

температура шкіри плавно підвищуватиметься або знижуватиметься. Якщо масаж проводиться не вірно, особливо для больових пунктів, на термограмі з'являються хвиляподібні підвищення або пониження температури.

Ключові слова: види і способи масажу, зональний масаж, зонально-рефлекторний масаж, класичний масаж, лікування, профілактика, реабілітація, сегментарний масаж, точковий масаж.

Резюме

Лябах М.А., Горго Ю.П. Особенности теории и практики использования зонально-рефлекторного массажа.

Рассмотрен массаж как один из самых древних и эффективных способов немедикаментозной профилактики, лечения и реабилитации. Исследован массаж в странах Востока, приемы, которые основаны на механических действиях, направленных против тока венозной крови и лимфы. Установлено, что благодаря изучению статистических электрических потенциалов и температуры кожи можно выявить зоны, которые не всегда совпадают с областями и пунктами, в которых субъективно определяется боль и расстройство чувствительности. При правильном выполнении массажа температура кожи плавно будет повышаться или снижаться. Если массаж проводится не верно, особенно для болевых пунктов, на термограмме появляются волнообразные повышения или понижения температуры.

Ключевые слова: виды и способы массажа, зональный массаж, зонально-рефлекторный массаж, классический массаж, лечение, профилактика, реабилитация, сегментарный массаж, точечный массаж.

Summary

Liabakh MA, Gorgo Yu.P. Features of the theory and practice of using reflex zone massage.

Massage is considered as one of the oldest and most effective non-pharmacological methods of prevention, treatment and rehabilitation. Studied massage in the East, the techniques that are based on mechanical actions directed against the flow of venous blood and lymph. Established that the statistical study of the electrical potential (STEP) and skin temperature can identify areas that do not always coincide with regions and points, which subjectively defined disorder and pain sensitivity. If done correctly, massage skin temperature gradually be increased or decrease. If the massage is done incorrectly, especially for the pain points in thermogram appear wavy raising or lowering the temperature.

Key words: types and methods of massage, zonal massage, reflex zone massage, classic massage, treatment, prevention, rehabilitation, segmentarizing massage, acupressure.

Рецензент: д.мед.н., проф. М.О. Пересадин

УДК 617.731-002-005:616-099-085

ВПЛИВ ЛІКУВАННЯ НА ГЕМОДИНАМІКУ АРТЕРІЙ ОКА Й ОРБІТИ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ТОКСИЧНІЙ НЕЙРОРЕТИНОПАТІЇ

О.В. Недзвецька, Д.О. Петрушенко

Харківська медична академія післядипломної освіти

КЗ Сумська обласна клінічна лікарня

Вступ

Порушення гемодинаміки є характерною рисою алкогольної токсичної нейроретинопатії (АТН). При офтальмодинамометрії виявлено регіонарну артеріальну гіпертензію, найбільш виражену в центральній артерії сітківки [7]. При реоофтальмографії спостерігали судинну дистонію за гіпертонічним типом з переважним ураженням мілких судин та порушенням мікроциркуляції [2,8,10]. Але ж поодинокі дослідження, присвячені порушенням гемодинаміки ока при АТН, не освітлюють весь спектр цих порушень.

TNF-α є одним з ключових цитокінів з прозапальною активністю та стимулює продукцію інших прозапальних цитокінів, зокрема IL-1β, IL-6, IL-8, КСФ-G1. Патоморфологічні дослідження показали, що для хронічної алкогольної інтоксикації (ХАІ) характерна десквамація ендотелію судин [5], а TNF-α саме сприяє ендотеліальній дисфункції судин, пошкоджуючи клітини ендотелію за рахунок підсилення експресії молекул адгезії [3, 14, 16, 17]. Таким чином, TNF-α може мати відношення до патоморфологічних змін, що характерні для АТН. IL-4 є протизапальним цитокіном, що виробляється Т-клітинами класу Th₂, інгібує синтез прозапальних цитокінів [15]. Оскільки Th₁-лімфоцити продукують переважно TNF-α, а Th₂-лімфоцити – IL-4, досліджуючи рівень TNF-α та IL-4, можна судити про співвідношення активності Th₁ та Th₂, а отже, про функціональний стан місцевого та загального імунітету [7]. Поліоксидоній є детоксикантом, імуномодулятором та мембранопротектором. Антиоксидичний потенціал поліоксидонію перевищує неогемодез та реосорбілакт [11]. Доплерографічні зміни артеріальної гемодинаміки ока й орбіти під впливом лікування раніше не вивчалися.

Мета роботи - дослідити зміни доплерографічних параметрів артеріальної гемодинаміки ока й орбіти під впливом комбінованої детоксикаційної терапії з застосуванням поліоксидонію.

Матеріал та методи дослідження

Обстежено 158 хворих (316 очей) з АТН чоловіків, що палять, віком від 30 до 60 років, що зловживали алкоголем протягом 10-20 років. Групу 1 склали 87 хворих на АТН (174 ока), що отримували традиційне лікування (ТЛ - 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 ТЛ отримували комбіновану детоксикаційну терапію (КДТ) – поліоксидоній внутрішньовенно краплинно та шляхом ендоназального електрофорезу в добовій дозі 6 мг через день у кількості 5 (патент України №71921U, дійсний з 25.07.12). Хворі були розділені на підгрупи за стадіями згідно патогенетичної класифікації набряку зорового нерву будь-якого генезу, запропонованої Жабоседовим Г.Д., Скрипнік Р.Л. (1992) [6] на підставі офтальмоскопічної картини: А – стадія гіперемії, В – стадія набухання, С – стадія дистрофії, в яку поєднали стадії ішемії та гліозної атрофії аналогічно до того, як Жабоседов Г.Д., Скрипнік Р.Л. поєднали хворих на діабетичну оптичну нейропатію тих же патогенетичних стадій у дистрофічну стадію. Зважаючи на достовірні принципові відмінності в швидкісних показниках кровотоку судин за умови наявності або відсутності ознак артеріо-венозного шунтування (АВШ) крові у верхній орбітальній вені (ВОВ) на стадії дистрофії (у вигляді, насамперед, значного підвищення максимальної систолічної швидкості кровотоку по ВОВ порівняно зі стадією набухання та контрольною групою), при аналізі хворих зі стадією дистрофії АТН було розділено на дві окремі підгрупи С– та С+. Одномірний дисперсійний аналіз показав достовірну адекватність обраного нами розподілу за підгрупами: 1А, 1В, 1С–, 1С+, 2А, 2В, 2С–, 2С+ ($p < 0,05$). До лікування значення гемодинамічних параметрів на всіх стадіях АТН в групі 2 достовірно не відрізнялися від таких у групі 1 та зберігали всі виявлені закономірності [16]. Контрольну групу (група 0) склали 30 відносно здорових чоловіків, що палять (60 очей) того ж вікового діапазону. За даними одномірного дисперсійного аналізу, досліджені підгрупи хворих та контрольна група не відрізнялися за віком, що в середньому склав $46,0 \pm 0,61$ років.

