

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

ПРАКТИКУМ

для врачей–интернов специальности «Офтальмология»

Запорожье
2015

*Утверждено на заседании Центрального методического совета
Запорожского государственного медицинского университета
(протокол № 4 от 26.02.2015 г.)*

Авторы:

Завгородняя Н.Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор
медицинских наук, профессор

Саржевская Л.Э., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.,

Цыбульская Т.Е., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.,

Поплавская И.А., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.,

Неделько В.И., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.,

Ивахненко Е. М., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н

Заболевания зрительного нерва : практикум для врачей-интернов
специальности "Офтальмология"/ Н. Г. Завгородняя, Л. Э. Саржевская, Т. Е.
Цыбульская [и др.]– Запорожье : [ЗГМУ], 2015. – 79 с.

Тема: Заболевания зрительного нерва

Количество учебных часов:

1. Актуальность темы.

Зрительный анализатор связан со всем организмом посредством большого количества анатомических и физиологических механизмов, поэтому часто при общих заболеваниях в нем возникают функциональные или морфологические изменения. По существу вся патология органа зрения (за исключением травм и локальных инфекций) — это проявление общих или системных заболеваний. Поэтому задачей врача является своевременная ранняя диагностика поражения органа зрения при общих заболеваниях.

2. Учебные цели занятия

- интерн должен знать ($\alpha = \text{II}$)

- основные синдромы поражения органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва
- этио-патогенез поражения органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва
- клинические особенности течения: ретробульбарных невритов, оптико-хиазмального арахноидита, ишемической оптикопатии, застойного диска зрительного нерва, атрофии зрительного нерва, опухолей сетчатки и зрительного нерва

- интерн должен уметь ($\alpha = \text{III}$)

- Собирать и оценивать жалобы и анамнез больного, проводить офтальмологическое обследование
- Определить необходимый объем и последовательность методов исследования и оценить их результаты.
- Распознать симптомы поражения органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва.
- Выделить основные синдромы поражения органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва на основании жалоб и анамнеза.
- Интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных исследований больного и поставить предварительный диагноз.
- Провести дифференциальную диагностику поражений органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва. Поставить окончательный диагноз. Назначить медикаментозное лечение, назначить немедикаментозное лечение.

3. Воспитательные цели занятия ($\alpha = \text{II}$)

- интерн должен знать достижения украинских ученых в вопросах диагностики, лечения и профилактики поражений органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва

- деонтологические аспекты лечения больных с поражением органа зрения при различных заболеваниях зрительного нерва

4. План и организационная структура занятия

№	Этапы	Учебные цели на уровнях освоения	Методы обучения и контроля	Материалы методического обеспечения	Распределение времени
I. Подготовительный этап					
1.	Организационные мероприятия				
2.	Определение актуальности				
3.	Постановка учебных целей				
4.	Контроль исходного уровня знаний, навыков, умений: <ul style="list-style-type: none"> • Этиология • Клиника • Диагностика • Лечение 	I II - III II - III II - III	Соответственно уровня, но различные, могут сочетаться	Вопросы I и II уровня, тесты II уровня, задачи – III уровня	
II. Основной этап.					
5.	Формирование профессиональных навыков и умений. Овладеть методологией и умением согласно целей занятия	III	Практический тренинг, Ситуационные задачи у постели больного	Профессиональный алгоритм оборудования	
III. Заключительный этап.					
6.	Контроль уровня профессиональных навыков и умений.	III	Индивидуальный контроль практических навыков Решение нетипичных задач Анализ лабораторных и клинических обследований	тесты III уровня, задачи – III уровня	
7.	Подведение итогов организационных				

	вопросов, клинических, практических заданий				
8.	Домашнее задание		Ориентировочная карта пп. 5.4.		

5. Материалы доаудиторной самостоятельной работы

5. 1. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.

Дисциплины	Знать	Уметь
1. Анатомия, гистология, физиология	Анатомическое строение, знать особенности гистологического строения, электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва.	Определить признаки нарушения функций при иммуно-воспалительном процессе. Оценить функции сетчатки и зрительного нерва в норме и при патологии.
2. Патологическая физиология	Признаки дистрофических изменений в сетчатке и зрительном нерве, острых и хронических воспалительных процессов.	Определить патогенез клинических синдромов.
Патологическая анатомия	Характеристику воспаления, дистрофических и атрофических процессов сетчатки и зрительного нерва	Определить патогенез клинических синдромов.
Лабораторная диагностика	Алгоритмы клинических методов обследования органов.	Обследовать и трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования
Клиническая фармакология	Механизм действия препаратов, их совместимость, дозирование, пути введения.	Определить показания до назначения терапии, рассчитать дозы вышеперечисленных лекарственных препаратов, выписать рецепты. План профилактических мероприятий по формированию

5.2 Содержание темы: Анатомия и гистология зрительного нерва.

- ✓ Зрительный нерв (n. opticus) – II пара ЧМН, представляющая собой начальный отдел зрительного пути. Он образован аксонами ганглионарных клеток сетчатки. По развитию зрительный нерв, так же как и сетчатка, является частью мозга, чем отличается от других ЧМН.
- ✓ Зрительный нерв начинается в области зрительной части сетчатки (pars optica retinae) диском зрительного нерва (discus nervi optici), выходит из глазного яблока через решетчатую пластинку склеры, в глазнице направляется назад и медиально, затем проходит через костный зрительный канал (canalis opticus) в полость черепа. В зрительном канале он располагается сверху и медиально от глазничной артерии (a. ophthalmica). После выхода из зрительного канала на основании мозга зрительные нервы образуют неполный зрительный перекрест (chiasma opticum) и переходят в зрительные тракты (tractus opticus). Таким образом, волокна зрительного нерва непрерывно продолжают до наружного коленчатого тела.
- ✓ Общая длина зрительного нерва сильно варьирует и у взрослых составляет от 35 до 55 мм.

Отделы зрительного нерва.

- Внутриглазной (интрабульбарный) - от диска до выхода нерва из склеры. Длина 0,5-1,5 мм.
- Орбитальный (ретробульбарный) – от выхода из склеры до орбитального отверстия канала зрительного нерва. Длина 25-35 мм.
- Внутриканальный – от орбитального до внутричерепного отверстия канала зрительного нерва. 5-8 мм.
- Внутричерепной (интракраниальный) – от места выхода из зрительного канала до хиазмы. Длина 4-17 мм.
-

Диск зрительного нерва.

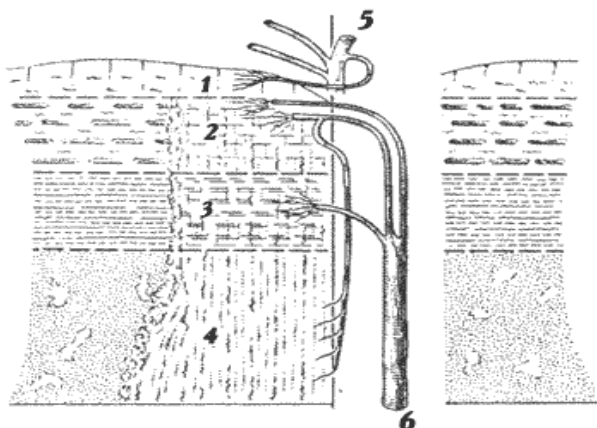
- ❖ Место соединения оптических волокон сетчатки в канале, образованном оболочками глазного яблока.
- ❖ Поскольку слой нервных волокон и вся сетчатка по мере приближения к нему утолщаются, то это место выступает внутрь глаза в виде сосочка, отсюда и прежнее название – papilla n. optici.

- ❖ Общее количество нервных волокон, составляющих ДЗН, достигает 1.200.000, но с возрастом постепенно уменьшается.
- ❖ Анатомические параметры ДЗН: длина – около 1 мм; диаметр 1,75 – 2 мм; площадь – 2-3 мм².
- ❖ Более точную характеристику биометрических показателей ДЗН получили при использовании трехмерной оптической томографии и ультразвукового сканирования.
 - При УЗ–сканировании ширина продольного УЗ–сечения внутриглазной части ДЗН составляет $1,85 \pm 0,05$ мм; ширина ретробульбарной части ЗН в 5 мм от ДЗН – $3,45 \pm 0,15$ мм; на расстоянии в 20 мм – $5,0 \pm 0,25$ мм.
 - По данным трехмерной оптической томографии горизонтальный диаметр ДЗН – $1,826 \pm 0,03$ мм; вертикальный диаметр – $1,772 \pm 0,04$ мм; площадь ДЗН – $2,522 \pm 0,06$ мм²; площадь экскавации – $0,727 \pm 0,05$ мм²; глубина экскавации – $0,531 \pm 0,05$ мм; объем экскавации – $0,622 \pm 0,06$ мм³.
- ❖ Локализация: в носовой части глазного дна на расстоянии 2,5-3 мм от заднего полюса глаза и на 0,5-1 мм книзу от него
- ❖ По тканевой структуре ДЗН относится к безмякотным нервным образованиям. Сам он лишен всех мозговых оболочек, а составляющие его нервные волокна – миелиновой оболочки. ДЗН богато снабжен сосудами и опорными элементами. Его нейроглия состоит исключительно из астроцитов.
- ❖ Граница между безмякотным и мякотным отделами зрительного нерва совпадает с наружной поверхностью lamina cribrosa.

По М. Salzmann (1913) в ДЗН, т. е. в безмякотном отделе зрительного нерва, можно выделить три части.

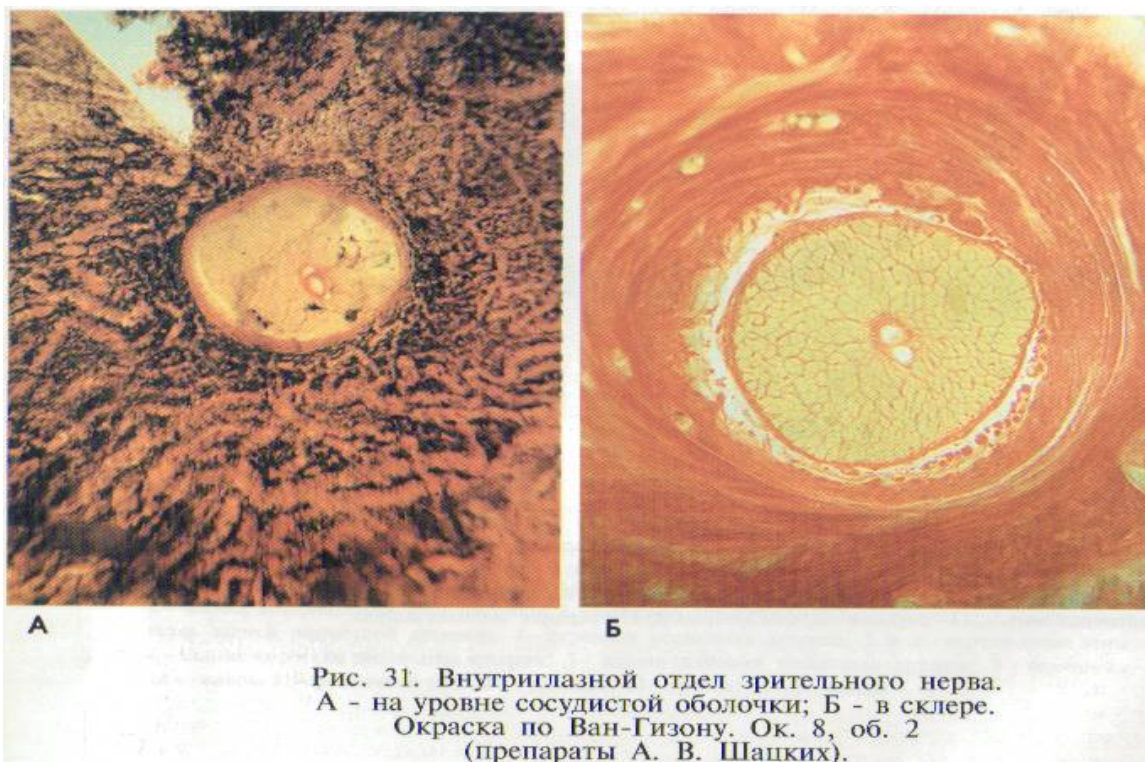
1. Ретинальная
2. Хориоидальная (преламинарная)
3. Склеральная (ламинарная)

Постламинарная часть зрительного нерва (ретроламинарная) - представляет собой часть зрительного нерва примыкающую к решетчатой пластинке. Она в 2 раза толще ДЗН и диаметр ее составляет 3–4 мм.



Строение и кровоснабжение диска зрительного нерва (схема, из кн. Нестерова А.П., 1995). 1, 2 и 3- ретинальная, хороидальная и склеральная части ДЗН; 4- ретроламинарная часть зрительного нерва; 5 - центральная артерия сетчатки; б - задняя короткая ресничная артерия.

Внутриглазной отдел зрительного нерва



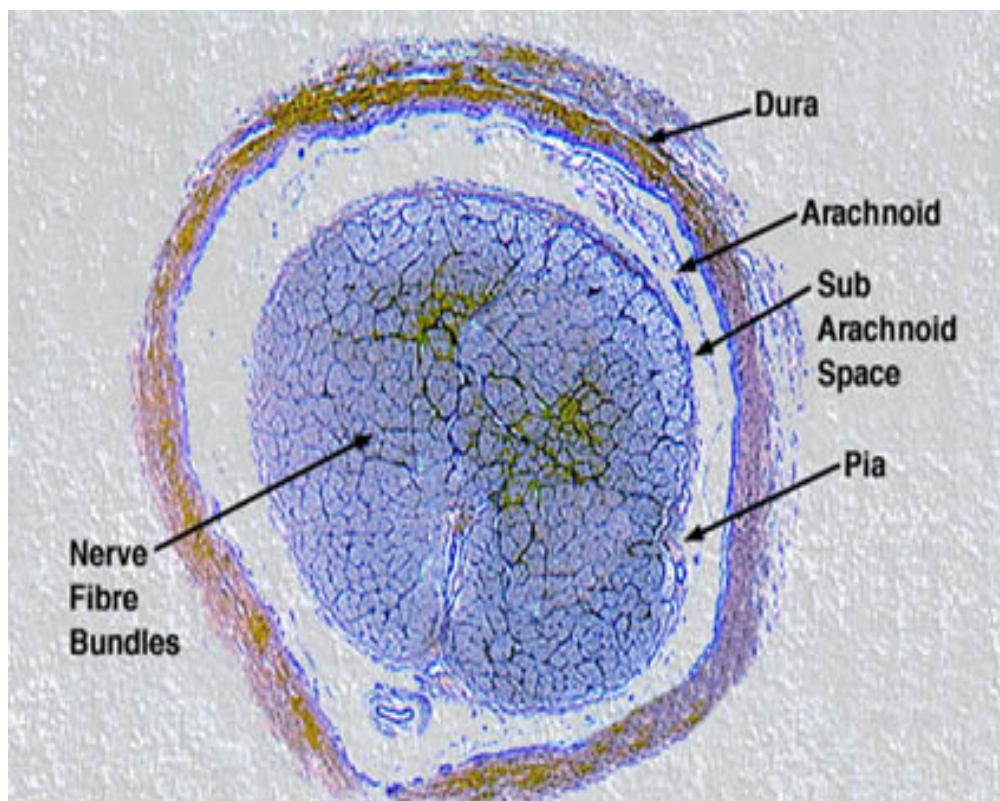
Наибольшую часть зрительного нерва составляет его орбитальный отрезок.

- В орбите зрительный нерв образует винтообразный изгиб. Основной S-образный изгиб лежит в горизонтальной плоскости; кроме того, имеется еще небольшой изгиб в вертикальной плоскости. Такой ход нерва в орбите имеет важное значение, так как этим предотвращается растяжение нервных волокон при движениях глазного яблока.
- Толщина миелиновых волокон в зрительном нерве различна: имеются тонкие волокна диаметром 1-1,5 мкм и толстые диаметром 5-10 мкм. Предполагают, что толстые волокна передают световое раздражение в зрительные центры, тонкие – служат для передачи светового раздражения на добавочное (парасимпатическое) ядро глазодвигательного нерва для рефлекторной регуляции реакции зрачка.
- Кроме центростремительных, в зрительном нерве имеются и центробежные волокна, направляющиеся к сетчатке. Считают, что

они начинаются в пластинке крыши (*lamina tecti*) и заканчиваются в зернистом слое сетчатки. Значение этих центробежных волокон изучено недостаточно.

Оболочки зрительного нерва

- Зрительный нерв окружен тремя мозговыми оболочками, образующими наружное и внутреннее влагалища зрительного нерва (*vaginae externa et interna n. optici*).
- Наружное влагалище образовано твердой мозговой оболочкой.
- Внутреннее влагалище зрительного нерва состоит из паутинной и мягкой мозговых оболочек и непосредственно окружает ствол зрительного нерва, отделяясь от него только слоем нейроглии.
- От мягкой мозговой оболочки отходят многочисленные соединительнотканые перегородки, разделяющие в зрительном нерве пучки нервных волокон.
- Между наружным и внутренним влагалищем располагается межвлагалищное пространство. Делится паутинной оболочкой на субдуральное и субарахноидальное пространство. Заполнены цереброспинальной жидкостью.
- Внутричерепной отрезок зрительного нерва и хиазма лежат в субарахноидальной хиазматической цистерне и покрыты только мягкой мозговой оболочкой.
- Толщина зрительного нерва с оболочками 4-4,5 мм, без них – 3-3,5 мм.



Кровоснабжение зрительного нерва.

- Основным источником кровоснабжения переднего отдела зрительного нерва является система задних коротких цилиарных артерий.
- Ретинальная часть ДЗН кровоснабжается за счет а. retinae centralis. Темпоральный сектор этого слоя снабжается веточками из хориоидальных сосудов.
- Преламинарная часть снабжается кровью из капилляров перипапиллярных хориоидальных сосудов.
- Ламинарная часть ДЗН получает питание из терминальных артериол перипапиллярной хориоидеи или от круга Галлера-Цинна.
- Ретроламинарная часть ЗН получает кровь в основном из ветвей сосудистого сплетения мягкой мозговой оболочки. Это сплетение образовано возвратными артериальными ветвями перипапиллярной хориоидеи, артериолами круга Галлера-Цинна и ветвями ЗКЦА.
- Глазничная часть зрительного нерва кровоснабжается а. centralis n. optici.

