. (In Russ.)]

УДК 617.735-007.23-039.73: 616-073.75

© 2017 Абдулаева Э.А.

ПОЛИПОИДНАЯ ХОРИОИДАЛЬНАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ

*Эльмира Абдулаевна Абдулаева**

Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия

Поступила 28.03.2017; принята в печать 18.04.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-403

Статья представляет собой обзор литературы, посвящённой проблеме полипоидной хориоидальной васкулопатии. В обзоре использованы материалы отечественных и зарубежных исследователей. Представлены эпидемиологические и клинические характеристики полипоидной хориоидальной васкулопатии, особенности диагностики и современные методы лечения, результаты клинических исследований. Полипоидная хориоидальная васкулопатия — подтип неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации с определёнными характеристиками, включая предрасположенность пациентов определённых рас, клинические особенности, серозно-геморрагические осложнения различной степени, тенденцию к рецидивирующему течению неоваскуляризации и появлению вторичных серозно-геморрагически отслоек. Наиболее часто диагностируется у пациентов в возрасте от 50 до 65 лет. Распространённость у европеоидных пациентов составляет от 4 до