Пацієнтів всіх клінічних підгруп досліджували до лікування, після лікування та через 1 місяць після лікування. Офтальмологічне обстеження включало візометрію, рефрактометрію, біомікроскопію, комп'ютерну периметрію, хромопериметрію, дослідження кольоровідчуття, візоконтрастометрію, пряму офтальмоскопію, біомікроофтальмоскопію за допомогою лінзи Гольдмана. Комп'ютерну периметрію

проводили за допомогою аналізатора поля зору «Перитест 300» (Росія). Визначали відносну площу поля зору з нормальним сприйняттям світлового стимулу і відносну площу центроцекальної скотоми. Хромопериметрію проводили за допомогою периметра Фьорстера. Визначали сумарне поле зору (СПЗ) на червоний і зелений колір. Дослідження кольоровідчуття проводили за методом Є.Б. Рабкіна. Був запропонований показник кольоровідчуття: процентне відношення кількості таблиць, які вірно читає пацієнт, до загальної кількості таблиць основної групи (25). Візоконтрастометрію проводили за допомогою атласу тестових зображень Волкова В. В. і співавторів [1]. Визначали середнє арифметичне значення для просторової контрастної чутливості (ПКЧ) в 16 зонах поля зору, виражене у відсотках від вікової норми. Дослідження кровотоку в орбітальній артерії (ОА), центральній артерії сітківки (ЦАС), задніх коротких (ЗКЦА) та задніх довгих циліарних артеріях (ЗДЦА) проводили трансорбітальним методом за допомогою ультразвукового діагностичного приладу Toshiba «Aplio» (Японія). Застосовували кольорове та енергетичне доплерівське картування. Ідентифікація артерій проводилася за анатомічним проходженням та за напрямом току крові. Досліджували наступні гемодинамічні параметри: V_{\max} – максимальна систолічна швидкість кровотоку; V_{med} – середня швидкість кровотоку; V_{\min} – кінцево-діастолічна (мінімальна) швидкість кровотоку; PI – пульсаційний індекс; RI – індекс резистентності [11]. Концентрацію $TNF\alpha$ й $IL-4$ в сльозі й сироватці крові визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем ООО «Цитокін» (Санкт-Петербург, Росія) за допомогою аналізатора-фотометра імуноферментного Immuno-Chem-2100 (High Technology, Inc., США). Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою програми «SPSS 15.0 for Windows».

Отримані результати та їх обговорення

Визначені особливості доплерографічних змін артеріального кровотоку ока й орбіти на різних стадіях АТН [13]. На стадії гіперемії спостерігалось помірне зниження швидкісних показників артеріального кровотоку, при чому для ЦАС, ЗКЦА та ЗДЦА було характерним зниження V_{\min} порівняно з віковою нормою в середньому в 2,13, в 2,99 та в 1,59 рази відповідно, а також підвищення індексу резистентності порівняно з віковою нормою в середньому на 23,53%, 24,24% та 10,77% відповідно, що, імовірно, вказувало на початкову оклюзію гілок артерій малого калібру. Особливістю стадії набухання АТН була зміна характеру кровотоку ЦАС, який мав вигляд «сплес-

ків». При досить високій V_{\max} $10,73 \pm 0,11$ см/с хвиля пульсації швидко згасала, і V_{\min} складала лише $0,51 \pm 0,03$ см/с, при чому в 13,8% випадків набувала нульового значення. На стадії дистрофії спостерігалось подальше підвищення PI в ОА й ЗДЦА порівняно зі стадією набухання, що, вірогідно, було пов'язане зі зниженням еластичності судинної стінки артерій внаслідок процесів склерозування.

Таблиця 1

Динаміка доплерографічних змін в артеріях ока та орбіти в процесі лікування на стадії гіперемії АТН

| Судини | Групи | Строки спостереження | V_{\max} , см/с | V_{med} , см/с | V_{\min} , см/с | PI | RI |
|--------|-----------------|----------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| ОА | 1А (ГЛ), n=63 | 0, n=60 | 48,47±0,54 | 25,62±0,32 | 15,06±0,17 | 1,32±0,03 | 0,69±0,01 |
| | | 1 | 36,13±0,38* | 21,12±0,23* | 11,62±0,15* | 1,17±0,02* | 0,68±0,01 |
| | | 2 | 45,67±0,53* ¹ | 24,12±0,27* | 13,97±0,14* ¹ | 1,32±0,03 ¹ | 0,69±0,01 |
| | 2А (+КДТ), n=46 | 3 | 46,95±0,53 | 23,31±0,23* ¹ | 13,06±0,14* ¹ | 1,46±0,03* ¹ | 0,72±0,01* ¹ |
| | | 1 | 35,87±0,51* | 21,57±0,33* | 11,23±0,12* | 1,16±0,03* | 0,68±0,01 |
| | | 2 | 50,36±0,49* ¹² | 26,36±0,34* ¹² | 14,87±0,23* ¹² | 1,36±0,03 ¹ | 0,7±0,01 ¹ |
| ЦАС | 1А (ГЛ), n=63 | 0, n=60 | 16,48±0,16 | 8,47±0,08 | 5,23±0,01 | 1,34±0,02 | 0,68±0,01 |
| | | 1 | 15,55±0,16* | 8,01±0,07* | 2,46±0,02* | 1,64±0,02* | 0,84±0,01* |
| | | 2 | 16,08±0,15 ¹ | 8,06±0,07* | 4,36±0,02* ¹ | 1,46±0,02 ¹ | 0,73±0,01* ¹ |
| | 2А (+КДТ), n=46 | 3 | 15,87±0,13 | 8,25±0,06 ¹ | 3,5±0,05* ¹ | 1,50±0,02* ¹ | 0,78±0,01* ¹ |
| | | 1 | 15,28±0,17* | 7,68±0,13* | 2,31±0,03* | 1,71±0,04* | 0,85±0,01* |
| | | 2 | 16,47±0,24 ¹ | 8,17±0,11 ¹ | 4,58±0,09* ¹ | 1,47±0,04 ¹ | 0,72±0,01* ¹ |
| ЗКЦА | 1А (ГЛ), n=63 | 0, n=60 | 16,96±0,25 ¹² | 8,57±0,16 ¹ | 4,86±0,09* ¹² | 1,43±0,04 ¹ | 0,71±0,01* ¹² |
| | | 1 | 17,32±0,20 | 9,40±0,09 | 5,90±0,07 | 1,22±0,03 | 0,66±0,01 |
| | | 2 | 11,03±0,10* | 5,77±0,06* | 1,97±0,02* | 1,58±0,02* | 0,82±0,01* |
| | 2А (+КДТ), n=46 | 3 | 17,27±0,15 ¹ | 9,42±0,07 ¹ | 4,56±0,05* ¹ | 1,35±0,02* ¹ | 0,73±0,01* ¹ |
| | | 1 | 16,21±0,15* ¹ | 8,37±0,06* ¹ | 3,61±0,05* ¹ | 1,51±0,02* | 0,78±0,01* ¹ |
| | | 2 | 11,09±0,2* | 5,56±0,09* | 1,76±0,05* | 1,70±0,05* | 0,84±0,01* |
| ЗДЦА | 1А (ГЛ), n=63 | 0, n=60 | 16,85±0,26 ¹ | 9,36±0,16 ¹ | 4,65±0,13* ¹ | 1,32±0,04 ¹ | 0,72±0,01* ¹ |
| | | 1 | 16,68±0,25 ¹ | 10,27±0,19* ¹² | 6,83±0,14* ¹² | 0,98±0,03* ¹² | 0,59±0,01* ¹² |
| | | 2 | 18,12±0,21 | 11,06±0,12 | 6,32±0,06 | 1,08±0,03 | 0,65±0,01 |
| | 2А (+КДТ), n=46 | 3 | 14,37±0,12* | 7,04±0,06* | 3,97±0,05* | 1,48±0,02* | 0,72±0,01* |
| | | 1 | 17,03±0,13* ¹ | 9,12±0,08* ¹ | 5,26±0,04* ¹ | 1,30±0,02* ¹ | 0,69±0,01* ¹ |
| | | 2 | 17,63±0,17 ¹ | 7,58±0,09* ¹ | 4,64±0,05* ¹ | 1,73±0,03* ¹ | 0,74±0,01* ¹ |

Примітка: в табл. 1-4 n – кількість очей; * – різниця достовірна з контрольною групою, $p < 0,05$; ¹ – різниця достовірна зі значенням до лікування, $p < 0,05$; ² – різниця достовірна з відповідним значенням у групі 1 (традиційне лікування), $p < 0,05$. Строки спостереження: 1 – до лікування; 2 – після лікування; 3 – через 1 місяць після лікування.