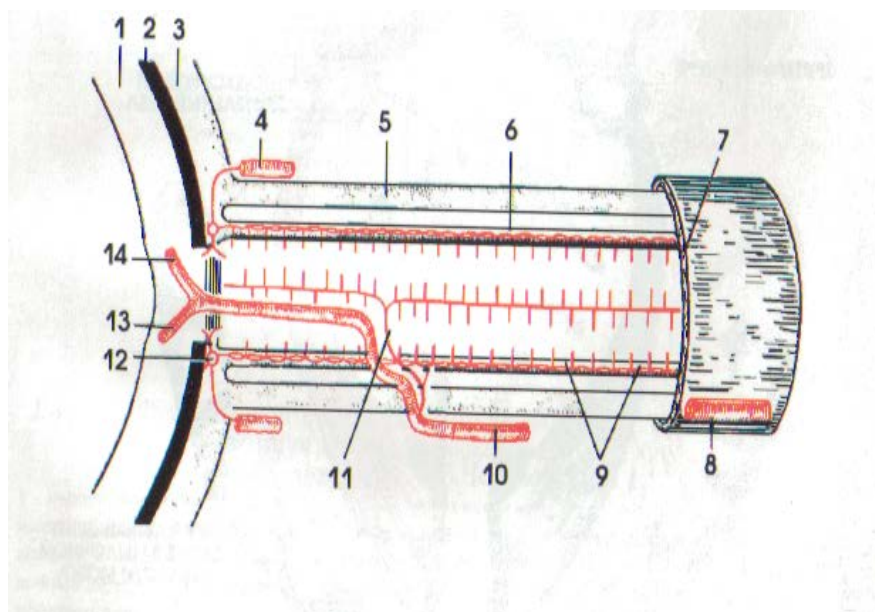
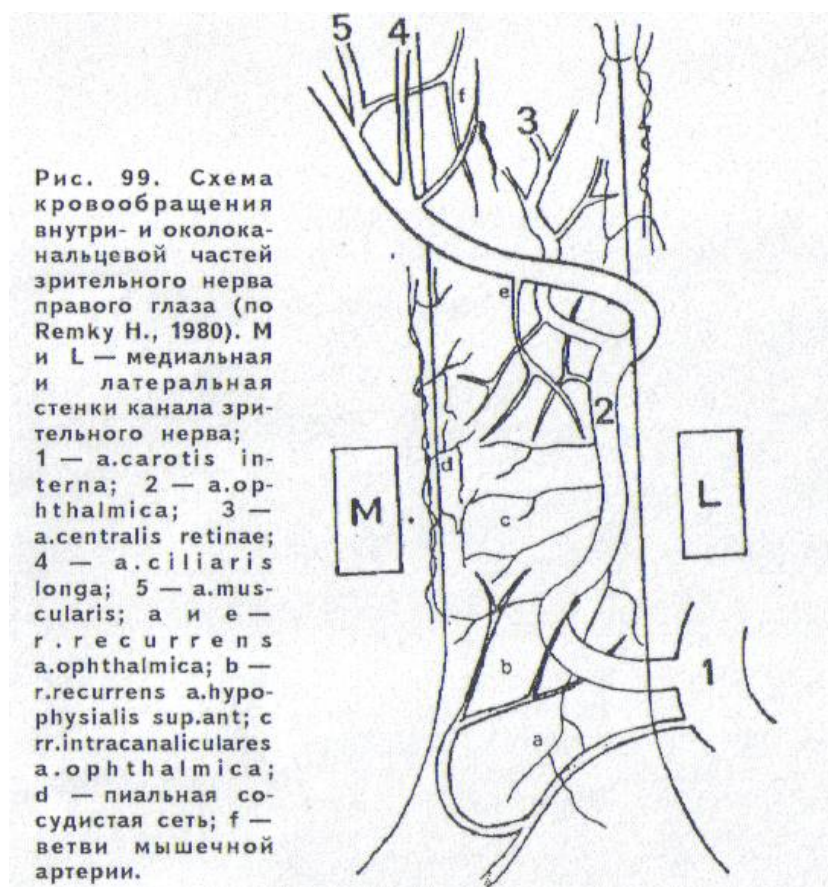


Рис. 33. Схема кровоснабжения зрительного нерва (по Wolff, 1949)

1 - сетчатка; 2 - хориоидея; 3 - склера; 4 - задняя короткая ресничная артерия; 5 - твердая оболочка; 6 - мягкая оболочка зрительного нерва; 7 - зрительный канал; 8 - глазная артерия; 9 - пинальное сплетение; 10 - центральная артерия сетчатки; 11 - ветвь центральной артерии сетчатки к стволу зрительного нерва; 12 - сечение артериального круга Галлера; 13 - нижняя сосочковая артерия; 14 - верхняя сосочковая артерия.

Внутриканальная и околоканальная части зрительного нерва имеют особую систему кровоснабжения (см рис).



- Сосудистая сеть внутричерепной части зрительного нерва образована разветвлениями передней мозговой и непосредственно внутренней сонной артерии. В кровоснабжении принимают участие глазничная артерия и передняя соединительная артерия.
- Отток крови из переднего отдела зрительного нерва происходит в основном через центральную вену сетчатки.
- Из области диска в его преламинарной части венозная кровь частично оттекает в перипапиллярные хориоидальные вены, несущие кровь в вортикозные вены глаза.
- Во внутриканальной части зрительного нерва проходит задняя центральная вена (v. centralis posterior), которая после выхода из ствола нерва вливается в кавернозный синус. Эта вена может быть источником кровотечения в ткань нерва при его повреждении в костном канале.

Офтальмоскопическая картина ДЗН в норме.

- о Форма ДЗН в большинстве случаев округлая или овальная с большим вертикальным меридианом.
- о Видимая величина ДЗН при офтальмоскопии колеблется в зависимости от вида исследования и рефракции исследуемого глаза.
- о Цвет в норме розовый или слегка красноватый. В пожилом возрасте к розовому цвету иногда примешивается желтоватый тон. Ближе к носовому краю сосок толще и поэтому носовая половина его выглядит более красной, чем височная, которая в норме всегда кажется бледнее. ДЗН также бледнее у лиц с миопической рефракцией.
- о Границы ДЗН всегда отчетливы. Височный край выделяется несколько резче.
- о Наличие пограничных колец: склерального и хориоидального (пигментного).
- о ДЗН, как правило, расположен на уровне сетчатки.
- о Физиологическая экскавация.
- о Всякая краевая и у края диска отвесная экскавация – патологическое явление.
- о На ДЗН видны центральные сосуды сетчатки. Также встречаются цилиоретинальные и оптикоцилиарные сосуды.

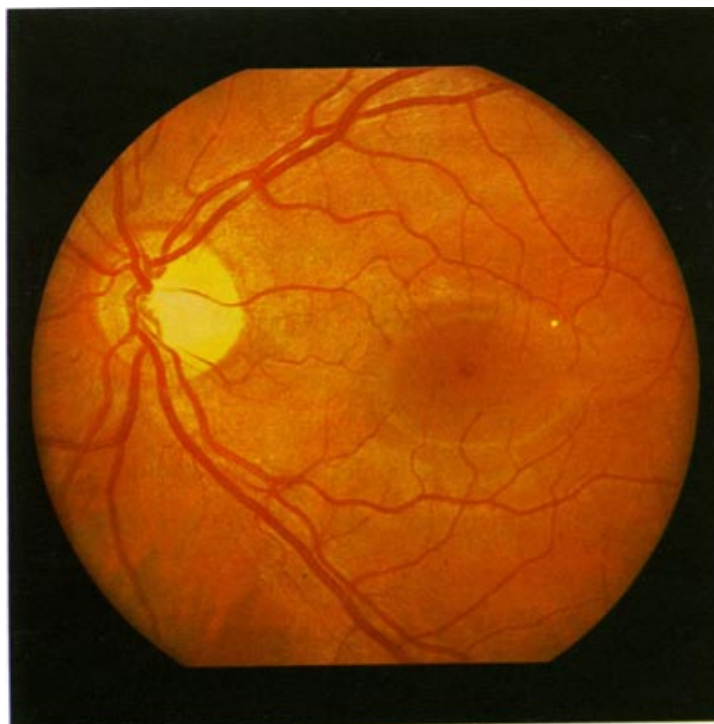


Рис. 2-1. Нормальное глазное дно.

1. Воспалительные заболевания зрительного нерва. Ретробульбарные невриты

Неврит зрительного нерва — воспалительный процесс в зрительном нерве. В большинстве случаев заболевание захватывает как ствол, так и оболочки нерва. Различают собственно неврит зрительного нерва и ретробульбарный неврит. В первом случае в воспалительный процесс вовлекается и диск зрительного нерва. При собственно неврите зрительного нерва возможно также изолированное поражение диска зрительного нерва — интрабульбарный неврит (папиллит, неврит диска зрительного нерва). При ретробульбарном неврите воспалительный процесс локализуется преимущественно за глазным яблоком.

Неврит зрительного нерва (оптический неврит) характеризуется вовлечением в воспалительный процесс диска зрительного нерва.

Этиология

Можно выделить пять групп заболеваний, вызывающих развитие неврита зрительного нерва:

1. Воспалительные заболевания мозга и его оболочек: менингиты, энцефалиты. Приводят к развитию нисходящих невритов зрительного нерва.

2. Общие острые и хронические инфекции: грипп, ангина, рожа, сыпной тиф, оспа, малярия, сифилис, туберкулёз, бруцеллёз и другие.
3. Фокальные очаги инфекции: воспалительные процессы придаточных пазух носа, зубов, отиты, тонзиллиты.
4. Воспалительные заболевания глазного яблока и орбиты, травмы глаза: флегмона глазницы, периостит, панофтальмит, эндофтальмит, хориоидит, ретинит, ретинальные пери-флебиты, воспалительные процессы в роговице, радужке, цилиарном теле и другие.
5. Заболевания внутренних органов инфекционного происхождения (чаще нефриты).

Патогенез

Нервные волокна при неврите зрительного нерва поражаются вторично. Первично поражаются соединительнотканые перекладины. В диске зрительного нерва возникает отёк, мелкоклеточная инфильтрация и пролиферация соединительной ткани. Нервные волокна атрофируются от сдавления разрастающейся соединительной тканью и действия воспалительного процесса. Длительное существование воспалительного процесса и его большая интенсивность приводят к разрастанию глии и соединительной ткани. Развивается атрофия нервных волокон диска зрительного нерва.

Офтальмоскопическая картина

При слабо выраженном неврите диск зрительного нерва умеренно гиперемирован границы его смыты. Артерии и вены на диске слегка расширены. При более сильном воспалительном процессе все описанные признаки выражены в большей мере. Возможны единичные кровоизлияния в ткань диска и бляшки экссудата на нем. В результате экссудации ткань диска набухает, становится мутной и частично прикрывает сосуды.

При резко выраженном неврите гиперемия диска и смытость границ выражены так, что диск сливается с окружающим фоном глазного дна и определяется только по выходу крупных сосудов. На поверхности диска

множество кровоизлияний и белых очажков. Артерии и вены резко расширены. Сосуды большей частью прикрыты мутной тканью диска. В прилегающей сетчатке тоже образуются кровоизлияния и белые очажки. Возможны помутнения в заднем отделе стекловидного тела из-за выпотевания в него экссудата из сосудов диска зрительного нерва.

Для неврита зрительного нерва характерно отсутствие выстояния диска зрительного нерва над уровнем окружающей сетчатки. Реже бывают невриты с отёком, когда при офтальмоскопии виден отёк диска и его выстояние над окружающей сетчаткой, что напоминает картину застойного соска.

При переходе неврита во вторичную атрофию прежде всего **уменьшается гиперемия диска и развивается его побледнение**, вначале оно слабое, затем становится более интенсивным. Одновременно с этим сосуды на диске становятся узкими, кровоизлияния и бляшки экссудата рассасываются. Со временем диск зрительного нерва бледнеет больше и развивается типичная картина вторичной атрофии.

Динамика зрительных функций

Невриты зрительного нерва могут возникать остро или постепенно, течение их может быть коротким или более длительным, что определяется тяжестью воспалительного процесса и его этиологией. Основными симптомами нарушения зрительных функций являются **различная степень снижения центрального зрения**, ограничение периферического зрения, нарушение цветоощущения и темновой адаптации.

Для неврита зрительного нерва характерно раннее нарушение зрительных функций, наступающее одновременно с развитием офтальмоскопических изменений на глазном дне. Редко функции зрения некоторое время могут не изменяться или возникают их преходящие ухудшения. Снижение остроты зрения и изменение поля зрения выражены различно в зависимости от интенсивности и локализации воспалительного процесса. Степень снижения остроты зрения зависит от наличия поражения папилломакулярного пучка. При его поражении острота зрения резко падает. В поле зрения обычно возникают различные формы его сужения, значительно реже бывают центральные и парацентральные скотомы, иногда возможно сочетание таких скотом с сужением периферических границ поля зрения. Редкая встречаемость центральных и парацентральных скотом отличает собственно неврит зрительного нерва от ретробульбарного неврита зрительного нерва. Параллельно со снижением остроты зрения **ослабляется реакция зрачка на свет**. Для неврита зрительного нерва характерно значительное восстановление зрительных функций, даже в тех случаях, когда

в начале заболевания они резко понижены. Наблюдается также раннее и частое повышение порогов цветового восприятия на красный и зеленый цвета (по таблицам Рабкина), резкое сужение поля зрения на красный цвет. Иногда бывает полное отсутствие цветоощущений. Случается, что при легкой гиперемии диска и ступёванности его границ зрительные функции остаются в норме. Это бывает при периневрите, когда воспалительный процесс еще не перешел на вещество нерва, или при слабо выраженном неврите, когда поражаются только волокна на периферии сечения зрительного нерва.

При легком течении неврита зрительного нерва зрительные функции и картина глазного дна быстро восстанавливаются. При тяжелом течении на глазном дне развивается вторичная атрофия диска, а зрительные функции стойко остаются пониженными.

Дифференциальная диагностика

В типичных случаях, когда имеются характерные изменения глазного дна, сопровождающиеся снижением остроты зрения и изменениями поля зрения, диагностика неврита зрительного нерва несложна. Трудности в дифференциальной диагностике возникают при слабой выраженности неврита или при появлении неврита с отёком диска зрительного нерва. Эти формы неврита зрительного нерва относительно редки по сравнению с типичной.

Слабо выраженный неврит зрительного нерва характеризуется нормальным состоянием зрительных функций и отсутствием отёка диска зрительного нерва. Проводя дифференциальную диагностику с застойным соском, нужно помнить, что при застойном соске могут долго сохраняться зрительные функции, но отёк диска есть всегда, только в стадии краевого отёка этот отёк диска выявить трудно, что требует повторного осмотра в динамике. При неврите нет симптомов и повышения внутричерепного давления, давление ликвора при люмбальной пункции в норме.

При неврите с отёком зрительные функции страдают очень сильно: острота зрения резко снижается, поля зрения резко изменены. Но подобная картина бывает и при осложненном застойном соске. Повышение внутричерепного давления говорит в пользу застойного соска. При неврите с отёком диск зрительного нерва отекает равномерно. При застойном соске отёк начинается по краю диска, а область сосудистой воронки захватывается

в последнюю очередь. При дифференциальной диагностике неврита с отёком и осложненного застойного соска важно исследовать анамнез, так как степень снижения остроты зрения и соотношение между глазными и общими симптомами заболевания будут различными.

Дифференцировать неврит зрительного нерва приходится и с **псевдоневрозом**. При псевдоневрозе нет динамики изменений глазного дна и зрительных функций. Появление даже единичных мелких кровоизлияний или очажков экссудата на диске или окружающей его сетчатке при повторных исследованиях говорит о наличии неврита зрительного нерва.

Неврит зрительного нерва при некоторых заболеваниях

Сифилис. Сифилитические невриты зрительного нерва, за исключением гуммы соска и папулезного неврита, ничем не отличаются от невритов другой этиологии. Поэтому всегда необходимо исследование больного с невритом зрительного нерва на сифилис. Неврит с отёком характерен для рецидивов нейросифилиса. В раннем периоде вторичного сифилиса невриты зрительного нерва протекают при слабо выраженных изменениях в виде гиперемии и нечеткости границ или же в виде выраженного папиллита с резким снижением зрительных функций. Очень редкой формой является папулезный неврит зрительного нерва, при котором диск прикрыт массивным, проминирующим в стекловидное тело серовато-белым экссудатом. При сифилисе могут быть и другие глазные симптомы: полная неподвижность зрачков, симптом Арджила Робертсона, на глазном дне вдоль сосудов могут возникать белые полосы как следствие эндартериитов, периадтериитов и перифлебитов сетчатки.

Туберкулёз. Чаще туберкулёзные невриты зрительного нерва ничем не отличаются от невритов другой этиологии, реже они протекают в виде солитарного туберкула диска зрительного нерва.

Солитарный туберкул диска зрительного нерва представляет опухолевидное образование серовато-белого цвета, частично или полностью прикрывающее область диска и часто переходящее за его край на окружающую сетчатку. Поверхность туберкуломы может быть ровной или с множественными возвышениями. Под влиянием специфической терапии

возможно обратное развитие солитарной туберкуломы соска, остается лишь тонкая соединительнотканная пленка на поверхности диска зрительного нерва.

Солитарный туберкул соска редко сочетается с туберкулёзным менингитом. Напротив, более частое типичное течение туберкулёзного неврита зрительного нерва развивается обычно в сочетании с туберкулёзным менингитом.

Ретробульбарный неврит зрительного нерва

Ретробульбарный неврит (периневрит, интерстициальный неврит, аксиальный неврит) характеризуется локализацией воспалительного процесса на участке зрительного нерва между глазным яблоком и хиазмой, не распространяясь на диск зрительного нерва. На глазном дне изменения выявляются не всегда. Ретробульбарные невриты можно подразделить на три клинические формы.