На стадії гіперемії після лікування відбулося достовірне збільшення швидкостей артеріального кровотоку зі зниженням PI та RI як при лі-

куванні з КДТ, так і без (див. табл. 1), при чому в підгрупі 2А (з КДТ), на відміну від 1А, швидкості кровотоку в ОА досягли значень контрольної групи. Але через 1 місяць після завершення лікування в підгрупі 1А спостерігалось погіршення гемодинаміки артерій порівняно з рівнем після лікування: зростання PI та RI в усіх досліджуваних артеріях, а також зниження швидкостей кровотоку в ЗКЦА та ЗДЦА. Напроти, в підгрупі 2А протягом 1 місяця після лікування показники гемодинаміки продовжували поліпшуватися: спостерігалось підвищення швидкостей кровотоку й зниження PI та RI в ЗКЦА та ЗДЦА.

Таблиця 2

Динаміка доплерографічних змін в артеріях ока та орбіти в процесі лікування на стадії набухання АТН

| Судини | Пігрупи | Строки спостереження | V_{\max} , см/с | V_{med} , см/с | V_{\min} , см/с | PI | RI |
|--------|-----------------|----------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| ОА | 1В (ГЛ), n=65 | 0, n=60 | 48,47±0,54 | 25,62±0,32 | 15,06±0,17 | 1,32±0,03 | 0,69±0,01 |
| | | 1 | 31,12±0,33* | 20,78±0,22* | 7,42±0,03* | 1,15±0,02* | 0,76±0,01* |
| | | 2 | 48,2±0,5 ¹ | 25,56±0,18 ¹ | 15,08±0,1 ¹ | 1,3±0,02 ¹ | 0,68±0,01 ¹ |
| | 2В (+КДТ), n=60 | 3 | 48,08±0,55 ¹ | 25,02±0,16 ¹ | 15,23±0,08 ¹ | 1,32±0,02 ¹ | 0,68±0,01 ¹ |
| | | 1 | 30,48±0,3* | 20,63±0,23* | 7,33±0,07* | 1,13±0,02* | 0,76±0,01* |
| | | 2 | 48,13±0,55 ¹ | 25,72±0,32 ¹² | 15,85±0,18* ¹² | 1,27±0,03 ¹ | 0,67±0,01 ¹ |
| ЦАС | 1В (ГЛ), n=65 | 0, n=60 | 48,13±0,55 ¹ | 25,87±0,30 ¹ | 16,03±0,18* ¹² | 1,28±0,02 ¹ | 0,67±0,01 ¹ |
| | | 1 | 16,48±0,16 | 8,47±0,08 | 5,23±0,01 | 1,34±0,02 | 0,68±0,01 |
| | | 2 | 10,73±0,11* | 5,18±0,06* | 0,51±0,03* | 1,99±0,03* | 0,95±0,01* |
| | 2В (+КДТ), n=60 | 3 | 12,57±0,08* ¹ | 6,25±0,03* ¹ | 0,91±0,10* ¹ | 1,87±0,01* ¹ | 0,93±0,01* ¹ |
| | | 1 | 17,21±0,08 ¹ | 8,07±0,04* ¹ | 0,45±0,03* ¹ | 2,08±0,01* ¹ | 0,97±0,01* ¹ |
| | | 2 | 10,21±0,10* | 4,81±0,07* | 0,59±0,04* | 2,03±0,04* | 0,94±0,01* |
| ЗКЦА | 1В (ГЛ), n=65 | 0, n=60 | 14,24±0,16* ¹² | 7,36±0,14* ¹² | 2,67±0,06* ¹² | 1,61±0,04* ¹² | 0,81±0,01* ¹² |
| | | 1 | 17,63±0,21* ¹ | 9,03±0,12* ¹² | 4,47±0,06* ¹² | 1,47±0,03* ¹² | 0,74±0,01* ¹² |
| | | 2 | 17,32±0,20 | 9,40±0,09 | 5,90±0,07 | 1,22±0,03 | 0,66±0,01 |
| | 2В (+КДТ), n=60 | 3 | 14,53±0,18* | 7,43±0,06* | 1,90±0,03* | 1,71±0,03* | 0,87±0,01* |
| | | 1 | 15,42±0,15* ¹ | 8,52±0,11* ¹ | 2,2±0,03* ¹ | 1,57±0,03* ¹ | 0,86±0,01* ¹ |
| | | 2 | 15,12±0,17* ¹ | 8,03±0,08* ¹ | 1,2±0,01* ¹ | 1,74±0,03* | 0,92±0,01* ¹ |
| ЗДЦА | 1В (ГЛ), n=65 | 0, n=60 | 14,28±0,17* | 7,17±0,08* | 1,74±0,03* | 1,76±0,03* | 0,88±0,01* |
| | | 1 | 15,06±0,17* ¹ | 9,56±0,13 ¹² | 2,03±0,05* | 1,38±0,03* ¹² | 0,88±0,01* |
| | | 2 | 16,59±0,17 ¹² | 10,28±0,10* ¹² | 3,57±0,10* ¹² | 1,28±0,02 ¹² | 0,78±0,01* ¹² |
| | 2В (+КДТ), n=60 | 3 | 18,12±0,21 | 11,06±0,12 | 6,32±0,06 | 1,08±0,03 | 0,65±0,01 |
| | | 1 | 10,75±0,12* | 6,14±0,07* | 2,17±0,03* | 1,41±0,03* | 0,80±0,01* |
| | | 2 | 15,27±0,16* ¹ | 8,7±0,12* ¹ | 5,3±0,06* ¹ | 1,16±0,03 ¹ | 0,65±0,01 ¹ |

На стадії набухання після лікування достовірно збільшилися швидкісні показники артеріального кровотоку з достовірним зниженням PI та RI в підгрупах 1В та 2В, при чому в ОА гемодинамічні параметри досягли значень контрольної групи (див. табл. 2). У підгрупі 2В було

достовірно більш виражене приближення гемодинамічних параметрів ЦАС до контрольної групи й зниження PI в ЗКЦА порівняно з підгрупою 1В. Але через 1 місяць у підгрупі 1В, на відміну від 2В, спостерігалось погіршення артеріальної гемодинаміки: в ЦАС – зниження Vmin та підвищення PI та RI до значень, що перевищували значення до лікування; в ЗКЦА – зниження Vmin та Vmed з підвищенням PI та RI, при чому RI перевищив значення до лікування; в ЗДЦА – зниження всіх швидкісних показників з підвищенням PI та RI.

Таблиця 3

Динаміка доплерографічних змін в артеріях ока та орбіти в процесі лікування на стадії дистрофії АТН без артеріо-шунтування по верхній орбітальній вені

| Судини | Під-групи | Строки спостереження | Vmax, см/с | Vmed, см/с | Vmin, см/с | PI | RI |
|--------|------------------|----------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| ОА | 0, n=60 | | 48,47±0,54 | 25,62±0,32 | 15,06±0,17 | 1,32±0,03 | 0,69±0,01 |
| | 1С- (ГЛ), n=34 | 1 | 33,14±0,40* | 15,73±0,23* | 7,23±0,08* | 1,66±0,03* | 0,78±0,01* |
| | | 2 | 40,21±0,45* ¹ | 21,64±0,35* ¹ | 9,38±0,11* ¹ | 1,43±0,03 ¹ | 0,77±0,01* ¹ |
| | | 3 | 37,52±0,42* ¹ | 18,78±0,3* ¹ | 7,74±0,12* ¹ | 1,60±0,04* | 0,79±0,01* ¹ |
| | 2С- (+КДТ), n=30 | 1 | 32,12±0,4* | 14,61±0,19* | 6,83±0,08* | 1,74±0,03* | 0,79±0,01* |
| | | 2 | 42,56±0,49 ¹ | 22,24±0,21* ¹ | 11,36±0,11* ¹ | 1,41±0,03 ¹ | 0,73±0,01* ^{1,2} |
| ЦАС | 0, n=60 | | 16,48±0,16 | 8,47±0,08 | 5,23±0,01 | 1,34±0,02 | 0,68±0,01 |
| | 1С- (ГЛ), n=34 | 1 | 11,2±0,15* | 5,42±0,07* | 1,21±0,03* | 1,86±0,04* | 0,89±0,01* |
| | | 2 | 11,87±0,18* ¹ | 5,3±0,07* | 2,2±0,03* ¹ | 1,84±0,04* | 0,81±0,01* ¹ |
| | | 3 | 14,93±0,25* ¹ | 7,03±0,09* ¹ | 0,68±0,05* ¹ | 2,04±0,04* ¹ | 0,95±0,01* ¹ |
| | 2С- (+КДТ), n=30 | 1 | 11,56±0,16* | 5,26±0,04* | 1,11±0,02* | 1,99±0,04* | 0,90±0,01* |
| | | 2 | 12,47±0,12* ¹ | 6,15±0,06* ^{1,2} | 2,43±0,02* ¹ | 1,64±0,03* ^{1,2} | 0,80±0,01* ¹ |
| ЗКЦА | 0, n=60 | | 17,32±0,20 | 9,40±0,09 | 5,90±0,07 | 1,22±0,03 | 0,66±0,01 |
| | 1С- (ГЛ), n=34 | 1 | 11,16±0,25* | 7,08±0,15* | 2,05±0,06* | 1,31±0,05 | 0,81±0,01* |
| | | 2 | 11,68±0,19* | 7,21±0,16* | 2,19±0,05* | 1,34±0,04 | 0,81±0,01* |
| | | 3 | 11,02±0,21* | 6,84±0,15* | 1,35±0,02* ¹ | 1,43±0,04* ¹ | 0,88±0,01* ¹ |
| | 2С- (+КДТ), n=30 | 1 | 10,86±0,17* | 7,07±0,10* | 1,97±0,03* | 1,26±0,03 | 0,82±0,01* |
| | | 2 | 11,78±0,16* ¹ | 7,36±0,10* ¹ | 2,26±0,02* ¹ | 1,30±0,03 | 0,81±0,01* |
| ЗДЦА | 0, n=60 | | 18,12±0,21 | 11,06±0,12 | 6,32±0,06 | 1,08±0,03 | 0,65±0,01 |
| | 1С- (ГЛ), n=34 | 1 | 10,58±0,21* | 5,8±0,12* | 2,09±0,04* | 1,48±0,05* | 0,80±0,01* |
| | | 2 | 15,72±0,29* ¹ | 9,14±0,19* ¹ | 4,76±0,11* ¹ | 1,21±0,04 ¹ | 0,69±0,01* ¹ |
| | | 3 | 15,96±0,25* ¹ | 8,09±0,17* ¹ | 3,72±0,09* ¹ | 1,54±0,05* ¹ | 0,76±0,01* |
| | 2С- (+КДТ), n=30 | 1 | 10,36±0,13* | 5,54±0,1* | 2,03±0,03* | 1,51±0,03* | 0,80±0,01* |
| | | 2 | 16,47±0,19* ¹ | 9,53±0,16* ¹ | 5,05±0,07* ¹ | 1,21±0,03 ¹ | 0,69±0,01* ¹ |
| | | 3 | 16,87±0,23* ¹ | 9,82±0,13* ^{1,2} | 5,64±0,09* ^{1,2} | 1,15±0,02 ^{1,2} | 0,66±0,01 ^{1,2} |

На стадії дистрофії без АВШ по ВОВ після лікування відбулося достовірне збільшення швидкостей артеріального кровотоку з достовірним зниженням PI та RI в ОА та ЗДЦА як у підгрупі 1С-, так і в підгрупі 2С- без значущої різниці між ними (див. табл. 3); у ЦАС і ЗКЦА – тільки в

підгрупі 2С-, при чому в ЗКЦА PI та RI не змінювалися. Через 1 місяць після завершення лікування в підгрупі 1С- спостерігалось достовірне погіршення артеріальної гемодинаміки: в усіх досліджених артеріях підвищувалися PI та RI до значень, що достовірно перевищували значення до лікування, окрім PI в ОА, який достовірно не відрізнявся від такого. У підгрупі 2С- через місяць після лікування погіршень артеріальної гемодинаміки не спостерігалось, а в ОА та ЗДЦА спостерігалось достовірне зниження RI, що супроводжувалося в ЗДЦА зниженням PI, що, можливо, пов'язано з поліпшенням функціонування сформованих артеріальних колатералей після КДТ.

Таблиця 4

Динаміка доплерографічних змін в артеріях ока та орбіти в процесі лікування на стадії дистрофії АТН з АВШ по ВОВ

| Судини | Під-групи | Строки спостереження | Vmax, см/с | Vmed, см/с | Vmin, см/с | PI | RI |
|--------|------------------|----------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------|--------------------------|
| ОА | 0, n=60 | | 48,47±0,54 | 25,62±0,32 | 15,06±0,17 | 1,32±0,03 | 0,69±0,01 |
| | 1С+ (ГЛ), n=34 | 1 | 28,4±0,73* | 14,25±0,41* | 7,43±0,19* | 1,48±0,07 | 0,74±0,01* |
| | | 2 | 36,9±0,87* ¹ | 18,9±0,6* ¹ | 8,73±0,23* ¹ | 1,50±0,03 | 0,76±0,01* ¹ |
| | | 3 | 36,1±1,14** ¹ | 17,64±0,59* ¹ | 6,26±0,25* ¹ | 1,7±0,07* ¹ | 0,82±0,01* ¹ |
| | 2С+ (+КДТ), n=30 | 1 | 28,27±0,50* | 14,27±0,34* | 7,32±0,18* | 1,47±0,05 | 0,74±0,01* |
| | | 2 | 37,11±0,95* ¹ | 19,27±0,36* ¹ | 9,27±0,2* ¹ | 1,45±0,06 | 0,75±0,01* |
| ЦАС | 0, n=60 | | 16,48±0,16 | 8,47±0,08 | 5,23±0,01 | 1,34±0,02 | 0,68±0,01 |
| | 1С+ (ГЛ), n=34 | 1 | 10,54±0,44* | 6,36±0,21* | 0,78±0,10* | 1,56±0,01 | 0,92±0,01* |
| | | 2 | 11,69±0,41* | 5,73±0,22* ¹ | 0,72±0,10* | 1,94±0,1* ¹ | 0,94±0,01* |
| | | 3 | 11,52±0,45* ¹ | 5,18±0,16* ¹ | 0,65±0,08* | 2,13±0,14* ¹ | 0,94±0,01* |
| | 2С+ (+КДТ), n=30 | 1 | 10,23±0,22* | 6,05±0,13* | 0,69±0,04* | 1,58±0,04 | 0,93±0,01* |
| | | 2 | 12,26±0,25* ¹ | 6,61±0,27* | 0,94±0,03* ¹ | 1,74±0,09* | 0,92±0,01* ¹ |
| ЗКЦА | 0, n=60 | | 17,32±0,20 | 9,40±0,09 | 5,90±0,07 | 1,22±0,03 | 0,66±0,01 |
| | 1С+ (ГЛ), n=34 | 1 | 12,31±0,46* | 7,51±0,38* | 2,43±0,09* | 1,37±0,13 | 0,8±0,01* |
| | | 2 | 12,7±0,54* | 7,63±0,33* | 2,51±0,13* | 1,36±0,09 | 0,8±0,01* |
| | | 3 | 11,85±0,5* | 6,48±0,23* | 1,51±0,15* ¹ | 1,62±0,11* | 0,87±0,01* ¹ |
| | 2С+ (+КДТ), n=30 | 1 | 12,17±0,25* | 7,37±0,15* | 2,34±0,02* | 1,33±0,02 | 0,8±0,01* |
| | | 2 | 12,95±0,35* | 7,89±0,26* | 2,46±0,01* ^{1,2} | 1,34±0,05 | 0,8±0,01* |
| ЗДЦА | 0, n=60 | | 18,12±0,21 | 11,06±0,12 | 6,32±0,06 | 1,08±0,03 | 0,65±0,01 |
| | 1С+ (ГЛ), n=34 | 1 | 11,28±0,26* | 8,12±0,24* | 2,71±0,23* | 1,07±0,06 | 0,76±0,02* |
| | | 2 | 15,04±0,41* ¹ | 9,07±0,28* ¹ | 3,73±0,25* ¹ | 1,26±0,08 | 0,75±0,01* |
| | | 3 | 15,42±0,42* ¹ | 9,28±0,3* ¹ | 3,11±0,13* | 1,34±0,06 ¹ | 0,8±0,01* |
| | 2С+ (+КДТ), n=30 | 1 | 11,84±0,35* | 7,72±0,15* | 2,73±0,11* | 1,18±0,05 | 0,77±0,01* |
| | | 2 | 15,78±0,49* ¹ | 9,67±0,23* ¹ | 4,52±0,19* ¹ | 1,17±0,04 | 0,71±0,01* ¹ |
| | | 3 | 15,60±0,37* ¹ | 9,24±0,20* ¹ | 4,69±0,13* ^{1,2} | 1,18±0,04 | 0,70±0,01 ^{1,2} |