1. Воспаление только оболочек зрительного нерва — периневрит, который развивается вторично, по продолжению (*per continuitatem*).
2. Воспаление периферических волокон ствола нерва — интерстициальный неврит, при котором воспалительный процесс начинается обычно в мягкой оболочке зрительного нерва и по соединительнотканным перегородкам (септам) переходит на периферические слои нервных волокон.
3. Воспаление папилломакулярного (осевого) пучка зрительного нерва — аксиальный неврит.

Этиология

Можно выделить шесть групп заболеваний, вызывающих развитие ретробульбарных невритов:

1. Демиелинизирующие заболевания нервной системы: рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит.
2. Нейроинфекции: менингит различной этиологии, острый диссеминированный энцефаломиелит, менингоэнцефалит, герпетическая инфекция.
3. Воспалительные процессы глаза и орбиты.
4. Воспалительные процессы придаточных пазух носа (синуситы).
5. Заболевания зубов (оральный сепсис).
6. Общие инфекционные процессы: грипп, ангина, малярия, сыпной тиф, сифилис, туберкулёз и другие.

Патогенез

Поражение нервных волокон при ретробульбарных невритах связано с этиологией заболевания. При демиелинизирующих заболеваниях поражаются миелиновые оболочки нервных волокон, сами нервные волокна страдают вторично от сдавления их бляшками, разросшейся глией и соединительной тканью. При воспалительных процессах нервные волокна также страдают вторично от сдавления разрастаниями глии и соединительной ткани. Повреждение нервных волокон приводит к их атрофии.

Клинические особенности

При ретробульбарном неврите поражение нервных волокон локализуется в **орбитальной, внутриканальной или интракраниальной части зрительного нерва**, что приводит в первую очередь к изменению зрительных функций. Изменения поля зрения при ретробульбарных невритах различны в зависимости от формы: при периневрите никаких зрительных нарушений может не отмечаться; при интерстициальном неврите эти нарушения сводятся к неправильному концентрическому сужению поля зрения; для аксиального неврита

характерна центральная скотома абсолютная или относительная (на зеленый или красный цвет).

Острота зрения снижается в зависимости от формы течения заболевания. Различают **острую и хроническую формы ретробульбарного неврита**. Ретробульбарные невриты всегда выявляются расстройствами цветового зрения (в самых ранних стадиях — понижением порога цветовосприятия), снижением темновой адаптации, неодинаковым в разных участках сетчатки.

Картина глазного дна может быть различной в зависимости от локализации и интенсивности воспаления в зрительном нерве. Возможны четыре варианта картины глазного дна при развитии ретробульбарного неврита:

- если процесс располагается далеко за глазным яблоком, то глазное дно остается нормальным;
- если процесс протекает близко к главному яблоку, то на глазном дне могут быть небольшие изменения: незначительная гиперемия диска зрительного нерва, границы его не совсем отчетливы, вены немного расширены;
- иногда эти изменения глазного дна более выражены и напоминают изменения диска при неврите зрительного нерва;
- порой возникает отёк диска и выстояние его над сетчаткой; диск зрительного нерва увеличен в диаметре, границы его размыты, вены расширены и извиты. Эта картина напоминает застойный сосок.

Таким образом, при ретробульбарном неврите может быть нормальное глазное дно, а могут быть изменения как при неврите зрительного нерва или напоминающие застойный сосок, что создает трудности в диагностике. При длительном существовании воспалительного процесса и его высокой интенсивности **часть волокон зрительного нерва атрофируется**. Постепенно атрофический процесс спускается до диска зрительного нерва, что приводит к картине простой атрофии диска зрительного нерва. При поражении папилломакулярного пучка (аксиальный неврит) побледнение захватывает только височную половину диска зрительного нерва. В тех случаях, когда на высоте развития ретробульбарного неврита отмечаются явления воспаления диска зрительного нерва со стертой границей диска и его отёком, развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. Таким образом, в исходе заболевания на глазном дне возможно развитие как простой (чаще), так и вторичной (реже) атрофии диска зрительного нерва.

Клинические формы течения

Острый ретробульбарный неврит

Острота зрения в начале заболевания падает значительно и очень быстро в течение нескольких дней, а иногда нескольких часов. Острота зрения нередко снижается до светоощущения. В начале заболевания возможны боли за глазом и экзофтальм. Они бывают не всегда, но если они есть, то это облегчает диагностику ретробульбарного неврита. Боли за глазом возникают при движении глазного яблока и при вдавливании глаза в орбиту. Их связывают с растяжением оболочек увеличенного при воспалении нерва. Небольшой экзофтальм возникает из-за отёка орбитальной клетчатки в окружности очага воспаления.

Наступившая первоначально слепота или резкое снижение остроты зрения держатся несколько дней. **Затем зрение начинает восстанавливаться.** Иногда период временной слепоты длится дольше, но очень редко восстановление не происходит и глаз остается слепым. Когда острота зрения повышается и появляется возможность исследовать поле зрения, то выявляется характерная для ретробульбарного неврита **центральная скотома**. В начале заболевания она имеет очень большие размеры, оставляя узкую полосу поля зрения на периферии. Это абсолютная скотома на все цвета, в том числе и на белый. По мере восстановления зрения скотома уменьшается и занимает небольшой участок вокруг точки фиксации. По мере уменьшения скотома становится относительной на белый цвет, затем относительной на зелёный и красный цвета, потом может исчезнуть совсем. Иногда длительно сохраняется небольшая центральная относительная скотома на цвета. Возможно исчезновение первоначальной абсолютной скотомы и от ее центра, тогда она сначала превращается в парацентральную кольцевидную, а затем исчезает. На глазном дне развивается нисходящая атрофия диска зрительного нерва, чаще в виде побледнения височной половины диска (центральная скотома и побледнение височной половины диска являются симптомами поражения папилломакулярного пучка). При предшествующих воспалительных изменениях диска зрительного нерва его атрофия может быть и вторичной, но это наблюдается редко. При остром ретробульбарном неврите иногда могут быть изменения в области макулы: мелкие очажки, отёк, неравномерная пигментация.

Прогноз при остром ретробульбарном неврите **чаще всего благоприятный**, лишь иногда остается небольшая относительная центральная скотома на цвета и некоторое сужение поля зрения. Обычно зрительные функции восстанавливаются полностью. Острый ретробульбарный неврит, как правило, встречается в молодом возрасте. Благоприятный прогноз и поражение молодых пациентов, возможно, связано с тем, что причиной острого ретробульбарного неврита очень часто является

демиелинизирующий процесс: половина случаев острого ретробульбарного неврита обусловлена рассеянным склерозом. Прогноз острого ретробульбарного неврита с отёком диска зрительного нерва менее благоприятный.

Хронический ретробульбарный неврит

Острота зрения падает медленно на протяжении одной или нескольких недель. Последующее восстановление тоже идет медленно. Прогноз при хроническом ретробульбарном неврите хуже, чем при остром, так как чаще остаётся более значительное снижение остроты зрения и стойкие изменения поля зрения (сужения и скотомы). На глазное дно постепенно спускается нисходящая атрофия, изменяя диск зрительного нерва по типу первичной атрофии. Побледнение может захватывать весь диск, но чаще наблюдается бледность его височной половины.

Дифференциальная диагностика

Ретробульбарный неврит, протекающий с **воспалительными изменениями диска зрительного нерва**, дифференцируют от неврита зрительного нерва на основании несоответствия между интенсивностью изменений диска и остротой зрения. Резкое понижение остроты зрения, центральная скотома при небольших изменениях диска зрительного нерва указывают на ретробульбарный неврит.

Ретробульбарный неврит **со значительным отёком диска зрительного нерва** дифференцируют с застойным соском. Быстрое и резкое снижение остроты зрения и центральная скотома при отсутствии атрофии диска в начале заболевания говорят за ретробульбарный неврит. Нет и симптомов повышения внутричерепного давления, что при трудности диагностики подтверждается люмбальной пункцией.

Центральная скотома и снижение остроты зрения бывают не только при ретробульбарном неврите. Если это есть только на одном глазу, то возможно сдавление интракраниальной части зрительного нерва опухолью головного мозга. Острота зрения при этом снижается постепенно, возможна потеря обоняния на стороне поражения из-за сдавления обонятельного нерва.

Двусторонние центральные скотомы с понижением остроты зрения при нормальном глазном дне могут возникать при поражении папилломакулярных пучков в хиазме (опухоль, оптохиазмальный арахноидит). При этом зрительные функции изменяются в течение многих месяцев при отсутствии изменений глазного дна. **Центральные скотомы**

имеют битемпоральный характер, или имеется сочетание центральных скотом с битемпоральным сужением периферических границ поля зрения. Это говорит в пользу поражения хиазмы и против ретробульбарного неврита. При ретробульбарном неврите после быстрого (дни, месяцы) прогрессирующего снижения зрения процесс становится стационарным или наступает улучшение, исключение составляет лишь рассеянный склероз, дающий повторные атаки. При поражении хиазмы опухолью или при оптохиазмальном арахноидите медленное прогрессирующее снижение зрения в течение нескольких месяцев или лет продолжается и после развития атрофии дисков зрительных нервов на глазном дне.

Диагноз ретробульбарного неврита можно поставить, если объективно выявляется значительное снижение остроты зрения и центральная скотома при нормальном глазном дне, а в анамнезе есть указание на резкое и быстрое снижение зрения. Наличие характерных болей при движении глазного яблока делает диагноз еще более обоснованным.

Ретробульбарный неврит зрительного нерва при некоторых заболеваниях

Рассеянный склероз. Это самая частая причина ретробульбарного неврита (около половины случаев). Ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе развивается у лиц молодого возраста, протекает чаще всего остро. Излюбленная локализация бляшек при рассеянном склерозе — передний отдел орбитальной части (от решетчатой пластинки до места входа центральной артерии сетчатки в зрительный нерв) и интракраниальная часть зрительного нерва. Иногда имеется отёк верхнего века. Боли при движении глаза и экзофтальм держатся несколько дней. Острота зрения в начале заболевания падает очень резко до светоощущения (реже до сотых). Часто бывает инверсия поля зрения на синий цвет, то есть границы поля зрения на синий цвет уже, чем на красный и зеленый цвета. Картина глазного дна может быть разной. Если и имеются изменения диска зрительного нерва (гиперемия, отёк), то они слабо выражены. Затем наступает период улучшения зрительных функций. Острота зрения повышается постепенно или скачкообразно. Вместе с повышением остроты зрения исчезает и центральная скотома. От начала снижения остроты зрения до максимального восстановления (длительность атаки) проходит обычно 1—3 месяца. После атаки на глазном дне развивается простая атрофия зрительного нерва, чаще в виде побледнения височной половины диска. Бывает и полное побледнение диска. Редко после атаки глазное дно остается без изменений. Характерными особенностями ретробульбарного неврита при рассеянном склерозе являются:

- совпадение начала побледнения диска зрительного нерва с началом восстановления зрительных функций;
- ремиттирующее течение с рецидивами;
- склонность к самопроизвольному излечению;
- расхождение между картиной глазного дна и состоянием зрительных функций в конце атаки (высокая острота зрения и нормальное поле зрения при выраженной атрофии диска на глазном дне).

Ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе **может сочетаться с другими глазными симптомами**: нистагм, птоз верхнего века, парез верхней прямой мышцы глаза. Острота зрения может снижаться после физической нагрузки, горячей ванны. Вечером зрение у таких больных хуже, чем утром (после физической нагрузки в течение дня). Ремиссии рассеянного склероза чаще бывают в начале заболевания.

Воспалительные процессы придаточных пазух носа. При переходе воспалительного процесса из придаточных пазух носа (эмпиемы, синуситы) через костную стенку канала зрительного нерва возможно поражение внутриканальной части нерва с развитием риногенного ретробульбарного неврита.

Сифилис. Ретробульбарный неврит при сифилисе бывает редко. Обычно он односторонний, реже двухсторонний. Иногда через несколько месяцев поражается другой глаз. Протекает в острой форме с быстрым снижением остроты зрения, болями за глазом и при движениях глаза, центральной скотомой. Реже центральная скотома сочетается с сужением границ поля зрения. В начале заболевания диск зрительного нерва в норме или с легкой гиперемией, далее развивается побледнение височной половины или всего диска. Иногда ретробульбарный сифилитический неврит сочетается с параличами глазных мышц. Прогноз обычно благоприятный.

Туберкулёз. Ретробульбарный туберкулёзный неврит бывает очень редко. Течет остро. Клинически не отличается от ретробульбарных невритов другой этиологии. Диагноз устанавливается на основании отсутствия другой этиологии ретробульбарного неврита, наличия у больного туберкулёза и положительного эффекта от применения противотуберкулёзных препаратов.

Принципы лечения

Лечение невритов зрительного нерва и ретробульбарных невритов проводит невропатолог совместно с офтальмологом. Его начинают незамедлительно после установления диагноза. В связи с большим удельным весом невритов неясной этиологии этиологическое лечение их затруднено.

Назначают антибиотики широкого спектра действия (натриевая соль оксациллина или ампициллина, сульфат гентамицина, цепорин и др. внутримышечно и ретробульбарно), сульфаниламидные препараты (этазол, сульфадимезин, сульфапиридазин и др. внутрь). Неспецифическое противовоспалительное лечение включает прием внутрь салицилатов, внутривенное введение 5% или 10% раствора уротропина и др. Широко применяют гормональные кортикостероидные препараты, оказывающие выраженное противовоспалительное действие. Их вводят парентерально, перорально, ретробульбарно. Проводят санацию очагов местной инфекции (заболевания околоносовых пазух и др.), лечение гельминтозов. Применяют дегидратационные средства (внутривенное введение 40% раствора глюкозы, внутрь диакарб, внутримышечно лазикс и др.), отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны).

С целью улучшения трофики зрительного нерва назначают-витамины группы В, С. После стихания острых явлений показано применение сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, никошпан), сосудоукрепляющих препаратов (ангиотрофин, дицинон, аскорутин и др.), а также биогенных стимуляторов (алоэ, ФиБС), пирогенала, аутогемотерапии, гемотрансфузии. Для предотвращения образования рубцов (при оптикохиазмальном арахноидите) применяют рассасывающую терапию (лидаза, стекловидное тело и др.). При оптикохиазмальных арахноидитах нередко осуществляют нейрохирургическое лечение. Рассекают шварты вокруг зрительного нерва и хиазмы. Операцию можно производить до развития атрофии зрительного нерва при сохранении остаточной остроты зрения.

Прогноз невритов зрительного нерва серьезный. Заболевание, как правило, заканчивается частичной или полной атрофией зрительного нерва.



Неврит зрительного нерва (острое воспаление)



Ретробульбарный неврит

Оптико-хиазмальный арахноидит

Оптико-хиазмальный арахноидит, в сущности, является внутричерепным осложнением какой-либо инфекции, проникающей к базальным мозговым оболочкам, облегающим зрительный перекрест. Наиболее частой причиной возникновения оптико-хиазмального арахноидита является вяло текущий воспалительный процесс в клиновидной пазухи. Способствующим фактором являются аномалии соотношения этих пазух и зрительных каналов. Оптико-хиазмальный арахноидит, по определению, представляет собой наиболее частую форму арахноидита основания головного мозга, в клинической картине которого преобладают нарушения зрения. При оптико-хиазмальном арахноидите имеет место диффузный продуктивный процесс в базальных оболочках головного мозга и прилегающих зонах вещества головного мозга с преимущественным поражением базальных цистерн головного мозга, оболочек зрительного нерва и зрительного перекреста. Таким образом, понятие оптико-хиазмальный арахноидит объединяет две нозологические формы - ретробульбарный неврит и собственно неврит зрительного нерва в области их перекреста, причем в таком варианте первичным патологическим процессом выступает арахноидит, а вторичным - неврит зрительного нерва.

Этиология и патогенез.

По данным многих авторов, оптико-хиазмальный арахноидит относится к полиэтиологичным заболеваниям, среди которых отмечаются такие, как общие инфекции, заболевания околоносовых пазух, черепно-мозговые травмы, семейная предрасположенность и др. По данным от 58 до 78% всех случаев оптико-хиазмальном арахноидите обусловлены инфекционно-аллергическими процессами с преимущественным вовлечением в них околоносовых пазух. Полиэтиологичность оптико-хиазмальном арахноидите обуславливает и разнообразие патологических форм, которыми проявляется это заболевание, а также и патологических процессов, лежащих в его основе. Большое значение в этом отношении придают аллергии, аутоиммунным процессам, черепно-мозговые травмы, наличию фокальной инфекции, по тем или иным причинам имеющей доступ к мозговым оболочкам основания черепа. Результатом действия указанных факторов является возникновение воспалительных пролиферативно-продуктивных процессов в оболочках головного мозга и спинномозговой жидкости, являющихся одновременно питающей средой и защитным барьером для головного мозга. Изменение метаболизма в указанных средах способствует возникновению сенсibilизации к образующимся катаболитам (аутоантигенам), нарушающим внутриклеточный метаболизм и приводящим к распаду нервных клеток. Продукты распада вещества и оболочек головного мозга замыкают порочный круг, усиливая общий патологический процесс, доводя его иногда до состояния необратимости. Поскольку основные

аллергические процессы развиваются в паутинной оболочке, именно ее можно считать основным субстратом, на котором возникают и развиваются патогенетические механизмы оптико-хиазмальном арахноидите. Возникновение церебральных арахноидитов теснейшим образом связано с состоянием иммунной системы организма. Так, Н.С.Благовещенская и соавт. установили, что при риногенных церебральных арахноидитах возникают значительные изменения иммунологических показателей клеточного и гуморального иммунитета, сопровождающиеся вторичной иммунной депрессией или иммунодефицитным состоянием. Большую роль в этом играет вирусная инфекция. Так, было установлено, что поражение нервной системы может возникать не только при остром заболевании гриппом, но и вследствие субклинических его форм, выражающихся в длительном пребывании вируса в спинномозговой жидкости. По данным именно последний факт является причиной возникновения так называемых фиброзирующих арахноидитов, могущих играть решающую роль в возникновении оптико-хиазмальном арахноидите «неясной этиологии». Определенное значение в развитии оптико-хиазмальном арахноидите, по мнению многих авторов, может иметь наследственная предрасположенность к данному заболеванию, либо конкретная его форма в виде синдрома Лебера - двустороннее снижение остроты зрения, центральная скотома, отек диска зрительного нерва с последующей полной атрофией зрительного нерва.

Клиническая картина

Клиническая картина, симптомы, признаки оптико-хиазмального арахноидита. Основным признаком заболевания является резкое, часто быстро наступающее нарушение зрения на оба глаза, обусловленное битемпоральной гемианопсией, характерной для поражения центральной части зрительного перекреста. Наряду с понижением остроты зрения и изменения его полей, при оптико-хиазмальном арахноидите страдает и цветоощущение, особенно на красный и зеленый цвет. При оптико-хиазмальном арахноидите практически всегда имеются те или иные признаки воспаления на глазном дне. При оптико-хиазмальном арахноидите нередко наблюдается невыраженная неврологическая и эндокринная симптоматика. Периодически возникает слабая или умеренная головная боль, некоторые диэнцефальные, гипоталамические и гипофизарные симптомы, такие как повышенная жажда, потливость, субфебрилитет, нарушение углеводного обмена, ритмичности в чередовании сна и бодрствования и др. Усиление головных болей свидетельствует о дальнейшем распространении воспалительного продуктивно-пролиферативного процесса на оболочки головного мозга с образованием в них спаек и кист, нарушающих ликвородинамику. При этом может возникать и повышение внутричерепное давление.

Диагностика

Диагностика оптико-хиазмального арахноидита, как правило, в начальной стадии оптико-хиазмального арахноидита затруднительна. Однако подозрение на наличие оптико-хиазмального арахноидита должна вызвать жалоба больного, страдающего какой-либо формой воспалительного процесса в околоносовых пазух, на снижение остроты и «объема» зрения. Такой больной должен срочно пройти тщательное комплексное оториноларингологическое, офтальмологическое и неврологическое обследование. При обзорной рентгенокраниографии могут выявляться признаки повышения внутричерепное давление, а при рентгенографии, КТ, МРТ околоносовых пазух - наличие в них патологических изменений, среди которых значимыми для установления диагноза оптико-хиазмального арахноидита являются даже небольшой пристеночный отек слизистой оболочки клиновидной пазухи или легкая вуаль задних ячеек решетчатого лабиринта. Наиболее ценным диагностическим методом является пневмоцистернография, с помощью которой возможно обнаружение кистозно-слипчивого процесса в области базальных цистерн головного мозга, в том числе и цистерне зрительного перекреста, при поражении которой она либо полностью не заполняется воздухом, либо чрезмерно расширена. Метод КТ позволяет выявить деформации различных отделов субарахноидального пространства, возникающие вследствие образования кист и спаек в цистерне перекреста, а также наличие гидроцефалии, а МРТ - структурные изменения ткани головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику оптико-хиазмального арахноидита проводят с опухолями гипофиза и хиазмально-селлярной области, при которых самым частым симптомом, так же как и при оптико-хиазмальном арахноидите, является битемпоральная гемианопсия. Для гемианопсий опухолевой природы, в отличие от оптико-хиазмального арахноидите, характерна четкость их контуров и не характерно появление центральной скотомы. Оптико-хиазмальный арахноидит дифференцируют также от аневризм сосудов артериального круга большого мозга, расположенных над клиновидной пазухой, при которых могут наблюдаться парацентральные гемианопсические выпадения. Указанные изменения полей зрения бывает трудно отличить от парацентральных скотом, которые при оптико-хиазмальном арахноидите встречаются в 80-87% случаев. Оптико-хиазмальный арахноидит в острой стадии следует дифференцировать также от тромбоза пещеристого синуса и других объемных процессов в области зрительного перекреста и основания черепа.

Лечение оптико-хиазмального арахноидита.

Методы лечения больных с оптико-хиазмальным арахноидитом определяются его этиологией, локализацией первичного очага инфицирования, стадией заболевания, глубиной патоморфологических изменений как в самой структуре зрительного нерва, так и в окружающих зрительный перекрест тканях, общим состоянием организма, его специфической (иммунной) и неспецифической резистентностью. Как правило, в дебютной стадии заболевания применяют неоперативное лечение; при отсутствии эффекта или если первичный очаг инфекции определен, неоперативное лечение оптико-хиазмального арахноидита сочетают с хирургическим, например при хроническом этмоидите или сфеноидите – вскрытие указанных синусов и ликвидация патологического содержимого. Неоперативное лечение оптико-хиазмального арахноидита в острой стадии: антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие препараты, иммунокорректоры и иммуномодуляторы, дегидратационные методы, ангиопротекторы, антигиноксанты, витамины группы В, нейротропные средства. Применение биостимуляторов, стероидных препаратов и протеолитиков в острой стадии не рекомендуется в связи с риском генерализации процесса. Эти средства применяют в хронической стадии или в послеоперационном периоде, когда налажен эффективный отток из синуса. Их назначение показано для предотвращения интенсивного рубцевания тканей в области оперативного вмешательства. Для достижения большего эффекта некоторые авторы рекомендуют проводить интракаротидное введение соответствующих антибиотиков. При достижении положительной динамики, наряду с продолжением комплексного противовоспалительного лечения оптико-хиазмального арахноидита, целесообразно назначение нейропротекторов и препаратов, улучшающих нервную проводимость. Положительные результаты получены от применения метода чрескожной электрической стимуляции зрительного нерва. Перспективными методами неоперативного лечения оптико-хиазмального арахноидита являются гипербарических оксигенаций и методы экстракорпоральной терапии, в частности плазмаферез, УФО-аутогемотерапия. При хроническом оптико-хиазмальном арахноидите для рассасывания спаек в оптико-хиазмальной области целесообразно применение протеолитических ферментов комплексного действия. К таковым относятся лекозим, в состав которого входят активные протеолитические вещества папаин, химопапаин, лизоцим, и набор протеиназ. При неэффективности медикаментозного лечения некоторые авторы рекомендуют применять рентгенотерапию, фокусированную на оптико-хиазмальную область, введение в субарахноидную область воздуха. В целом, при неоперативном лечении больных с оптико-хиазмальным арахноидитом улучшение зрения наступает в 45% случаев, перед остальными больными встает вопрос о хирургическом лечении, в противном случае они обречены на прогрессирующее снижение остроты зрения, вплоть до слепоты. По данным разных авторов, в результате

хирургического лечения при различных формах оптико-хиазмального арахноидита в среднем у 25% больных, являющихся инвалидами по зрению, наступает улучшение зрения, из них у 50% - частичная трудовая реабилитация. Оптимальным сроком для хирургического лечения являются первые 3-6 мес. после начала снижения остроты зрения, поскольку в эти сроки уже становится ясным, является ли неоперативное лечение эффективным или нет. Нейрохирургическому лечению обычно подлежат больные с остротой зрения ниже 0.1. Целью операции является освобождение зрительного нерва и зрительного перекреста от арахноидальных спаек и кист.

Хирургическое лечение оптико-хиазмального арахноидита. В комплексном лечении больных с оптико-хиазмальным арахноидитом важное значение имеет санация хронических очагов инфекции. В отношении санации околоносовых пазух существуют две точки зрения. Согласно первой, вскрытию подлежат все околоносовых пазух, в которых лишь заподозрено наличие даже самого минимального указания на патологический процесс. В таких случаях Л.С.Киселев и соавт, рекомендуют проводить полисинусотомию путем эндоназального вскрытия решетчатого лабиринта, верхнечелюстной пазухи через средний носовой ход и клиновидной пазухи транссептально. Согласно второй точке зрения, вскрытию подлежат лишь те околоносовых пазух, в которых обнаружены признаки гнойного воспаления. Опыт последних лет показывает, что предпочтение следует отдавать превентивному вскрытию всех околоносовых пазух даже при отсутствии в них признаков какой-либо формы воспаления. О пользе этой методики говорят факты того, что даже вскрытие заведомо нормальной клиновидной пазухи и других околоносовых пазух приводит к улучшению зрения. Вероятно, это обусловлено не только случайным «попаданием» в латентный очаг инфекции, но и в разгрузочном гуморальном эффекте, возникающем в результате появления во время операции неизбежного кровотечения, прерывания гемато- и лимфогенных путей циркуляции инфекции, разрушения барьеров, обуславливающих застойные явления в оптико-хиазмальной области. В послеоперационном периоде больным назначают антибактериальную, дегидрагационную и десенсибилизирующую терапию, применяют протеолитические ферменты и комплексное антинеовритическое лечение. После тщательного гемостаза пазухи рыхло тампонируют, применяя тампоны, пропитанные взвесью соответствующего антибиотика и сульфаниламида в стерильном вазелиновом масле. На следующий день часть наиболее легко извлекаемых тампонов удаляют, остальные извлекают через 2 сут. В последующем пазухи промывают различными антисептиками с последующим введением в них различных средств, ускоряющих эпителизацию пазухи и минимизирующих рубцевание ее внутренней поверхности. Основное неоперативное лечение против оптико-хиазмальном арахноидите, проводимое офтальмологами, начинают через 3-4 нед после операции на ОНИ. Однако, по нашему мнению, оно должно начинаться через 2-3 дня после удаления последних тампонов из оперированных синусов.

Ишемическая оптикопатия

Патология сосудистой системы глаза является одной из ведущих причин слабости зрения, слепоты и инвалидности по зрению у людей различных возрастных групп. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета.

Классификации ишемии глаза в настоящее время не существует. Имеется тесная взаимосвязь между поражением различных звеньев системы кровообращения и механизмами развития ишемии. В связи с этим ишемические заболевания глаза отличаются полиэтиологичностью, разнообразием клинической картины и отсутствием единого патогенеза. В значительной степени клиническая картина ишемического поражения заднего отрезка глаза обусловлена особенностями кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки.

Ишемические процессы в глазу разделяют на острые и хронические. Острая ишемия заднего отрезка глаза проявляется нарушениями кровообращения в центральной артерии (ЦАС) или центральной вене (ЦВС) сетчатки, передней или задней ишемической нейропатией, а также острой токсической нейропатией. Острая ишемия может быть следствием уже имеющейся хронической ишемии глаза (диабетическая или гипертоническая ангиоретинопатия, дегенеративные изменения сетчатки, стенозы сонной и глазничной артерии, височный артериит). В основе ишемии лежат общие ангиоспастические заболевания, травмы глаза или головы. Описаны случаи развития ишемических нейропатий и нарушения кровообращения в ЦАС, ЦВС и их ветвях на фоне гипотонии приема некоторых лекарственных препаратов и после хирургических вмешательств, когда предрасполагающими факторами риска являлись анемия, микроэмболизация, нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови. Острые нарушения кровообращения в сетчатке и зрительном нерве практически всегда приводят или к частичной потере зрения, или к слепоте. Прогноз всегда серьезный, но не безнадежный. Иногда под влиянием лечения может наступить улучшение или стабилизация процесса. Часто требуются повторные курсы лечения. Нередко ишемический оптиковаскулярный синдром является предвестником ишемических коронарных или церебральных приступов и поэтому требует тщательного продолжительного лечения не только заболевания глаза, но и сопутствующих заболеваний.

Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки

Окклюзия центральной артерии сетчатки

Окклюзия ЦАС (ОЦАС) и ее ветвей может быть обусловлена спазмом, эмболией или тромбозом сосуда. Спазм ЦАС и ее ветвей проявляется вегетососудистыми расстройствами, а у лиц пожилого возраста — органическими изменениями сосудистой стенки в связи с гипертонической болезнью, атеросклерозом и др. Системные заболевания у пациентов с ОЦАС распределяются следующим образом: гипертоническая болезнь - 25%, височный артериит -3%, ревматические пороки сердца — 7%, атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы — 35%. Примерно в 25% случаев причину ОЦАС установить не удастся. ОЦАС — преимущественно одностороннее заболевание, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55—60 лет). Чаще болеют мужчины.

Клинические признаки и симптомы

Жалобы больных характеризуются внезапным и стойким снижением зрения или секторальным выпадением полей зрения. Кратковременная слепота до развития полной картины ОЦАС отмечается примерно в 10—15% случаев.

Острота зрения снижается значительно: слепота наблюдается примерно в 10% случаев, счет пальцев у лица — в 50%, острота зрения 0,1—0,2 — в 20%. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться, но в поле зрения выявляются дефекты. Эмболия ЦАС и ее ветвей чаще наблюдается у молодых людей с эндокринными и септическими заболеваниями, острыми инфекциями, ревматизмом, травмами.

При офтальмоскопии глазного дна в типичных случаях наблюдаются серо-белое диффузное помутнение сетчатки, сужение всех или отдельных веточек ЦАС (рис. 1). В области центральной ямки определяется участок ярко-красной гиперемии на фоне общего побледнения сетчатки — симптом «вишневой косточки» (рис. 2).



Рис. 1. Картина ФАГ при окклюзии Рис 2 Окклюзия ЦВС (симтом вишневой
нижненосовой ветви ЦАС косточки)

Последнее объясняется истончением сетчатки в этом месте и просвечиванием ярко-красной сосудистой оболочки. Диск зрительного нерва в начале заболевания сохраняет розовую окраску, затем постепенно бледнеет, что обусловлено развитием его атрофии.

В ряде случаев характерная офтальмоскопическая картина отсутствует: зона отека сетчатки может локализоваться только парамакулярно или в виде отдельных участков (рис. 3).

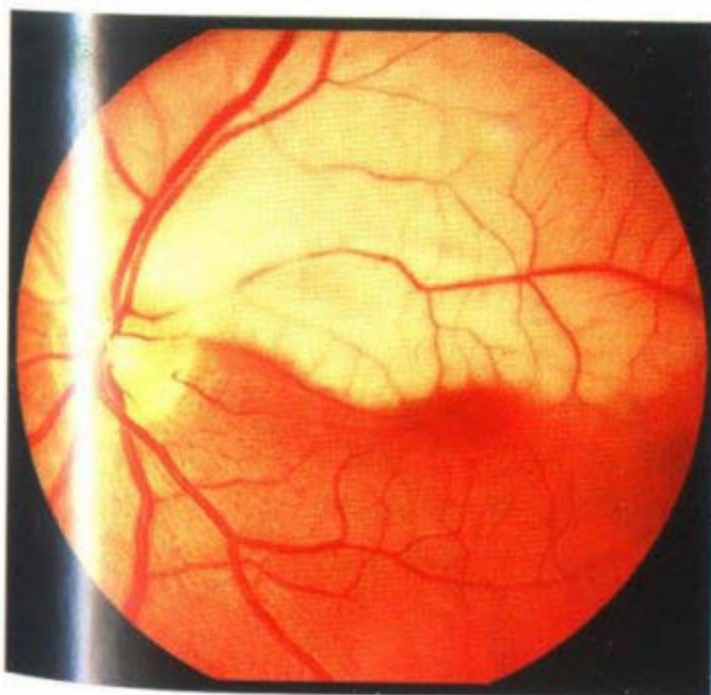


Рис. 3. Окклюзия верхне-височной ветви ЦАС

Артерии в таких случаях сужены незначительно. Это соответствует небольшой степени окклюзии. При наличии дополнительной цилиоретинальной артерии может отсутствовать симптом «вишневой косточки», что обычно обеспечивает достаточно высокую остроту зрения за счет сохранности центрального зрения.

Прогноз при эмболии ЦАС пессимистический. При спазме у молодых людей зрение может вернуться почти полностью, у пожилых людей прогноз значительно хуже.

При закупорке одной из ветвей ЦАС зрение снижается только частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения.

Клинические рекомендации

Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном применении общих и местных сосудорасширяющих средств: под язык таблетку нитроглицерина; вдыхание амил-нитрита (2-3 капли на ватке); ретробульбарно 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3—0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината; внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; внутривенно или внутримышечно 1—2 мл раствора папаверина или 15% раствор ксантинола никотината.

При тромбозе ЦАС показана антикоагулянтная терапия под контролем свертываемости крови и протромбинового времени: ретробульбарно фибринолизин с гепарином (5—10 тыс. ЕД), подкожно гепарин по 5—10 тыс. ЕД 4—6 раз в день, затем антикоагулянты непрямого действия — финилин по 0,03 мг 3—4 р/сут в первые дни, затем 1 р/сут. Дополнительно показана антисклеротическая и витаминотерапия (метионин, мисклерон, витамины А, В6, В12 и С).

Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей

Клинические признаки и симптомы

При тромбозе ствола ЦВС зрение нарушается так же внезапно, как и при окклюзии ЦАС, но полной потери его обычно не бывает. В стадии претромбоза на глазном дне появляется венозный застой: вены темные, расширенные, извитые, четко выражен симптом артериовенозного перекреста. Затем при начинающемся тромбозе по ходу вен появляется транссудативный отек ткани, на периферии вдоль вен имеются точечные кровоизлияния. В дальнейшем при формировании полного тромбоза ЦВС артерии становятся резко суженными, вены расширены, извиты, темные. Отмечаются множественные кровоизлияния, расположенные в слое нервных волокон и имеющие штрихообразную форму (синдром «раздавленного помидора»), резко выражен отек диска зрительного нерва (рис. 4).

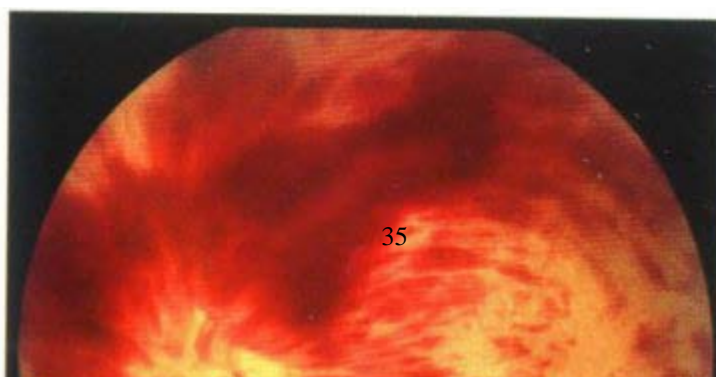


Рис. 4. Полный тромбоз ЦВС (синдром раздавленного помидора)

При тромбозе одной из ветвей ЦВС описанные изменения локализируются в участке сетчатки, расположенном к периферии от тромба. В дальнейшем в процессе рассасывания крови в сетчатке появляются дегенеративные очажки, развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. В результате лечения может частично восстановиться центральное и периферическое зрение.