На стадії дистрофії з АВШ по ВОВ після лікування всі швидкісні показники кровотоку підвищилися в підгрупах 1С+ та 2С+ тільки в ОА та ЗДЦА (див. табл. 4), при цьому в підгрупі 1С+ зріс RI ОА, а в підгрупі

2С+ знизився RI ЗДЦА. В підгрупі 1С+ після лікування в ЦАС спостерігалось достовірне зростання PI за рахунок зниження Vmed, тобто, вірогідно, в підгрупі 1С+ мав місце синдром «обкрадання» ЦАС. В ЗКЦА гемодинамічні параметри артеріального кровотоку не змінювалися порівняно з рівнями до лікування. Через 1 місяць після лікування в підгрупі 1С+ спостерігалось зниження Vmed ЗКЦА та подальше зниження Vmed в ЦАС з відповідним підвищенням PI, тобто спостерігався синдром «обкрадання» ЦАС та ЗКЦА. При цьому в ОА, ЗКЦА й ЗДЦА достовірно знизилася Vmin, зріс RI в ОА й ЗКЦА, а в ЗДЦА мав тенденцію до зростання, хоча змінювався не достовірно, що свідчить про прогресування оклюзії артерій малого калібру й мікроциркуляторного русла. В підгрупі 2С+ через 1 місяць після лікування в ОА й ЦАС достовірно знижувалися PI та RI, тобто процеси регенерації продовжувалися протягом 1 місяця після лікування, а в ЗКЦА й ЗДЦА зміни гемодинамічних параметрів артеріального кровотоку не відмічалися.

Таблиця 5

Динаміка вмісту цитокінів у сльозі пацієнтів з АТН, пг/мл

| Лабораторний параметр | Відносно здорові | Пацієнти з алкогольною токсичною нейроретинопатією | | | | | | | | | |
|-----------------------|------------------|--|----|-------------------------|--------------------------|------------------------------|----------------------|----|-------------------------|---------------------------|------------------------------|
| | | Група 1, n=172 (ТЛ) | | | | | Група 2, n=142(+КДТ) | | | | |
| | | Під-група | n | До лікування | Після лікування | Через 1 місяць після виписки | Під-група | n | До лікування | Після лікування | Через 1 місяць після виписки |
| TNFα | 5,5±0,10 | 1А | 63 | 17,02±0,27 | 7,41±0,80 ³ | 10,48±0,12 ³⁴ | 2А | 46 | 18,41±0,20 | 6,64±0,08 ²³ | 7,01±0,08 ²³ |
| | | 1В | 65 | 31,63±0,32 ¹ | 17,29±0,14 ¹³ | 25,64±0,29 ¹³⁴ | 2В | 60 | 32,72±0,48 ¹ | 10,76±0,13 ¹²³ | 9,95±0,13 ¹²³ |
| | | 1С- | 43 | 34,90±0,62 ¹ | 20,45±0,29 ¹³ | 29,22±0,60 ¹³⁴ | 2С- | 30 | 36,74±0,57 ¹ | 13,22±0,19 ¹²³ | 15,03±0,24 ¹²³⁴ |
| | | 1С+ | 10 | 39,42±1,14 ¹ | 27,61±0,85 ¹³ | 38,08±1,04 ¹⁴ | 2С+ | 8 | 40,38±1,19 ¹ | 20,27±0,58 ¹²³ | 22,13±0,50 ¹²³⁴ |
| IL-4 | 8,51±0,12 | 1А | 63 | 2,67±0,04 | 1,93±0,02 ³ | 2,12±0,01 ¹³⁴ | 2А | 46 | 2,92±0,03 | 4,74±0,06 ²³ | 7,39±0,05 ²³⁴ |
| | | 1В | 65 | 2,01±0,01 ¹ | 1,12±0,01 ¹³ | 1,34±0,01 ¹³⁴ | 2В | 60 | 2,15±0,02 ¹ | 3,30±0,03 ¹²³ | 6,07±0,07 ¹²³⁴ |
| | | 1С- | 43 | 1,32±0,01 ¹ | 0,73±0,02 ¹³ | 0,85±0,01 ¹³⁴ | 2С- | 30 | 1,47±0,01 ¹ | 2,01±0,05 ¹²³ | 3,96±0,12 ¹²³⁴ |
| | | 1С+ | 10 | 0,89±0,03 | 0,37±0,05 ³ | 0,25±0,05 ¹³⁴ | С+ | 8 | 0,96±0,04 | 1,21±0,04 ¹²³ | 2,37±0,06 ¹²³⁴ |

Примітки: у пацієнтів з АТН різниця рівнів цитокінів достовірна з контрольною групою в усіх точках спостереження; в табл. 5-6 ¹ – різниця достовірна з відповідним значенням на попередній стадії (за критерієм Bonferroni, p<0,05); ² – різниця достовірна з відповідним значенням в групі 1 (за критерієм Bonferroni, p<0,05); ³ – різниця достовірна з рівнем до лікування (за критерієм Wilcoxon, p<0,05); ⁴ – різниця достовірна з рівнем після лікування (за критерієм Wilcoxon, p<0,05).

У групі, що отримувала лікування з КДТ, рівень TNFα виявився вірогідно нижчим, а IL-4 – вищим і в сльозі, й у сироватці крові як

після лікування, так і через 1 місяць після його завершення на всіх стадіях АТН, що свідчить про те, що лікування з КДТ сприяє кращій корекції дисбалансу цитокінів у цих середовищах при АТН (табл. 5, 6). Динаміка цитокінового статусу сльози й сироватки крові, а також показників зорових функцій під впливом КДТ на різних стадіях АТН детально проаналізовані в наших попередніх публікаціях [15].

Таблиця 6

Динаміка вмісту цитокінів у сироватці крові пацієнтів з АТН, пг/мл

| Лабораторний параметр | Відносно здорові | Пацієнти з алкогольною токсичною нейроретинопатією | | | | | | | | | |
|-----------------------|------------------|--|----|-------------------------|--------------------------|------------------------------|----------------------|----|-------------------------|---------------------------|------------------------------|
| | | Група 1, n=87 (ТЛ) | | | | | Група 2, n=71 (+КДТ) | | | | |
| | | Під-група | n | До лікування | Після лікування | Через 1 місяць після виписки | Під-група | n | До лікування | Після лікування | Через 1 місяць після виписки |
| TNFα | 4,11±0,06 | 1А | 32 | 14,63±0,21 | 6,77±0,01 ³ | 9,43±0,12 ³⁴ | 2А | 23 | 14,35±0,19 | 5,77±0,11 ²³ | 4,93±0,16 ²³⁴ |
| | | 1В | 33 | 16,00±0,21 ¹ | 10,10±0,17 ¹³ | 12,77±0,21 ¹³⁴ | 2В | 30 | 15,30±0,23 | 6,23±0,08 ²³ | 6,04±0,08 ¹²³ |
| | | 1С- | 17 | 19,13±0,25 ¹ | 16,29±0,20 ¹³ | 19,64±0,26 ¹⁴ | 2С- | 15 | 19,55±0,33 ¹ | 14,30±0,18 ¹²³ | 13,44±0,98 ¹²³ |
| | | 1С+ | 5 | 20,12±0,87 | 18,14±0,68 ¹ | 22,36±0,63 ¹⁴ | 2С+ | 4 | 21,38±0,60 | 16,55±0,38 ¹² | 15,55±0,69 ¹² |
| IL-4 | 16,15±2,21 | 1А | 32 | 8,13±0,12 | 7,93±0,12 | 7,81±0,14 | 2А | 23 | 7,86±0,15 | 12,54±0,26 ²³ | 13,12±0,27 ²³ |
| | | 1В | 33 | 6,21±0,10 ¹ | 5,94±0,14 ¹ | 6,03±0,17 ¹ | 2В | 30 | 5,84±0,10 ¹ | 9,49±0,30 ¹²³ | 10,55±0,26 ¹²³ |
| | | 1С- | 17 | 5,83±0,13 | 5,49±0,14 | 5,67±0,12 | 2С- | 15 | 5,25±0,13 | 7,04±0,17 ¹²³ | 7,29±0,16 ¹²³ |
| | | 1С+ | 5 | 6,00±0,17 | 4,80±0,26 | 3,63±0,23 ¹³⁴ | 2С+ | 4 | 5,13±0,17 | 5,79±0,27 | 6,03±0,19 ² |

Примітка: у пацієнтів з АТН різниця рівнів цитокінів достовірна з контрольною групою в усіх точках спостереження, окрім ФНПа у підгрупі 2А через 1 місяць після лікування.

Кореляційний аналіз зв'язків між рівнями TNFα й IL-4 у сльозі й сироватці крові та даних доплерографії судин ока та орбіти у загальній групі обстежених (табл. 7) показав достовірний зворотній кореляційний зв'язок між рівнями прозапального цитокіну TNFα в досліджуваних середовищах та швидкісними показниками артеріального кровотоку й достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнями цього цитокіну та індексами пульсації й резистентності; і навпаки, достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнями протизапального цитокіну IL-4 в досліджуваних середовищах та швидкісними показниками артеріального кровотоку й достовірний зворотній кореляційний зв'язок між рівнями цього цитокіну та PI й RI. Спостерігалися поодинокі виключення, що не порушували загальну закономірність. Так Vmed ЗКЦА з досліджуваних показників цитокінового статусу вірогідно корелювала лише з TNFα сироватки (зворотній

зв'язок); PI ЗКЦА корелював з TNF α сльози (прямий зв'язок) та IL-4 сироватки (зворотній зв'язок); PI ЗДЦА – з TNF α (прямий зв'язок) та IL-4 (зворотній зв'язок) сльози, але не сироватки крові.

Таблиця 7

Матриця множинної кореляції Спірмена (ρ) між рівнями TNF α й IL-4 у сльозі (t) й сироватці крові (s) та показниками доплерографії судин ока та орбіти хворих на АТН до лікування

| Судина | Показник доплерографії | TNF α (t) | IL-4 (t) | TNF α (s) | IL-4 (s) |
|--------|------------------------|------------------|----------|------------------|----------|
| ОА | Vmax | -0,702** | 0,667** | -0,563** | 0,707** |
| | Vmed | -0,678** | 0,742** | -0,733** | 0,637** |
| | Vmin | -0,826** | 0,812** | -0,707** | 0,824** |
| | PI | 0,224** | -0,315** | 0,321** | -0,174** |
| | RI | 0,690** | -0,696** | 0,587** | -0,702** |
| ЦАС | Vmax | -0,751** | 0,717** | -0,596** | 0,739** |
| | Vmed | -0,723** | 0,677** | -0,541** | 0,645** |
| | Vmin | -0,754** | 0,695** | -0,565** | 0,769** |
| | PI | 0,525** | -0,555** | 0,411** | -0,597** |
| | RI | 0,752** | -0,762** | 0,565** | -0,770** |
| ЗКЦА | Vmax | -0,211** | 0,295** | -0,405** | 0,193** |
| | Vmed | -0,030 | 0,032 | -0,174* | 0,078 |
| | Vmin | -0,320** | 0,254** | -0,330** | 0,383** |
| | PI | 0,104* | -0,005 | 0,030 | -0,189** |
| | RI | 0,436** | -0,335** | 0,346** | -0,505** |
| ЗДЦА | Vmax | -0,791** | 0,756** | -0,636** | 0,808** |
| | Vmed | -0,637** | 0,630** | -0,530** | 0,662** |
| | Vmin | -0,793** | 0,757** | -0,655** | 0,784** |
| | PI | 0,172** | -0,190** | -0,137 | 0,075 |
| | RI | 0,693** | -0,675** | -0,585** | 0,664** |

Примітки: в табл. 7-9 * – кореляція достовірна на рівні значимості $P < 0,05$; ** – кореляція достовірна на рівні значимості $P < 0,01$.

Досліджено зв'язок між даними доплерографії судин ока та орбіти й показниками зорових функцій у загальній групі обстежених (табл. 8). Виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між швидкісними показниками артеріального кровотоку й гостротою зору, показником кольоровідчуття, СПЗ на білий, червоний та зелений колір і ПКЧ та достовірний зворотній кореляційний зв'язок між індексами пульсації й резистентності й тими ж показниками зорових функцій; площа центрально-цекальної скотоми на білий колір вірогідно корелювала з швидкісними показниками артеріального кровотоку (зворотній кореляційний зв'язок) та з індексами пульсації й резистентності (прямий кореляційний зв'язок). Поодинокі виключення стосувалися Vmax та Vmed ЗКЦА і не порушували загальної тенденції.