После полного тромбоза ЦВС часто появляются новообразованные сосуды, которые обуславливают появление рецидивирующих кровоизлияний, иногда гемофтальма. Возможно развитие вторичной глаукомы, дегенерации сетчатки, пролиферативных изменений, атрофии зрительного нерва.

Лечение

Поскольку тромбоз ЦВС часто сочетается с гипертонической болезнью, необходимо снизить артериальное давление (клофелин, капотен в таблетках, дибазол, папаверин внутривенно). Обязательны мочегонные препараты (диакарб, лазикс) с целью уменьшения отека сетчатки. Инстилляцией 2% раствора пилокарпина или 0,5% раствора арутимолы (или 0,005% ксалатана), способствуя снижению ВГД, уменьшают экстравазальное давление на сосуды глаза. Парабульбарно вводят гепарин (5—10 тыс. ЕД) и раствор дексаметазона (0,5-1 мл), внутривенно — кавинтон, трентал, реополиглюкин, подкожно — гепарин под контролем времени свертывания крови. В последующем применяют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, нео-дикумарин), ангиопротекторы (дицинон, продектин), витамины группы В, С и Е, антисклеротические препараты. В поздние сроки (через 2—3 мес.) проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов и веточек ЦВС.

Ишемические нейропатии

Ишемические нейропатии относятся к полиэтиологическим заболеваниям. Основными являются три патогенетических фактора: нарушения общей гемодинамики, локальные изменения в стенках сосудов и коагуляционные и липопротеидные сдвиги в крови.

Первый фактор обычно обусловлен гипертонической болезнью, гипотонией, атеросклерозом, диабетом, окклюзирующими заболеваниями крупных сосудов, болезнями крови.

Из локальных изменений наибольшее значение имеют атероматоз сосудов, нарушения эндотелия сосудов. Все перечисленное обуславливает необходимость проведения патогенетической терапии.

Передняя ишемическая нейропатия

Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) — острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. Заболевание имеет полиэтиологическую природу, являясь глазным симптомом различных системных заболеваний.

Этиология

У 1/3 больных причиной ПИН является гипертоническая болезнь, у 18—20% — генерализованный атеросклероз (сердечно-сосудистые, церебральные изменения, атеросклероз сосудов, питающих зрительный нерв и сетчатку); примерно у 5% больных причиной ПИН могут быть сахарный диабет, системная гипотония, ревматизм, височный артериит. Редко этиология ПИН связана с заболеваниями крови (хронический лейкоз), эндокринной патологией (тиреотоксикоз), с хирургическими вмешательствами (осложнения после наркоза или экстракции катаракты).

Клинические признаки и симптомы

Возраст больных, страдающих ПИН, колеблется от 30 до 85 лет. Считается, что в патогенезе ПИН ведущее значение имеет нарушение кровообращения в сосудах передней трети зрительного нерва, что обусловлено особенностями его анатомии, так как именно в этом месте зрительный нерв имеет наименьший диаметр (около 1,5—1,6 мм), а его питание обеспечивается только возвратными веточками от сетчатой оболочки и мелкими артериолами от сосудистой оболочки и задних цилиарных артерий.

Чаще заболевание имеет односторонний характер, но у 1/3 больных могут поражаться оба глаза. Возможно поражение второго глаза через некоторое время (от нескольких дней до нескольких лет), в среднем через 2—5 лет. Нередки сочетания ПИН с другими сосудистыми поражениями: окклюзией ЦАС, задней ишемической нейропатией и др. Большое значение для развития ПИН имеет дисбаланс между внутрисосудистым и внутриглазным давлением. При определенном падении перфузионного давления в системе задних цилиарных артерий формируется сначала частичная, а затем выраженная ишемия преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частей зрительного нерва.

Обычно для ПИН характерно острое начало заболевания после сна, подъема тяжестей, при гипотонии. При тотальном поражении зрительного нерва острота зрения снижается до сотых долей или даже до слепоты, при частичном поражении отмечаются характерные клиновидные скотомы (рис. 5). Это объясняется секторальным характером кровоснабжения зрительного нерва. Иногда клиновидные выпадения могут сливаться, образуя квадратное или половинчатое выпадение (гемианопсии; рис. 6). Чаще выпадения локализуются в нижней половине поля зрения, но могут наблюдаться в носовой или височной половине поля зрения, в зоне Бьеррума или формируется концентрическое сужение поля зрения.

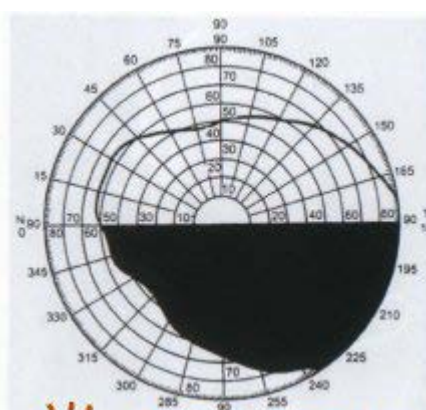
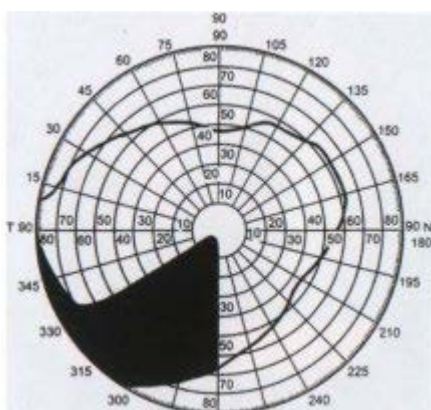


Рис. 5. Клиновидное выпадение поля зрения Рис. 6. Нижняя гемианопсия

При офтальмоскопии виден бледный отечный диск зрительного нерва, вены широкие, темные, извитые. На диске или в перипапиллярной зоне наблюдаются мелкие кровоизлияния. Отмечаются проминенция диска и кровоизлияния по ходу мелких вен (рис. 7).



Рис. 7. Передняя ишемическая нейропатия

При тяжелом течении геморрагические проявления менее выражены и наблюдается экссудат на поверхности диска зрительного нерва. Продолжительность острого периода 4 - 6 нед., затем отек уменьшается, кровоизлияния рассасываются и возникает атрофия зрительного нерва различной степени выраженности.

Редко наряду с острой картиной ПИН наблюдаются изменения в переднем отделе глаза (десцеметит, преципитаты на роговице, выпот в передней камере, секторальная атрофия радужки и др.), что трактуется как ишемия переднего сегмента глаза или ишемическая окулопатия. Постановка диагноза острой ПИН достаточно сложна и базируется на комплексной оценке общего состояния больного, анамнестических данных, результатах офтальмоскопии, периметрии, флюоресцентной ангиографии. Имеют значение результаты доплерографии крупных сосудов (сонных артерий, позвоночных).

Задняя ишемическая нейропатия

Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) встречается значительно реже, чем ПИН. Острые ишемические нарушения развиваются по ходу зрительного нерва за глазным яблоком, в интраорбитальном отделе.

Этиология, клинические признаки и симптомы

Этиология и клиническое течение ЗИН сходны с таковыми ПИН, однако правильная диагностика затруднительна, т.к. в остром периоде отсутствуют изменения на глазном дне. Диск зрительного нерва обычного цвета, с четкими границами. Через 4—6 нед. от начала заболевания

выявляется деколорация диска и начинается формирование атрофии зрительного нерва. Ретинальные сосудистые изменения соответствуют таковым при гипертонической болезни и атеросклерозе.

Дефекты в поле зрения при ЗИН весьма разнообразны: концентрическое сужение поля зрения, секторальные выпадения, больше в нижненосовом отделе; парацентральные скотомы, грубые дефекты с небольшим сохранным участком в височном секторе.

Чаще ЗИН поражает один глаз, но через некоторое время на другом глазу могут выявиться сосудистые нарушения в виде окклюзии НДС или ЦВС. Острота зрения обычно снижается до сотых долей, после лечения или не изменяется, или повышается на 0,1 - 0,2.

Лечение

Лечение должно быть комплексным, патогенетически ориентированным с учетом общей системной сосудистой патологии. При неотложной помощи обязательным является проведение противоотечной терапии (диакарб, лазикс, глицероаскорбат, ГКС). В последующем показаны: спазмолитические средства (трентал, кавинтон, сермион, ксантинол и др.), тромболитические препараты (фибринолизин, урокиназа, гемаза), антикоагулянты (гепарин, фенилин), витамины группы В, С и Е.

Застойный диск зрительного нерва

Застойный диск зрительного нерва «застойный ДЗН» (термин «застойный ДЗН» был предложен Грефе в 1860 году) - невоспалительный отёк зрительного нерва, в большинстве случаев обусловленный повышением внутричерепного давления. Застойный ДЗН — это форма заболеваний зрительного нерва, характеризующаяся определённой офтальмоскопической картиной и состоянием функций глаза, а также своеобразной динамикой патологического процесса.

Этиология

Все этиологические факторы, вызывающие развитие застойного ДЗН, можно разделить на четыре группы:

- заболевания центральной нервной системы;
- общие заболевания организма;

- заболевания глазного яблока и орбиты;
- деформация и заболевания костей черепа.

Среди **заболеваний нервной системы**, сопровождающихся развитием застойных ДЗН, первое место занимают опухоли головного мозга (64% по Е. Ж. Трону). Далее идёт целая группа заболеваний центральной нервной системы, которые вызывают повышение внутричерепного давления в меньшей степени, чем опухоли головного мозга, поэтому при этих заболеваниях реже бывают застойные ДЗН (28% по Е. Ж. Трону). Это абсцессы головного мозга, воспаления мозговых оболочек, травмы, тромбозы синусов, аневризмы сосудов и другие.

Остальные три группы заболеваний, приводящие к развитию застойных ДЗН, очень малочисленны. Наиболее часто застойные ДЗН возникают при таких общих заболеваниях организма, как заболевания почек, цинга, гипертоническая болезнь, заболевания крови (лейкозы). Застойные ДЗН возникают и вследствие заболеваний глазного яблока: при повышении внутриглазного давления, заболеваниях костей орбиты, тромбозе центральной вены сетчатки. При башнеобразном черепе и остеодистрофическом процессе основания черепа также возможно развитие застойных ДЗН.

Патогенез

Основные теории патогенеза застойного ДЗН могут быть разделены на четыре группы:

- теория воспалительного происхождения застойного ДЗН;
- теория развития застойного ДЗН на почве расстройства кровообращения (Грефе);
- транспортная теория;
- ретенционная теория.

Наиболее признанной является **ретенционная теория** (Behr, 1912), согласно которой застойный ДЗН вызван задержкой оттока тканевой жидкости по зрительному нерву в полость черепа. При повышении внутричерепного давления этот ток тканевой жидкости у места входа в полость черепа блокируется из-за придавливания складки твёрдой мозговой оболочки к интракраниальной части зрительного нерва. Интракраниальная часть зрительного нерва у места выхода из зрительного канала при повышении внутричерепного давления придавливается к костям основания черепа веществом лобной доли. Тканевая жидкость, оттекающая из глаза по

зрительному нерву, задерживается в орбитальной и внутриканальной частях зрительного нерва. Это приводит к отёку, распространяющемуся на диск зрительного нерва. Отёк зрительного нерва усиливается развитием венозного стаза. Отёк резко выражен в периферических пучках нервных волокон, далее он распространяется к центральным пучкам. Диск зрительного нерва отекает неравномерно: сначала возникает ограниченный (краевой) отёк, обычно начинающийся с верхнего края диска (верхний край диска при обратной офтальмоскопии виден снизу), затем постепенно отёк распространяется по всему носовому краю диска. В последнюю очередь отёк захватывает височную сторону диска зрительного нерва. При длительном существовании застойного ДЗН в периферических волокнах зрительного нерва из-за их сдавления постепенно развиваются атрофические процессы. В связи с этим поле зрения при застойном ДЗН долго может оставаться нормальным, а в дальнейшем возникает его концентрическое сужение. Развитие атрофии зрительного нерва при застойном ДЗН сопровождается исчезновением отёка.

Резко выраженная атрофия зрительного нерва препятствует развитию на нём застойного ДЗН из-за прекращения тока тканевой жидкости по атрофированным волокнам, так как эти волокна не могут отекать, набухать.

Большое достоинство теории Бера в том, что она объясняет не только патогенез, но и ряд клинических особенностей течения застойного ДЗН.

Классификация

Классифицируются застойные диски зрительных нервов по следующим критериям:

- по степени выраженности (по стадии развития);
- двусторонние или односторонние;
- симметричные или асимметричные;
- простые или осложнённые.

Е. Ж. Трон выделяет пять последовательных стадий развития застойных ДЗН:

- начальный застойный ДЗН;
- выраженный застойный ДЗН;
- резко выраженный застойный ДЗН;
- застойный ДЗН в стадии атрофии;

- атрофия зрительного нерва после застоя.

Иногда удаётся выявить краевой отёк диска зрительного нерва, который характеризуется стёртостью части границы по краю диска. Краевой отёк при дальнейшем прогрессировании процесса переходит в застойный ДЗН.

Офтальмоскопическая картина

При краевом отёке диск зрительного нерва несколько гиперемирован, границы его размыты. По краю диска имеется небольшой отёк с выстоянием в стекловидное тело. Вены немного расширены, но не извиты. Калибр артерий не изменён. Кровоизлияний обычно нет, но иногда могут быть мелкие полосчатые кровоизлияния по краю диска или в окружающей его сетчатке. Краевой отёк занимает ограниченный участок диска, часто по ходу ветвей центральных сосудов сетчатки. В области краевого отёка ткань диска белесоватая или имеет радиарную исчерченность из-за раздвигания нервных волокон отёчной жидкостью. Позднее всего краевой отёк распространяется на височную часть диска.

При переходе в стадию **начального застойного ДЗН (I стадия)** краевой отёк нарастает, распространяясь от краёв к центру диска. Одновременно с этим увеличиваются размеры диска и степень его выстояния в стекловидное тело. Вены становятся расширенными и извитыми. Артерии несколько сужены. Распространением отёка на область сосудистой воронки заканчивается I стадия застойного ДЗН.

При выраженном застойном ДЗН (II стадия) диск зрительного нерва гиперемирован, значительно увеличен в диаметре, выстоит в стекловидное тело, границы его размыты. Вены расширены и извиты. Сосуды могут быть прикрыты отёчной тканью диска. Возможны кровоизлияния в ткань диска и сетчатку, а также появление белых очажков, представляющих собой перерождённые участки нервных волокон диска зрительного нерва.

Резко выраженный застойный ДЗН (III стадия) характеризуется тем, что диск резко отёчен и сильно выстоит над окружающей сетчаткой. Диаметр диска резко увеличен, иногда до того, что весь диск можно увидеть, только расширив мидриатиками зрачок больного. Сосуды почти на всём протяжении прикрыты отёчной тканью диска и становятся видны только у их перехода с диска на сетчатку. Вся поверхность Диска густо усеяна мелкими и крупными кровоизлияниями и белыми очажками. Множественные крупные кровоизлияния окаймляют диск, местами сливаясь в кровавые лужи. Большое количество кровоизлияний связано с прогрессированием венозного застоя. Кроме того, много кровоизлияний на глазном дне бывает при патологических процессах с большим выбросом эндотоксинов в кровь (опухоли, абсцессы

мозга и др.).

В IV стадии (застойный ДЗН в стадии атрофии) гиперемизированный диск зрительного нерва приобретает лёгкий, но отчётливый сероватый оттенок, который затем становится более чётким. Уменьшается отёк ткани диска. Вены становятся менее расширенными. Кровоизлияния, если они были раньше, рассасываются, а белые очажки исчезают. Итак, для застойного ДЗН в стадии атрофии характерен бледный с сероватым оттенком диск зрительного нерва, немного увеличенный в диаметре, границы которого размыты. В центре и по краю диска видны остаточные явления отёка с выстоянием в стекловидное тело. Вены немного расширены и извиты. Артерии сужены. Кровоизлияний обычно нет.

Вторичная атрофия диска зрительного нерва после застоя (V стадия течения застойного ДЗН) имеет характерный вид: ДЗН бледный, границы его размыты, очертания диска не совсем правильные, артерии и вены узкие. Явления вторичной атрофии могут держаться долго, если не было операции — несколько лет. Постепенно размытость границ диска уменьшается, они становятся чёткими, возникает картина простой атрофии. Если была операция, то картина простой атрофии возникает уже через 1—2 месяца.

Далеко не всегда застойные ДЗН проходят все пять стадий. Это зависит от этиологии и течения патологического процесса, а также от проводимого лечения. Переход от одной стадии к другой зависит от скорости повышения внутричерепного давления. Иногда переход от I к III стадии происходит за 8—14 дней, в других случаях застойные ДЗН остаются на начальной стадии.

Таким образом, по стадии застойного ДЗН нельзя судить о времени его возникновения.

После операции или в некоторых случаях при консервативном лечении, когда устраняется причина повышения внутричерепного давления, **возможно обратное развитие застойных ДЗН**. Первыми пропадают белые очажки и кровоизлияния. Отёк диска сначала исчезает из центральной части, затем сходит на нет и краевой отёк височной части диска. Позднее исчезает краевой отёк в остальных его частях. С уменьшением отёка диска нормализуется состояние вен. В последнюю очередь исчезает нечёткость (размытость) границ диска зрительного нерва, и он восстанавливает свой нормальный вид.

Застойные диски зрительных нервов чаще бывают двусторонними с одинаковой степенью выраженности на обоих глазах, но могут наблюдаться и разные стадии развития застойных ДЗН на обоих глазах. Ниже будет отдельно рассмотрено развитие одностороннего застойного ДЗН.

Динамика зрительных функций

Для застойных ДЗН характерно в течение длительного времени

хорошее состояние зрительных функций при уже начавшихся изменениях глазного дна. Застойный ДЗН, наряду с головными болями, упорной рвотой и синусовой брадикардией, является одним из симптомов гипертензионно-гидроцефального синдрома. В течение периода хорошего состояния зрительных функций при застойных ДЗН нередко возникают гипертензионно-гидроцефальные кризы в виде приступов кратковременного понижения зрения, иногда до полной потери предметного зрения, длящиеся менее минуты. Сначала они редки, затем учащаются до нескольких раз в день. После приступа зрение восстанавливается. Возникновение таких приступов связывают с резкими подъёмами внутричерепного давления.

Острота зрения при застойных ДЗН несколько месяцев остаётся нормальной, затем очень медленно снижается. Быстрое и резкое снижение остроты зрения происходит с началом перехода застойного ДЗН в стадию атрофии. Иногда больной слепнет за 1-2 недели. **Степень снижения зрения и быстрота его снижения на обоих глазах обычно одинаковы.** При осложнённых застойных ДЗН имеется другая динамика снижения остроты зрения, так как существует зависимость не только от повышения внутричерепного давления, но и от действия самого патологического очага на зрительный путь. В связи с этим острота зрения при осложнённых застойных ДЗН может упасть до начала видимых признаков атрофии.

Поле зрения при застойных ДЗН тоже долго не меняется. Далее происходит увеличение слепого пятна. Периферические границы поля зрения долго остаются нормальными, затем начинают концентрически суживаться. Это сужение обычно равномерное по всем меридианам, прогрессирует оно постепенно и обычно синхронно на обоих глазах. До развития атрофии диска изменения поля зрения выражены слабо. После перехода застойных ДЗН в стадию атрофии сужение поля зрения быстро прогрессирует. Часто изменения остроты и поля зрения идут параллельно. При осложнённых застойных ДЗН возникают другие изменения поля зрения: гемианопические (гомонимные или гетеронимные) дефекты, изредка отмечаются центральные скотомы. Гемианопические дефекты поля зрения и скотомы связаны не с повышением внутричерепного давления, а с действием основного патологического очага на зрительный путь.

Осложнённые застойные ДЗН

Застойные ДЗН, при которых повышение внутричерепного давления сочетается с воздействием основного патологического процесса на зрительный путь, называются **осложнёнными**. По данным Е. Ж. Трона, 29,5% всех застойных ДЗН являются осложнёнными. Воздействие патологического очага на зрительный путь проявляется или в снижении остроты зрения, или в нехарактерных для простого застойного ДЗН

изменениях поля зрения, или в развитии атрофии диска зрительного нерва на одном глазу. Имеется пять признаков осложнённых застойных ДЗН:

- необычные для застойных ДЗН изменения поля зрения (развитие гемианопсий);
- высокая острота зрения при сильно изменённом поле зрения;
- резкая разница остроты зрения обоих глаз;
- резкое понижение остроты зрения при застойных ДЗН без атрофических изменений или при начальной атрофии диска;
- двусторонние застойные ДЗН со значительной атрофией диска зрительного нерва только на одном глазу.

Только пятый признак осложнения выявляется при офтальмоскопии, поэтому основное значение при диагностике осложнённых застойных ДЗН имеют исследования остроты и поля зрения. У одного больного может быть несколько признаков осложнённых застойных ДЗН.

К развитию осложнённых застойных ДЗН наиболее часто приводят опухоли головного мозга, реже воспалительные процессы и паразитарные кисты головного мозга. Имеется пять видов воздействия основного патологического очага на зрительный путь при осложнённых застойных ДЗН:

- непосредственное воздействие патологического процесса, расположенного по соседству;
- воздействие патологического очага на отдалении через расширенную желудочковую систему;
- воздействие патологического очага на отдалении путём дислокации мозга;
- воздействие путём образования множественных очагов;
- воздействие путём перерождения нервной ткани или прорастания её клетками опухоли.

Застойные ДЗН, связанные с поражением периферического нейрона зрительного пути, встречаются чаще, чем при поражениях центрального нейрона зрительного пути. Это связано с тем, что интракраниальная часть зрительного нерва, хиазма и передние отделы зрительных трактов расположены на основании мозга и могут поражаться как очагом по

соседству, так и очагом, действующим на отдалении. Очаг на отдалении может воздействовать на структуры периферического нейрона зрительного пути при сдавлении их дном расширенного III желудочка или при дислокации вещества мозга.

Имеется три пути возникновения осложнённых застойных ДЗН:

- сначала патологический процесс вызывает повышение внутричерепного давления, затем воздействует на зрительный путь;
- патологический процесс одновременно повышает внутричерепное давление и действует на зрительный путь (застойные ДЗН с самого начала являются осложнёнными);
- сначала патологический процесс воздействует на зрительный путь, а затем приводит к повышению внутричерепного давления (например, это один из путей возникновения синдрома Фостера Кеннеди).

Осложнённые застойные ДЗН, возникающие при воздействии патологического процесса на центральный нейрон зрительного пути, протекают более благоприятно. Это связано с развитием атрофии нервных волокон только в пределах центрального нейрона. Атрофия зрительных нервов и резкое снижение остроты зрения возникают только как следствие длительного существования застойных ДЗН. Развитие осложнённых застойных ДЗН вследствие воздействия патологического процесса на периферический нейрон зрительного пути имеет неблагоприятное течение, так как быстро развивается атрофия зрительного нерва, вызванная как повышением внутричерепного давления, так и действием патологического очага. Резко и быстро снижается зрение, что требует более раннего оперативного вмешательства при объёмных процессах и более интенсивного консервативного лечения при воспалительных процессах.

Односторонний застойный ДЗН

Односторонний застойный ДЗН бывает редко. Обычно к его развитию приводят заболевания орбиты и травматическая гипотония глазного яблока. Из заболеваний орбиты чаще к развитию одностороннего застойного ДЗН приводят периостит костного канала зрительного нерва, выявляемый на рентгенограмме по Резе, и опухоль верхушки орбиты в воронке глазодвигательных мышц, сопровождающаяся ещё экзофтальмом.

При заболеваниях головного мозга и общих заболеваниях организма односторонний застойный ДЗН встречается гораздо реже и может быть лишь временным этапом в развитии двусторонних застойных ДЗН.

Необходимо заметить, что при наличии атрофии зрительного нерва или высокой миопии только на одном глазу при повышении внутричерепного давления возникает отёк диска только здорового глаза. Но эти случаи очень редки.

Вариантом одностороннего застойного ДЗН можно считать **синдром Фостера Кеннеди**.

Фостер Кеннеди в 1911 году в литературе тех лет отметил шесть случаев синдрома, суть которого сводилась к возникновению простой атрофии зрительного нерва на одном глазу со значительным снижением остроты зрения и развитию застойного диска зрительного нерва на втором глазу.

К развитию синдрома Фостера Кеннеди могут приводить опухоли и абсцессы головного мозга, оптохиазмальный арахноидит, аневризмы сосудов основания мозга и склерозирование внутренней сонной артерии, паразитарные кисты мозга и черепно-мозговые травмы, а также заболевания орбиты (менингиомы орбиты, прорастающие в полость черепа через верхнюю глазничную щель, ретробульбарные гуммы в сочетании с люэтическим менингитом).

Первоначально из-за сдавления интракраниальной части зрительного нерва патологическим очагом возникает простая атрофия зрительного нерва на этом глазу.

При прогрессировании процесса повышается внутричерепное давление, что приводит к развитию застойного ДЗН на втором глазу. Далеко зашедшая к этому времени атрофия зрительного нерва на первом глазу препятствует развитию на нём застойного ДЗН. На глазу с атрофией часто возникают центральные скотомы, которые можно связать с ухудшением кровоснабжения папилломакулярного пучка в интракраниальной части зрительного нерва. Застойный ДЗН на втором глазу связан с повышением внутричерепного давления, но возможно присоединение воздействия основного патологического процесса на хиазму или интракраниальную часть второго зрительного нерва.

Таким образом, застойный ДЗН при синдроме Фостера Кеннеди может быть **простым и осложнённым**. При осложнённом застойном ДЗН имеются изменения поля зрения, характерные для поражения хиазмы или интракраниальной части зрительного нерва второго глаза.

Рассмотрим три варианта синдрома Фостера Кеннеди, которые одновременно можно представить и как три последовательные стадии его течения:

- центральная скотома с нормальным глазным дном на одном глазу, на другом — застойный ДЗН;

- центральная скотома с простой атрофией зрительного нерва на одном глазу, на другом — застойный ДЗН;
- простая атрофия зрительного нерва со слепотой на одном глазу, на другом — вторичная атрофия (после застоя).

Редко при опухолях головного мозга бывает **обратный синдром Фостера Кеннеди**: застойный ДЗН на стороне опухоли и простая атрофия зрительного нерва на другой стороне. Это один из дислокационных синдромов со стороны зрительного пути. Растущая опухоль смещает мозг в противоположную сторону и сдавливает там интракраниальную часть зрительного нерва, далее повышается внутричерепное давление и возникает застойный ДЗН на стороне опухоли. Обратный синдром Фостера Кеннеди — это симптом на отдалении.

Синдром Фостера Кеннеди может возникать при патологических процессах головного мозга любой локализации (лобные, височные, теменные, затылочные доли) как симптом по соседству и как симптом на отдалении (при дислокации мозга или при действии через расширенную желудочковую систему).

Если на одном глазу застойный ДЗН, а на другом глазу имеется не простая атрофия, а вторичная атрофия (V стадия застойного ДЗН) или атрофия диска с остаточными явлениями застоя (IV стадия застойного ДЗН), то это будет **не синдром Фостера Кеннеди, а осложнённые застойные ДЗН**. Нельзя относить к синдрому Фостера Кеннеди те случаи, где на одном глазу имеется простая атрофия зрительного нерва, а на другом глазу не застойный ДЗН на почве повышения внутричерепного давления, а отёк диска в связи с ретробульбарный невритом или ишемический отёк диска зрительного нерва.

Дифференциальная диагностика застойных ДЗН

В основном застойные ДЗН дифференцируют с

- невритом зрительного нерва,
- ретробульбарный невритом,
- псевдозастойным соском,
- псевдоневритом,
- передней ишемической нейропатией,
- тромбозом центральной вены сетчатки,
- гипертонической нейроретинопатией.

В дифференциальной диагностике застойного ДЗН необходимо ориентироваться не только на офтальмоскопическую картину, но

и уделять большое внимание анамнезу заболевания, динамике изменений зрительных функций (остроты и поля зрения) и данным параклинических исследований.

Чаще всего застойный ДЗН приходится дифференцировать с **невритом зрительного нерва**. Застойные ДЗН обычно возникают на обоих глазах, неврит зрительного нерва — чаще процесс односторонний. Застойные ДЗН, как правило, сопровождаются головными болями, тошнотой, рвотой, брадикардией, гипертензионно-гидроцефальными кризами. В анамнезе неврита зрительного нерва имеются инфекционновоспалительные проявления, но нет общемозговых симптомов, указывающих на повышение внутричерепного давления. Острота зрения при застойных ДЗН остаётся высокой до III стадии процесса. При неврите зрительного нерва острота зрения низкая с начала заболевания, редко (при периневрите) она остаётся высокой.

Для застойных ДЗН характерно расширение слепого пятна и лёгкое концентрическое сужение поля зрения, при развитии осложнённых застойных ДЗН появляются и другие изменения поля зрения. При неврите зрительного нерва расширения слепого пятна нет, а поле зрения больше сужено на зелёный цвет. При развитии застойного ДЗН на глазном дне сначала возникает краевой отёк диска, который затем распространяется на весь диск, захватывая область сосудистой воронки в последнюю очередь. Диск проминирует в стекловидное тело (симптом «паука»). Артерии сужены. Вены полнокровны и расширены. На диске могут быть видны белые очажки и кровоизлияния, возможны кровоизлияния на перипапиллярной сетчатке. При неврите зрительного нерва отёк с самого начала заболевания равномерно охватывает весь диск, в том числе и область сосудистой воронки. Меньше выстояние диска, больше его гиперемия. ДЗН мутный. Имеется отёк и экссудация сетчатки вокруг диска. Артерии не изменены. Вены и капилляры расширены, венозное полнокровие очень выраженное. Меньшее число кровоизлияний на диске и сетчатке. Люмбальная пункция обнаруживает при застойном ДЗН повышение давления ликвора, а при неврите зрительного нерва давление ликвора в норме.

При остром ретробульбарном неврите, когда воспалительный процесс близко расположен к главному яблоку, возможен отёк диска зрительного нерва (ретробульбарный неврит с невритическим отёком). В этом случае также проводится дифференциальная диагностика с застойным соском. Картина глазного дна при этих процессах сходна, но при остром ретробульбарном неврите присутствуют следующие отличительные особенности:

- имеется быстрое падение остроты зрения в анамнезе;
- острота зрения во время невритического отёка понижена;

- в поле зрения выявляется центральная скотома.

Дифференциальная диагностика застойного ДЗН в стадии атрофии и воспалительных заболеваний зрительного нерва проводится с учётом анамнеза заболевания, по состоянию зрительных функций и динамике их изменения.

Передняя ишемическая нейропатия в раннем периоде заболевания по своей офтальмоскопической картине напоминает застойный ДЗН. Диск зрительного нерва молочно-белого или желтоватого цвета, увеличен в размере, границы его размыты. Отёк распространяется на весь диаметр диска. Имеется умеренное выстояние отёчного диска в сетчатку. Артерии резко сужены. Вены расширены. Сосуды большей частью прикрыты отёчной тканью диска. Могут быть кровоизлияния на диске и вокруг него. Характерно отсутствие дугового светового рефлекса вокруг диска зрительного нерва. Заболевание развивается остро из-за местного нарушения кровообращения в зрительном нерве на почве гипертонической болезни, атеросклероза, облитерирующего эндартериита, ревматического васкулита, височного артериита. Острота зрения быстро и резко снижается. Отёк диска зрительного нерва быстро проходит, и через 2—3 недели развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. Таким образом, передняя ишемическая нейропатия отличается от застойного ДЗН:

- своеобразной окраской диска,
- быстрым снижением зрения,
- быстрым переходом во вторичную атрофию.

Кроме того, при передней ишемической нейропатии нет повышения внутричерепного давления и других симптомов гидроцефально-гипертензионного синдрома, которые есть при застойном ДЗН.

Псевдозастойный ДЗН обусловлен друзами диска зрительного нерва или конституциональными особенностями строения диска. Друзы диска зрительного нерва могут выпячивать диск над уровнем сетчатки и увеличивают его размер в диаметре. ДЗН при друзах имеет желтоватую окраску, калибр сосудов не изменён. Псевдозастойный ДЗН, обусловленный поверхностными, друзами, имеет бугристый вид, края его фестончатые. При псевдозастойном ДЗН, обусловленном глубокими друзами, правильный диагноз может быть поставлен при биомикроскопии или офтальмохромоскопии. В непрямом красном свете глубокие друзы становятся видны в виде округлых светящихся образований.

Псевдоневрит возникает при задержке эмбриональной стадии развития зрительного нерва или при высокой гиперметропии. Изменения диска зрительного нерва могут быть разнообразны. Если при псевдоневрите

имеется выстояние диска над окружающей сетчаткой, то это требует дифференциальной диагностики с застойным соском. При псевдоневрите диск серовато-розовый или гиперемированный, границы его размыты, завуалированы. Весь диск или отдельные его участки выстоят над окружающей сетчаткой. Имеется выраженная извитость сосудов. Калибр артерий не изменён. Часто наблюдается атипичный ход сосудов и другие аномалии их развития. Такими сосудистыми аномалиями являются:

- резкое увеличение количества сосудов, идущих по поверхности диска;
- необычное разветвление сосудов;
- отсутствие чёткой разницы калибра артерий и вен, а также сосудов первого и второго порядка;
- часто по ходу сосудов видны ряды завитков;
- поверхность диска покрыта сеткой сосудов, которые по всему краю диска переходят с него на сетчатку.

При псевдоневрите острота зрения и поле зрения обычно не изменены, слепое пятно не увеличено. При повторной офтальмоскопии через несколько месяцев картина глазного дна не меняется. При застойном ДЗН характерно изменение картины глазного дна в ходе динамического наблюдения.

При тромбозе центральной вены сетчатки диск зрительного нерва отёчен, гиперемирован, границы его завуалированы или почти неразличимы. Вены расширены и извиты. Артерии сужены. Сетчатка отёчна, особенно вокруг диска и центральной области. Возможен кистовидный отёк макулы. Характерно большое количество кровоизлияний. Вокруг диска они могут располагаться подобно языкам пламени, а на остальном протяжении глазного дна в виде мазков, пятен, штрихов, брызг и точек. Могут быть белые очаги в виде ваты. При непроходимости одной из ветвей центральной вены сетчатки кровоизлияния, отёк и белые очаги располагаются соответственно поражённой области. При офтальмохромоскопии в бескрасном свете лучше выявляется отёк сетчатки, кистовидная дистрофия жёлтого пятна и белые очаги. Заболевание развивается остро, сопровождается быстрым и резким падением зрительных функций. Повышения внутричерепного давления, характерного для застойных ДЗН, при тромбозе центральной вены сетчатки нет.