Таблиця 8

Матриця множинної кореляції Спірмена (ρ) між даними доплерографії судин ока та орбіти та показниками зорових функцій

| Суди-на | Показ-ник допле-ро-графії | Показники зорових функцій | | | | | | |
|---------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------|---|------------------------|-----------------------|----------|
| | | Гост-рота зору | Показ-ник кольо-ровід-чуття | СПЗ на білий колір | Площа центро-цекальної скотоми на білий колір | СПЗ на черво-ний колір | СПЗ на зеле-ний колір | ПКЧ |
| ОА | Vmax | 0,679** | 0,721** | 0,634** | -0,561** | 0,543** | 0,624** | 0,712** |
| | Vmed | 0,630** | 0,669** | 0,554** | -0,253** | 0,636** | 0,613** | 0,675** |
| | Vmin | 0,803** | 0,823** | 0,773** | -0,425** | 0,664** | 0,710** | 0,822** |
| | PI | -0,207** | -0,206** | -0,142** | 0,229** | -0,237** | -0,160** | -0,230** |
| | RI | -0,688** | -0,675** | -0,632** | 0,209** | -0,541** | -0,564** | -0,688** |
| ЦАС | Vmax | 0,754** | 0,764** | 0,678** | -0,478** | 0,588** | 0,625** | 0,758** |
| | Vmed | 0,759** | 0,732** | 0,762** | -0,425** | 0,534** | 0,633** | 0,726** |
| | Vmin | 0,757** | 0,779** | 0,689** | -0,584** | 0,588** | 0,664** | 0,750** |
| | PI | -0,558** | -0,543** | -0,513** | 0,372** | -0,434** | -0,524** | -0,526** |
| | RI | -0,756** | -0,773** | -0,691** | 0,577** | -0,590** | -0,633** | -0,747** |
| ЗКЦА | Vmax | 0,089 | 0,175** | 0,222** | -0,176** | 0,344** | 0,267** | 0,207** |
| | Vmed | -0,029 | 0,034 | 0,109* | -0,282** | 0,173** | 0,136** | 0,032 |
| | Vmin | 0,320** | 0,346** | 0,401** | -0,424** | 0,284** | 0,352** | 0,342** |
| | PI | -0,151** | -0,145** | -0,175** | 0,391** | -0,085 | -0,148** | -0,109* |
| | RI | -0,463** | -0,470** | -0,480** | 0,544** | -0,336** | -0,432** | -0,442** |
| ЗДЦА | Vmax | 0,780** | 0,789** | 0,713** | -0,464** | 0,620** | 0,689** | 0,783** |
| | Vmed | 0,613** | 0,615** | 0,621** | -0,359** | 0,552** | 0,547** | 0,616** |
| | Vmin | 0,790** | 0,791** | 0,733** | -0,424** | 0,614** | 0,684** | 0,780** |
| | PI | -0,126** | -0,143** | -0,216** | 0,138 | -0,229** | -0,165** | -0,153** |
| | RI | -0,684** | -0,689** | -0,654** | 0,376** | -0,541** | -0,600** | -0,684** |

Таблиця 9

Матриця множинної кореляції Спірмена (ρ) між рівнями TNF α й IL-4 у сльотній рідині (CP) й сироватці крові (CK) та показниками зорових функцій.

| Показники зорових функцій | TNF α (CP) | IL-4 (CP) | TNF α (CK) | IL-4 (CK) |
|---|-------------------|-----------|-------------------|-----------|
| Гострота зору | -0,839** | 0,689** | -0,825** | 0,830** |
| Показник кольоровідчуття | -0,867** | 0,759** | -0,859** | 0,837 |
| СПЗ на білий колір | -0,759** | 0,724** | -0,764** | 0,768** |
| Площа центрально-цекальної скотоми на білий колір | 0,477** | -0,346** | 0,409** | -0,467** |
| СПЗ на червоний колір | -0,716** | 0,666** | -0,758** | 0,686** |
| СПЗ на зелений колір | -0,766** | 0,691** | -0,757** | 0,712** |
| Середня ПКЧ | -0,862** | 0,769** | -0,879** | 0,848** |

При АТН встановлено зворотній кореляційний зв'язок TNF α та прямий кореляційний зв'язок IL-4 у сльозі з гостротою зору (для TNF α ρ = -0,839; для IL-4 ρ = 0,689), показником кольоровідчуття (для TNF α ρ = -0,867; для IL-4 ρ = 0,759), сумарним полем зору на білий (для

TNF α ρ =-0,759; для IL-4 ρ =0,724), червоний (для TNF α ρ =-0,716; для IL-4 ρ =0,666) та зелений (для TNF α ρ =-0,766; для IL-4 ρ =0,691) кольори, просторовою контрастною чутливістю (для TNF α ρ =-0,862; для IL-4 ρ =0,769); а також прямий кореляційний зв'язок TNF α та зворотній кореляційний зв'язок IL-4 у сльозі з площею центральної скотоми (для TNF α ρ =0,477; для IL-4 ρ =0,346) (табл. 9) [14].

Таким чином, зниження швидкісних показників кровотоку в артеріях ока й орбіти та підвищення індексів пульсації та резистентності корелювали з погіршенням досліджених зорових функцій та з підвищенням прозапального цитокіну TNF α та зниженням протизапального цитокіну IL-4 у сльозі й сироватці крові. З іншого боку, підвищення TNF α та зниження IL-4 у сльозі й сироватці крові достовірно корелювали з погіршенням зорових функцій. Отже, дисбаланс цитокінів негативно впливає на зорові функції хворих на АТН частково опосередковано через судинний фактор. Відомо, що TNF α сприяє ендотеліальній дисфункції, пошкоджуючи клітини ендотелію [3,14,16,17], що може бути одним із механізмів судинних змін. Зазначені патологічні зміни ендотелію при АТН потребують подальшого вивчення.

Висновки

1. Доведена ефективність комплексної детоксикаційної терапії з застосуванням поліоксидонію (патент України на корисну модель № UA 71921u) в комплексному лікуванні хворих на алкогольну токсичну нейроретинопатію (АТН) щодо змін артеріальної гемодинаміки, показників зорових функцій та дисбалансу цитокінів на різних стадіях АТН.
2. Продемонстрована перевага комплексної терапії з використанням поліоксидонію в порівнянні зі стандартною схемою лікування хворих на всі стадії АТН.
3. В подальшому плануємо вивчити ендотеліальну функцію при АТН.

Література

1. Волков В.В. Пособие по визоконтрастопериметрии и атлас тестовых изображений / В.В. Волков, Ю.Е. Шелепин, Л.Н. Колесникова. – Москва: ЦВМУ, 1988. – 64 с.
2. Гусова М.К. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем: дис. на соиск. ... к. мед. н.: спец. 14.00.08 «Глазные болезни» / М. К. Гусова. – М., 2008. – 116 с.
3. Демина Т.Л. Цитокины в иммунопатогенезе рассеянного склероза / Т.Л. Демина, Е.И. Гусев, А.Н. Бойко, Б.В. Пинегин // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. – Т. 97, № 5. – С. 68–73.
4. Добромислов А.Н. Изменение в гемо- и гидродинамике глаза в течении острого алкогольного психоза и алкогольной абстиненции у больных

хроническим алкоголизмом / А.Н. Добромислов, Ф.И. Случевский // Офтальмологический журнал – 1982. – № 1. – С. 16–19.

5. Егоров Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тутяева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 592 с.
6. Жабоедов Г.Д. Поражения зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник. – Київ: Здоров'я. – 2006. – 472 с.
7. Иванов А.С. Функциональное состояние гипоталамо-тиреоидной и иммунной систем в прогнозировании исходов ювенильного идиопатического артрита у детей / А.С. Иванов // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – № 2(14). – С. 75–80.
8. Исхакова Р.Р. Изменение органа зрения при алкоголизме / Р.Р. Исхакова, Ф.Р. Сайффулина // Казанский мед. журнал. – 2013. – Т. 94, № 1. – С. 101–105.
9. Каткова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология: практическое руководство / Е.А. Каткова; под ред. А.В. Зубарева. – М.: СТРОМ, 2002. – 120 с.
10. Крыжановская Л.А. Реоэнцефалографическая характеристика состояния сосудов головного мозга у больных алкоголизмом / Л.А. Крыжановская // Неврология и психиатрия. – 1990. – № 19. – С. 115–117.
11. Кушнир Е.А. О возможности применения иммуномодуляторов для коррекции алкогольной мотивации: дис. на соиск. ... к.б.н.: 03.00.13 «Физиология» / Е. А. Кушнир. – М., 2005. – 169 с.
12. Недзвецкая О.В. Иммунокорригирующая терапия в комплексном лечении алкогольной токсической нейроретинопатии / О.В. Недзвецкая, Д.А. Петрушенко // Офтальмология. Восточная Европа. – 2014. – № 1. – С. 24–38.
13. Недзвецкая О.В. Доплерографічне дослідження гемодинаміки в артеріях ока й орбіти при хронічній алкогольній інтоксикації / О.В. Недзвецкая, Д.О. Петрушенко // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: збірник наукових праць. – Київ, Луганськ, 2014. – Вип. 1 (121). – С. 353–360.
14. Свістільнік Р.В. Сучасні погляди на патогенез розвитку гострих нейроінфекцій / Р.В. Свістільнік, Л.В. Пипа, Т.В. Свістільнік // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 2. – С. 91–97.
15. Berger A. Th1 and Th2 responses: what are they? / A. Berger // British Medical Journal. – 2000. – № 321. – P. 424.
16. Relton J. K. Cytokines: Neurotoxicity and Neuroprotection / J. K. Relton, T. J. Neuberger, A. M. Bendele // Neuroprotection in CNS diseases / Eds. P.R. Bar, M.F. Beal. – New York, USA: Marcell Dekker, Inc., 1997. – 570 pp.
17. Selmaj K.W. Tumor necrosis factor mediates myelin and oligodendrocyte damage in vitro / K.W. Selmaj, C.S. Raine // Ann. Neurol. – 1988. – № 23. – P. 339.

Резюме

Недзвецкая О.В., Петрушенко Д.О. Вплив лікування на гемодинаміку артерій ока й орбіти при алкогольній токсичній нейроретинопатії.

Приведені результати доплерографічного дослідження кровотоку в орбітальній артерії, центральній артерії сітківки, задніх коротких та довгих цилиарних артеріях у 158 хворих (316 очей) з різними стадіями алкогольної токсичної нейроретинопатії (АТН) до лікування, після лікування та через 1 місяць після лікування в

порівнянні з такими в 30 практично здорових осіб (60 очей). Встановлено зв'язок зниження швидкісних показників артеріального кровотоку ока й орбіти та зростання індексів пульсації та резистентності в тих же артеріях з погіршенням зорових функцій та дисбалансом цитокінового статусу сльози та сироватки крові на прикладі прозапального цитокіну TNF- α та протизапального цитокіну IL-4. Доведена ефективність комплексної детоксикаційної терапії (КДТ) з застосуванням поліоксидонію (патент України на корисну модель № UA 71921u) в комплексному лікуванні хворих на АТН щодо змін артеріальної гемодинаміки, показників зорових функцій та дисбалансу цитокінів на різних стадіях АТН. Продемонстрована перевага КДТ в порівнянні зі стандартною схемою лікування хворих на всіх стадіях АТН.

Ключові слова: доплерографія, алкогольна токсична нейроретинопатія, орбітальна артерія, центральна артерія сітківки, задні короткі циліарні артерії, задні довгі циліарні артерії.

Резюме

Недзвецкая А.В., Петрушенко Д.А. Влияние лечения на гемодинамику артерий глаза и орбиты при алкогольной токсической нейроретинопатии.

Приведены результаты доплерографического исследования кровотока в орбитальной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких и длинных циліарных артериях у 158 больных (316 глаз) с различными стадиями алкогольной токсической нейроретинопатии (АТН) до лечения, после лечения и через 1 месяц после лечения по сравнению с таковыми у 30 практически здоровых человек (60 глаз). Установлена связь снижения скоростных показателей артериального кровотока глаза и орбиты и роста индексов пульсации и резистентности в тех же артериях с ухудшением зрительных функций и дисбалансом цитокінового статуса слезы и сыворотки крови на примере провоспалительного цитокіна TNF α и противовоспалительного цитокіна IL-4. Доказана эффективность комплексной детоксикационной терапии (КДТ) с применением полиоксидония (патент Украины на полезную модель № UA 71921u) в комплексном лечении больных АТН в отношении изменений артериальной гемодинамики, показателей зрительных функций и дисбаланса цитокінов на разных стадиях АТН. Продемонстрированы преимущества КДТ по сравнению со стандартной схемой лечения больных на всех стадиях АТН.

Ключевые слова: доплерография, алкогольная токсическая нейроретинопатия, орбитальная артерия, центральная артерия сетчатки, задние короткие циліарные артерии, задние длинные циліарные артерии.

Summary

Nedzvetska O.V., Petrushenko D.O. The influence of treatment on the haemodynamics of arteries of the eye and orbit at alcoholic toxic neuroretinopathy.

The article represents results of the study of blood flow in the orbital artery, central retinal artery, long and short posterior ciliary arteries of 158 patients (316 eyes) at different stages of alcoholic toxic neuroretinopathy (ATN) before treatment, after treatment and in 1 month after treatment versus those of 30 healthy people (60 eyes). The correlation of the decrease in the eye and orbit arterial blood flow velocity parameters and the increase in its pulsatility and resistivity indices with deterioration of visual functions and cytokine imbalance in tear and serum was established. The proinflammatory cytokine TNF α and anti-inflammatory cytokine IL-4 in tear and serum were measured. The efficacy of the combined detoxification therapy (CDT) using polyoxidonium (the patent of Ukraine for useful model № UA 71921u) in complex treatment of patients with ATN according to arterial hemodynamics indices, visual function parameters and cytokine imbalance at various stages of ATN was proved. The CDT had advantages compared with the traditional regimen at all stages of ATN.

Key words: dopplerography, alcoholic toxic neuroretinopathy, orbital artery, central retinal artery, posterior short ciliary artery, posterior long ciliary arteries.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня

УДК 616-01

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНЫХ СТРУКТУР ПЛОДА В АСПЕКТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЛАЕМОЙ МАССЫ ПЕРЕД РОДАМИ

И.С. Соколовская

Государственное учреждение «Запорожская медицинская академия
последипломного образования МЗ Украины»

Введение

Определение предполагаемой массы плода является не менее важным аспектом при выборе тактики родоразрешения, чем определение наружных размеров таза беременной и других показателей [7, 10]. Приказ МОЗ от 27.12.2006 № 899 Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги "Тазове передлежання плода" предполагає естественные роды при массе плода не более 3700 г., и этот параметр является основополагающим при выборе тактики родоразрешения. На этапе поступления в акушерский стационар предполагаемую массу плода определяют методами наружного исследования, и на основании полученных данных делают вывод о возможности естественных родов. Однако, при доношенной беременности, которая может сопровождаться рядом «искажающих» факторов, таких как ожирение, отеки передней брюшной стенки, многоводие, маловодие и др. погрешность в определении может быть значительной [1-14]. Максимально точное определение предполагаемой массы плода в тазовом предлежании может существенно изменить тактику родоразрешения и количество негативных перинатальных и акушерских последствий [15].

Цель работы - доказать преимущество метода ультразвуковой визуализации в определении предполагаемой массы плода в тазовом предлежании.

Материалы и методы исследования

Для реализации цели была выбрана группа обследуемых женщин, которым производилось кесарево сечение при тазовом предлежании плода по показанию «крупный плод». Основанием для такого показания являлось определение предполагаемой массы по наружным измерениям, согласно следующим формулам: формула Лебедева (М