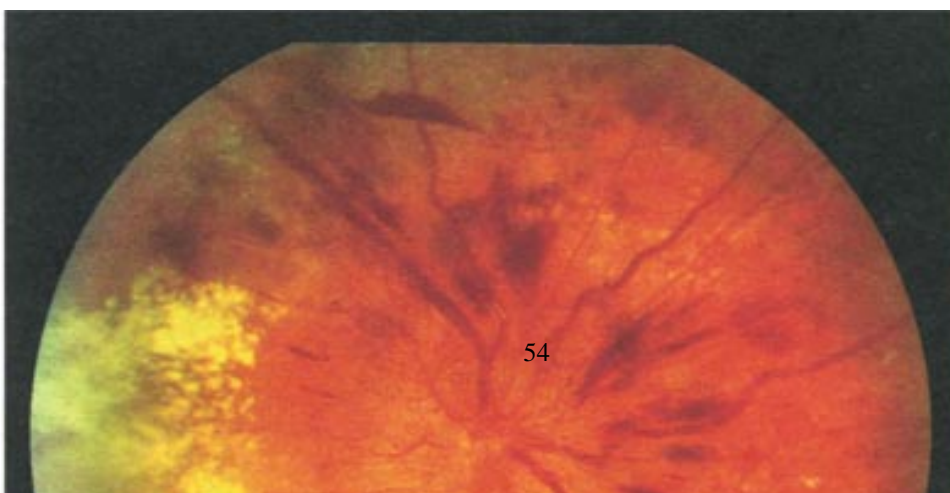
Гипертоническая нейроретинопатия — это изменение диска зрительного нерва и сетчатки, которые развиваются при тяжёлой форме артериальной гипертензии. Эту форму изменений глазного дна следует называть **ангионейроретинопатией**, так как изменения сначала затрагивают сосуды сетчатки и саму сетчатку, а отек диска зрительного нерва присоединяется позднее. Гипертоническая нейроретинопатия часто возникает в терминальной стадии гипертонической болезни, что связано с вторичным поражением почек. Дифференциальной диагностике с застойным соском помогает обнаружение других симптомов ангиопатии, ангиосклероза или ретинопатии. На глазном дне артерии сужены, выпрямлены,

неравномерного калибра, сосудистое дерево обеднено. Полосы световых рефлексов глазного дна неравномерны. Имеются симптомы Салюса и Гвиста, «медной и серебряной проволоки». Наблюдается выраженный отёк диска и сетчатки в центральной области, большое количество кровоизлияний и ватообразных очагов. Иногда вокруг макулы могут быть отложения твёрдого экссудата в виде мелких очажков, образующих «фигуру звезды». Офтальмохромоскопия в бескрасном цвете выявляет красный рефлекс на артериях, а офтальмохромоскопия в красном цвете — ранние признаки депигментации макулы (дегенерация жёлтого пятна). **Зрительные функции при гипертонической нейроретинопатии** могут изменяться по-разному. Временные спазмы сосудов сетчатки могут резко снижать остроту зрения, но при исчезновении спазма острота зрения восстанавливается. При облитерации сосудов сетчатки, обширных кровоизлияниях в центральной части сетчатки или дегенерации жёлтого пятна острота зрения значительно снижается. При гипертонической нейроретинопатии возможны разные варианты изменений поля зрения, которые часто возникают из-за функциональных причин, например спазм артерий. Поэтому дефекты поля зрения часто восстанавливаются. При выраженном отёке диска зрительного нерва и расширении его диаметра возможно увеличение слепого пятна. В терминальной стадии гипертонической болезни иногда повышается внутричерепное давление, поэтому в данном случае для дифференциальной диагностики застойного ДЗН и гипертонической нейроретинопатии необходимо проследить динамику изменений глазного дна и подъёма внутричерепного давления. При застойных ДЗН повышение внутричерепного давления первично. Гипертоническая нейроретинопатия может развиваться и при тяжёлом течении вторичной артериальной почечной гипертензии, что связано с ухудшением кровоснабжения почек при острых и хронических нефритах, пиелонефритах, реже при других почечных заболеваниях (инфаркт почки, мочекаменная болезнь). Изменения диска зрительного нерва при «почечной» гипертонической нейроретинопатии тоже возникают после изменений сосудов сетчатки (ангиопатия) и самой сетчатки (ретинопатия). Артерии глазного дна сужены без признаков склерозирования сосудистой стенки. Изредка бывает Салюс-I. Симптом Гвиста отсутствует. Иногда на артериях видны перетяжки, придающие им вид чётков. На сетчатке видны кровоизлияния и ватообразные дистрофические очаги. Умеренный отёк с перипапиллярной сетчатки переходит на диск зрительного нерва. Диск зрительного нерва белый. Артерии на диске резко сужены, местами исчезают в отёчной ткани диска. Белые и желтоватые очажки между диском и жёлтым пятном образуют «фигуру звезды» или её часть. Возможна отслойка сетчатки. Острота зрения обычно высокая. Поле зрения меняется только при развитии отслойки сетчатки, появляется характерный дефект на периферии поля зрения. Таким образом, для гипертонической нейроретинопатии характерны асимметричные изменения зрительных функций на обоих глазах, а отёк диска зрительного нерва является проявлением местного процесса в сетчатке, а не следствием повышения внутричерепного давления.

Лечение застойного диска зрительного нерва

Лечение направлено в первую очередь на устранение причины, вызвавшей застойный диск (удаление опухолей мозга, лечение менингитов, арахноидитов, кровоизлияний в мозг и др.). В период обследования больного и перед операцией проводят дегидратационную терапию, которая способствует уменьшению давления на нервные волокна зрительного нерва, предотвращает их атрофию. Назначают внутривенные вливания 40 % раствора глюкозы по 20 мл ежедневно, 10 % раствора кальция хлорида ежедневно (на курс 15-20 вливаний); внутримышечно - 25 % раствор магния сульфата по 10 мл ежедневно в течение 20 дней, 1 % раствор фуросемида (лазикса) по 2 мл 1 раз в 2 дня. Внутрь дают диакарб (диамокс, фонурит) по 0,25 г 2-3 раза в день, после 3 дней приема необходим перерыв 2 дня; фуросемид (лазикс) по 0,04 г 1 раз в день (утром) во время еды или после еды, клопамид (бринальдикс) по 0,02 г 1 раз в день, триамтерен (триампур композитум) по 1 таблетке 2 раза в день (утром и днем после еды), гипотиазид по 0,1 г в день в течение 5 дней, 3 дня перерыв; этакриновая кислота по 0,05 г, тиклид по 0,25 г, 50 % раствор глицерина из расчета 1,5 г/кг 1 раз в день в течение недели. Ретробульбарно вводят 0,4 % раствор дексаметазона по 0,5- 1 мл. В ряде случаев для понижения внутричерепного давления показаны цереброспинальные пункции. Лечение атрофии зрительных нервов, развившейся после образования застойного диска, проводится по общим принципам лечения этого заболевания.

Прогноз. После нормализации внутричерепного давления в результате лечебных мероприятий выстояние диска зрительного нерва обычно уменьшается, но диаметр его долгое время остается увеличенным. Изменения глазного дна в ранние сроки застойного диска могут полностью исчезнуть. При ликвидации причины, вызвавшей застойный диск, в более поздние сроки его границы остаются неровными и определяется заметное побледнение диска. Острота зрения снижается. Длительно существующий застойный диск может привести к атрофии зрительного нерва и резкому снижению зрительных функций.



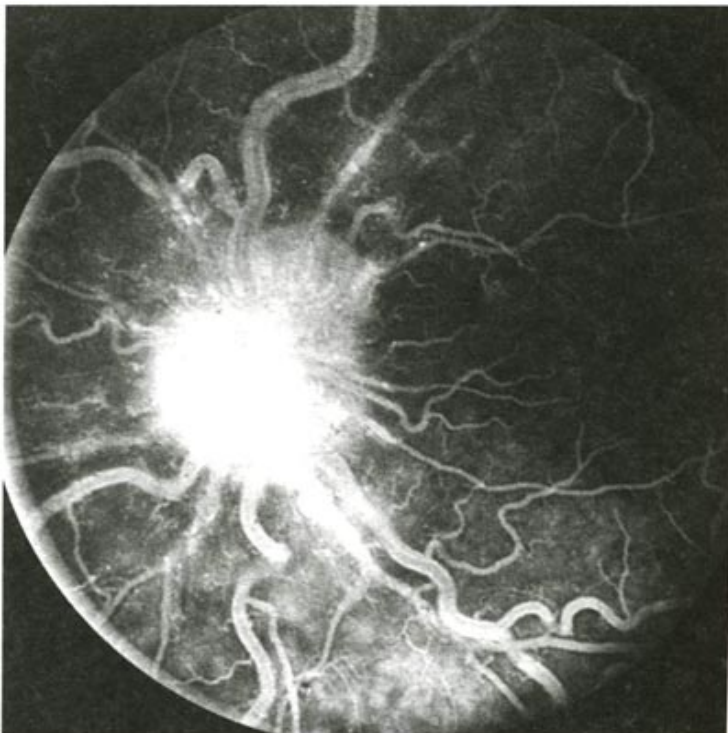
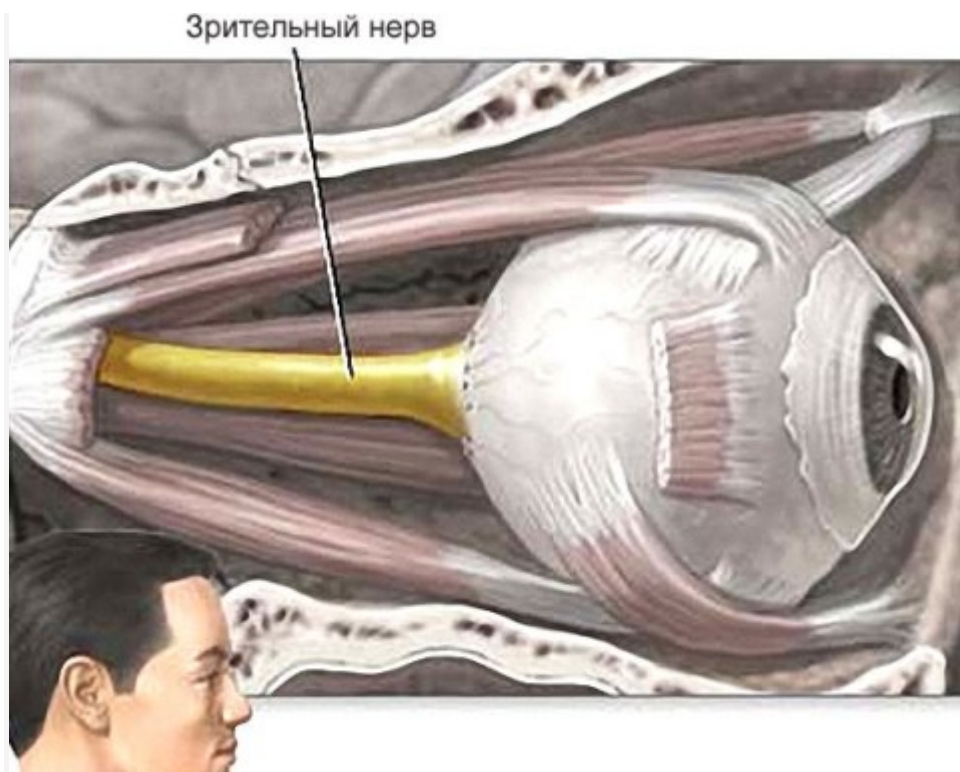


Рис. 9-9а. Застойный диск зрительного нерва. ФАГД поздняя фаза, резко расширенные, извитые вены, Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва.

Атрофия зрительного нерва

Атрофией зрительного нерва называют полное или частичное разрушение его волокон с замещением их соединительной тканью.



Причины атрофии зрительного нерва

К причинам возникновения атрофии зрительного можно отнести наследственность и врождённую патологию; она может быть следствием различных заболеваний глаз, патологических процессов в сетчатке и зрительном нерве (воспаление, дистрофия, травма, токсическое повреждение, отёк, застой, различные нарушения кровообращения, сдавление зрительного нерва и др.), патологии нервной системы либо при общих заболеваниях.

Чаще атрофия зрительного нерва развивается вследствие патологии центральной нервной системы (опухоли, сифилитическое поражение, абсцессы головного мозга, энцефалиты, менингиты, рассеянный склероз, травмах черепа), интоксикациях, алкогольном отравлении, отравлении метиловым спиртом и др.

Также причинами развития атрофии зрительного нерва могут быть гипертоническая болезнь, атеросклероз, отравление хинином, авитаминоз, голодание, профузные кровотечения.

Атрофия зрительного нерва появляется в результате непроходимости центральной и периферических артерии сетчатки, питающих зрительный нерв, а также она является основным признаком глаукомы.

Симптомы атрофии зрительного нерва

Выделяют первичную и вторичную атрофию зрительных нервов, частичную и полную, законченную и прогрессирующую, одностороннюю и двустороннюю.

Основным симптомом атрофии зрительного нерва является снижение остроты зрения, неподдающееся коррекции. В зависимости от вида атрофии этот симптом проявляется по-разному. Так, при прогрессировании атрофии зрение постепенно снижается, что может привести к полной атрофии зрительного нерва и, соответственно, к полной утрате зрения. Этот процесс может протекать в течение от нескольких дней до нескольких месяцев.

При частичной же атрофии процесс на каком-то этапе останавливается и зрение перестаёт ухудшаться. Таким образом, выделяют прогрессирующую атрофию зрительных нервов и законченную.

Нарушение зрения при атрофии может быть самым разнообразным. Это может быть изменение полей зрения (чаще сужение, когда пропадает “боковое зрение”), вплоть до развития “туннельного зрения”, когда человек смотрит как бы через трубочку, т.е. видит объекты, находящиеся только прямо перед ним, при этом часто появляются скотомы, т.е. тёмные пятна на любом участке поля зрения; это может быть и расстройство цветоощущения.

Изменение полей зрения может быть не только “туннельным”, оно зависит от локализации патологического процесса. Так, возникновение скотом (тёмных пятен) прямо перед глазами свидетельствует о поражении нервных волокон ближе к центральному или непосредственно в центральном отделе сетчатки, сужение полей зрения возникает вследствие поражения периферических нервных волокон, при более глубоких поражениях зрительного нерва может пропадать половина поля зрения (либо височная, либо назальная). Эти изменения могут быть как на одном, так и на обоих глазах.

Обследование при подозрении на атрофию зрительного нерва

Заниматься самодиагностикой и самолечением при этой патологии недопустимо, ведь что-то подобное происходит и при периферической катаракте, когда сначала нарушается боковое зрение, а затем уже вовлекаются центральные отделы. Также атрофию зрительных нервов можно спутать с амблиопией, при которой зрение также может значительно снижаться и не поддаваться коррекции. Стоит отметить, что вышеперечисленная патология не столь опасна, как атрофия

зрительного нерва. Атрофия может быть не только самостоятельным заболеванием или следствием какой-то местной патологии в глазу, но и симптомом серьёзного, а порой и смертельного заболевания нервной системы, поэтому очень важно установить причину возникновения атрофии зрительного нерва как можно раньше.

При возникновении похожих симптомов необходимо незамедлительно обратиться к офтальмологу и неврологу. Эти два специалиста принимают основное участие в лечении данного заболевания. Также существует ещё и отдельная ветвь медицины – нейроофтальмология, врачи – нейроофтальмологи, которые и занимаются диагностикой и лечением подобной патологии. При необходимости, в диагностике и лечении могут принимать участие также нейрохирурги, терапевты, оториноларингологи, инфекционисты, онкологи, токсикологи и др.

Диагностика атрофии зрительного нерва обычно не представляет затруднений. Она основана на определении остроты и полей зрения (периметрии), на исследовании цветоощущения. Офтальмолог обязательно проводит офтальмоскопию, при которой выявляет побледнение диска зрительного нерва, сужение сосудов глазного дна и измеряет внутриглазное давление. Изменение контуров диска зрительного нерва говорит о первичности или вторичности заболевания, т.е. если его контуры чёткие, то, скорее всего заболевание развилось без видимых на то причин, если же контуры ступёваны, то возможно это послевоспалительная или послезастойная атрофия.

При необходимости проводят рентгенологическое обследование (краниографию с обязательным снимком области турецкого седла), компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга, электрофизиологические методы исследования и флюоресценто-ангиографические методы, при которых при помощи специального вещества, вводимого внутривенно, проверяют проходимость сосудов сетчатки.

Информативными могут быть и лабораторные методы исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, тест на сифилис или боррелиоз.

Лечение атрофии зрительного нерва

Лечение атрофии зрительного нерва является очень сложной задачей для врачей. Необходимо знать, что разрушенные нервные волокна восстановить невозможно. На какой-то эффект от лечения можно надеяться лишь при восстановлении функционирования нервных волокон, находящихся в процессе разрушения, которые ещё сохранили

свою жизнедеятельность. Если этот момент упустить, то зрение на больном глазу можно потерять навсегда.

При лечении атрофии необходимо иметь в виду, что это зачастую не самостоятельное заболевание, а следствие иных патологических процессов, затрагивающих различные отделы зрительного пути. Поэтому лечение атрофии зрительного нерва необходимо сочетать с устранением причины, вызвавшей её. В случае своевременного устранения причины и, если атрофия ещё не успела развиваться, в течение от 2-3 недель до 1-2 месяцев происходит нормализация картины глазного дна и восстановление зрительных функций.

Лечение направлено на устранение отёка и воспаления в зрительном нерве, на улучшение его кровообращения и трофики (питания), восстановление проводимости не до конца разрушенных нервных волокон.

Но следует отметить, что лечение атрофии зрительного нерва является длительным, эффект от него выражен слабо, а иногда и вовсе отсутствует, особенно в запущенных случаях. Поэтому оно должно быть начато как можно раньше.

Как говорилось выше, главным является лечение основного заболевания, на фоне которого проводят комплексное лечение непосредственно атрофии зрительного нерва. Для этого назначают различные формы препаратов: глазные капли, инъекции, как общие так и местные; таблетки, электрофорез. Лечение направлено на:

- улучшение кровообращения в сосудах, питающих нерв - сосудорасширяющие средства (компламин, никотиновая кислота, но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин, трентал, галидор, сермион), антикоагулянты (гепарин, тиклид);
- на улучшение обменных процессов в ткани нерва и стимулирование восстановления изменённой ткани - биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, торфот, стекловидное тело и др.), витамины (аскорутин, В1, В2, В6), ферменты (фибринолизин, лидаза), аминокислоты (глутаминовая кислота), иммуностимуляторы (женьшень, элеутерококк);
- на рассасывание патологических процессов и стимулирование обмена веществ (фосфаден, предуктал, пирогенал); на купирование воспалительного процесса - гормональные препараты (преднизолон, дексаметазон); на улучшение работы центральной нервной системы (эмоксипин, церебролизин, фезам, ноотропил, кавинтон).

Препараты необходимо принимать по назначению врача после установления диагноза. Врач подберёт оптимальное лечение, учитывая сопутствующие заболевания. При отсутствии сопутствующей соматической патологии самостоятельно можно принимать но-шпу,

папаверин, витаминные препараты, аминокислоты, эмоксипин, ноотропил, фезам.

Но самолечением при этой серьёзной патологии заниматься не следует. Также используется физиотерапевтическое лечение, иглорефлексотерапия; разработаны методы магнитной, лазерной и электростимуляции зрительного нерва.

Курс лечения повторяют через несколько месяцев.

Питание при атрофии зрительного нерва должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. В пищу необходимо употреблять как можно больше свежих овощей и фруктов, мясо, печень, молочные продукты, каши и др.

При значительном снижении зрения решается вопрос о присвоении группы инвалидности.

Слабовидящим и слепым назначается курс реабилитации, направленный на устранение или компенсацию ограничений жизнедеятельности, возникших вследствие утраты зрения.

Лечение народными средствами опасно тем, что теряется драгоценное время, когда вылечить атрофию и вернуть зрение ещё представляется возможным. Следует отметить, что при данном заболевании народные средства малоэффективны.

Осложнения атрофии зрительного нерва

Диагноз атрофии зрительного нерва очень серьёзен. При малейшем снижении зрения необходимо незамедлительно обратиться к врачу, чтобы не упустить свой шанс на выздоровление. При отсутствии лечения и при прогрессировании заболевания зрение может исчезнуть совсем, и восстановить его уже будет невозможно. Кроме того, очень важно выявить причину, по вине которой возникла атрофия зрительного нерва, и как можно раньше её устранить, ведь это может быть чревато не только утратой зрения, но и смертельно опасно.

Профилактика атрофии зрительного нерва

Для того, чтобы уменьшить риск возникновения атрофии зрительного нерва, необходимо своевременно лечить заболевания, приводящие к возникновению атрофии, предупреждать интоксикации, проводить переливания крови при профузном кровотечении и, конечно же, своевременно обращаться к врачу при малейших признаках ухудшения зрения.



Рис. 9-7. Атрофия диска зрительного нерва после перенесенной передней ишемической нейропатии.



Атрофия зрительного нерва

Опухоли сетчатки и зрительного нерва

Опухоли сетчатки

Доброкачественные опухоли сетчатки

Доброкачественные опухоли сетчатки встречаются редко, представлены в основном опухолями сосудистого (гемангиомы) и глиального (астроцитомы) генеза.

1.Гемангиомы. Сосудистые опухоли классифицируют на капиллярные, кавернозные и рацемозные гемангиомы. Капиллярную гемангиому расценивают как аутосомно-доминантный опухолевый синдром, обусловленный врождённой мутацией опухолевого гена с локализацией в хромосоме 3p25.26. Кавернозную и рацемозную гемангиомы относят к порокам развития.

- **Капиллярная гемангиома** возникает в раннем возрасте, чаще диагностируется на 2-3 десятилетиях жизни, в половине случаев поражаются оба глаза. Опухоль расположена на ДЗН или в парапапиллярной области в виде одиночного ярко-розового узла, состоящего из сети крупных капилляров с незначительной элевацией. Длительное время опухоль протекает бессимптомно, иногда больные жалуются на метаморфозии, но чаще опухоль диагностируют случайно при офтальмоскопии. При болезни *Гиппеля-Линдау* капиллярная гемангиома, как правило, локализуется на крайней периферии темпоральной стороны в виде гроздевидного узла, в котором хорошо видны отдельные сосуды. Может быть представлена плотным узлом розовато-белого цвета, опухолевые сосуды не видны. Сосуды сетчатки, подходящие к ангиоме, резко расширены и извиты. Концевые разветвления их, анастомозируя друг с другом, могут образовывать петлистую сеть. В связи с локальным нарушением гемодинамики изменённые артерии и вены не отличаются друг от друга по калибру и окраске. В процессе медленного роста вокруг ангиомы и над ней развивается мелкая сеть новообразованных сосудов. Ангиографически доказано наличие шунтов между ангиомой и сетью новообразованных сосудов. Вблизи опухоли могут быть кровоизлияния в сетчатку, в задние отделы стекловидного тела. В процессе увеличения опухоли в размерах вокруг появляется жёлтого цвета липидный экссудат, постепенно развивается отслойка сетчатки. В патогенезе отслойки играет роль не только наличие экссудата, она может быть и тракционной при развитии вторичных дистрофических изменений в макулярной области или в результате формирования вторичных глиозных разрастаний. Изменения в макулярной области в совокупности с отслойкой сетчатки приводят к резкому снижению остроты зрения.
- **Кавернозная гемангиома** чаще развивается у женщин (60%). Как правило, опухоль монологатеральна, длительно протекает бессимптомно. Могут быть жалобы на плавающие помутнения или снижение центрального зрения. На глазном дне вблизи ДЗН или на нём

обнаруживают одиночную опухоль, состоящую из отдельных тонкостенных сосудистых узелков, связанных с аневризматически расширенной тёмного цвета венной. Цвет малиновый с синюшным оттенком. Иногда узел опухоли и подходящая к нему вена покрыты тонкой белесоватой фиброзной тканью. В сетчатке гемангиома располагается в её слоях. Вид опухоли напоминает «гроздь винограда». Калибр ретинальных сосудов, подходящих к опухоли и выходящих из неё, остаётся неизменённым. В зоне сосудистых изменений, как правило, отсутствуют экссудативные изменения. Опухоль стационарна в своих размерах. Практически единственным осложнением кавернозной гемангиомы сетчатки может быть кровоизлияние в стекловидное тело, но наблюдают его редко.

- **Рацемозная гемангиома** сетчатки выявляется случайно в раннем возрасте. Наблюдают семейные случаи. Характеризуется монокулярным амаврозом, косоглазием. На глазном дне, обычно в области ДЗН, хорошо видны резко расширенные, извитые и полнокровные, полностью развитые сосуды с непосредственным артерий в вены. Пульсации сосудов нет. В сетчатке под сосудами - дистрофические изменения, участки гиперпигментации. Отслойка сетчатки отсутствует.

Глиальные опухоли сетчатки (*астроцитомы, астроцитарная гамартома сетчатки*) расценивают как порок развития. *Астроцитомы - новообразование, растущее из астроцитов сенсорной части сетчатки. Нередко возникает на фоне туберозного склероза, для которого характерна нейроэктодермальная дисплазия (себорейная аденома кожи лица, нейрофиброматоз). Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Астроцитомы могут быть представлены солитарным узлом в сетчатке у практически здоровых лиц молодого или детского возраста. На глазном дне случайно выявляют хорошо отграниченную круглой или овальной формы проминирующую опухоль серовато-белого или желтоватого цвета.*

Опухоль может локализоваться в центральной зоне, у ДЗН, на крайней периферии и зоне сенсорной сетчатки. Астроцитомы лежат в слое нервных волокон, сосуды сетчатки могут проходить на поверхности её и под ней. Размеры её не превышают 1-2 диаметров ДЗН, границы неровные, но достаточно чёткие. В опухоли могут быть кальцификаты. У маленьких детей по мере их роста в астроцитоме могут возникать кисты. Это делает опухоль похожей на тутовую ягоду. При спонтанном разрыве кисты её содержимое изливается в стекловидное тело, что приводит к его помутнению и снижению остроты зрения. Как правило, опухоль не прогрессирует. Однако у маленьких детей возможно увеличение опухоли, что приводит к появлению витреоретинального и субретинального экссудата со снижением остроты зрения.



Рис. 36-34. Астроцитарная гамартома сетчатки.

Злокачественные опухоли сетчатки

1. Аденома (эпителиома, злокачественная аденома, диктиома - медулоэпителиома) - опухоль развивается из пигментных или беспигментного эпителия сетчатки. Растет в виде бугра, поверхность ее гладкая, достигает больших размеров, располагается субретинально, имеет темный или черный цвет, в сетчатке около опухоли появляются дистрофические очаги, под сетчаткой скапливается экссудат. На периферии глазного дна локализуется - медулоэпителиома (диктиома), развивается из эпителия сетчатки и цилиарного тела, прорастает в цилиарное тело и радужку, угол передней камеры; встречается у детей 5-8 лет.

2. Ретинобластома — опухоль эмбрионального типа, исходящая из нервных элементов любого отдела оптической части сетчатки глаза. Более 40% случаев ее развития генетически обусловлены. Опухоль в основном наблюдается в раннем детском возрасте. Пик заболеваемости приходится на возраст от 1 до 2 лет. В 20-40% случаев имеет место двустороннее поражение глаз. Различий в частоте возникновения опухоли в зависимости от пола не выявлено.

РБ наследуется по аутосомно-доминантному типу с поражением хромосомы 13q14.1. Опухоль развивается в результате инактивации гена Rb1, который является супрессором опухолевого роста. Структурные и функциональные мутации в гене Rb1 нарушают регуляцию клеточного цикла и приводят к злокачественной трансформации клеток в тканях сетчатки.

Международная классификация по системе TNM

T	—	первичная	опухоль:
Tx	—	недостаточно данных для оценки первичной опухоли,	
T0	—	первичная опухоль не определяется,	
T1	—	опухоль(и) поражает не более 25% сетчатки,	

T2 — опухоль(и) поражает не более 50% сетчатки,
 T3 — опухоль(и) поражает более 50% сетчатки и/или распространяется за пределы сетчатки, но внутри глаза:
 T3a — опухоль(и) поражает более 50% сетчатки и/или опухолевые клетки выявляются в стекловидном теле,
 T3b — опухоль(и) распространяется на глазной диск,
 T3c — опухоль(и) распространяется на переднюю камеру и/ или сосудистую оболочку глаза,
 T4 — опухоль распространяется за пределы глаза:
 T4a — опухоль распространяется ретробульбарно по глазному нерву,
 T4b — опухоль распространяется на другие структуры.
 N — регионарные лимфатические узлы. Регионарными лимфатическими узлами являются преаурикулярные, подчелюстные и шейные.
 Nx — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов,
 N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов,
 N1 — регионарные лимфатические узлы поражены метастазами.
 M — отдаленные метастазы:
 Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов,
 M0 — нет признаков отдаленных метастазов,
 M1 — имеются отдаленные метастазы.
 pTNM — патогистологическая классификация
 pT — первичная опухоль:
 pTx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли
 pT0 — первичная опухоль не определяется,
 pT1 — соответствует T1,
 pT2 — соответствует T2,
 pT3 — соответствует T3:
 pT3a — соответствует T3a,
 pT3b — опухоль распространяется на глазной нерв до решетчатой пластинки,
 pT3c — опухоль распространяется на переднюю камеру, и/или на всю толщину сосудистой оболочки, и/или склеру,
 pT4 — соответствует T4:
 pT4a — опухоль распространяется по нерву до решетчатой пластинки, по краю резекции опухоли нет,
 pT4b — опухоль определяется по линии резекции или распространяется на другие структуры за пределы глаза.
 pN- и pM- категории соответствуют N- и M- категориям.

Группировка по стадиям

Стадия IA	T1N0M0
Стадия IB	T2 N0M0

Стадия IIА	T3aN0M0
Стадия IIВ	T3bN0M0
Стадия IIС	T3cN0M0
Стадия IIIА	T4aN0M0
Стадия IIIВ	T4bN0M0
Стадия IV	Любая TN1M0
	Любая TЛюбая NM1

Лейкокория или симптом «кошачьего глаза» - основная жалоба при ретинобластоме, свидетельствующая о поздней стадии заболевания. Косоглазие при ретинобластоме может быть ранним симптомом опухоли при локализации очага в центральной зоне. Покраснение и боль в глазу возникает при повышении офтальмотонуса. Экзофтальм - при экстрабульбарном росте опухоли.

Зрительные функции детей до 2-х лет определяют по синхронному слежению за беззвучными игрушками разной величины. Остроту зрения у детей старше 2 лет определяют стандартным образом. Дальнейшее обследование детей младше 5 лет проводят в условиях медикаментозного сна. При биомикроскопии переднего отрезка глаза обращают внимание на сохранение структурности радужки, наличие опухолевых конгломератов на поверхности радужки, в УПК (симптом псевдогипопиона), реакцию зрачка на свет (паралитический мидриаз). Проводят прямую и обратную офтальмоскопию при максимальном мидриазе с использованием склерокомпрессора для осмотра области зубчатой линии.

Ретинобластома проходит несколько этапов в клиническом развитии. В начальной стадии возможно изменение рефлекса глазного дна в зоне дальнейшего роста РБ. Позднее появляется плоский небольшой участок сероватого цвета с неправильными, нечёткими контурами.

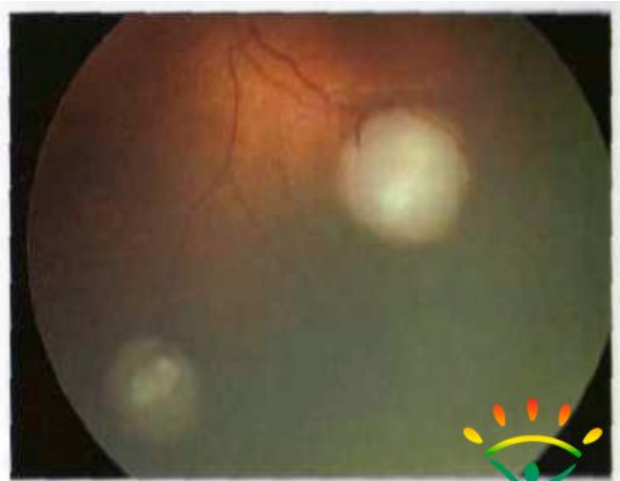


Рис. 36-35. Мультицентричная форма ретинобластомы.



Сосуды сетчатки покрываются тканью опухоли. По характеру роста ретинобластомы выделяют экзофитную, эндофитную, смешанную и диффузную ретинобластому.

- **Экзофитная ретинобластома** растёт между наружными слоями сетчатки и пигментным эпителием, характерно прорастание в хориоидею. По мере роста ретинобластома отслаивает сетчатку, и под ней просматривается бело-серого цвета очаг с гладкой поверхностью, неравномерной структуры. К узлу ретинобластомы подходят резко расширенные сосуды сетчатки. Характерно присутствие кальцификатов. В исходе роста ретинобластомы развивается тотальная отслойка сетчатки.



Рис. 36-36. Юкстапапиллярная ретинобластома.



Рис. 36-37. Вторичная отслойка сетчатки экзофитной форме ретинобластомы.



- **Эндофитная ретинобластома** распространяется на внутреннюю поверхность сетчатки и в СТ. Поверхность опухоли бугристая, структура дольчатая, пронизана собственными новообразованными сосудами. Окраска беловато-серая при наличии кальцификатов или розоватая, сосуды как бы исчезают в ткани опухоли, которая быстро

прорастает в СТ, образуя множество округлых разнокалиберных отсеков, плавающих в СТ в виде "стеариновых капель"

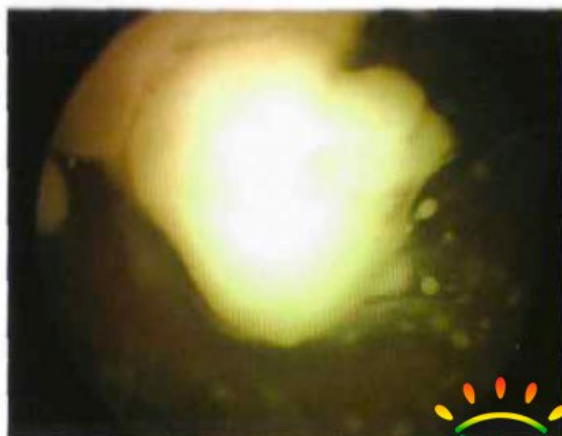


Рис. 36-38. Диссеминация опухолевых клонов («стеариновые капли» при эндофитной форме ретинобластомы).



- **Смешанная ретинобластома** имеет признаки первых двух форм.
- **Диффузная ретинобластома** встречается не часто, равномерно инфильтрируя все слои сетчатки, прорастая в передние отделы глаза, симулируя зрительные изменения. Не характерно появление кальцификатов.

Характеристика лечебных мероприятий:

Гемангиомы. Маленькие одиночные гемангиомы (диаметром до 3 мм), локализующиеся на периферии глазного дна или на ДЗН, разрушают с помощью лазеркоагуляции. При опухолях больших размеров, осложнённых отслойкой сетчатки, расположенных вне ДЗН, показано контактное облучение (брахитерапия).

Глиальные опухоли - лазеркоагуляция или брахитерапия. Зрительный прогноз хороший при полной резорбции опухоли. В случае осложнения отслойкой сетчатки прогноз отягощается снижением зрительных функций.

Аденома, ретинобластома - лечение комплексное. На первом этапе выполняют хирургическое удаление опухоли. Наиболее радикальным оперативным вмешательством является энуклеация с отсечением зрительного нерва на расстоянии не менее 1 см от выхода из склеры. При начальных стадиях заболевания возможно проведение комплексного консервативного лечения (химиотерапия, лучевая терапия, лазеркоагуляция, криодеструкция). Экстрабульбарное распространение опухоли служит показанием к экзентерации орбиты. При двустороннем поражении удалению

подлежит «худший» глаз. На втором глазу осуществляют органосохраняющее лечение. В послеоперационном периоде проводят лучевую терапию (дистанционная гамма-терапия, электронотерапия) в суммарной очаговой дозе 40-50 Гр. При ретинобластомах с экстрабульбарным ростом лечение начинают с предоперационного химиолучевого лечения.

Химиотерапию проводят после операции в течение 1,5-2 лет. Лечение начинают одновременно с послеоперационной лучевой терапией. Может быть использована следующая комбинация лекарственных средств: винкристин — 0,05 мг/кг внутривенно в 1, 8, 15, 22-й дни; циклофосфан — 15 мг/кг внутривенно в те же дни; адриамицин — 30 мг/м² внутривенно в 8-й, 22-й дни. Курсы повторяют с интервалом в 4 нед.

Пятилетняя выживаемость составляет 76,9-99,6%, при T4 — 22,2%. Неблагоприятными прогностическими факторами являются «плоский» инфильтративный рост, сопутствующая эктопическая ретинобластома, двухстороннее поражение, вторичная глаукома, множественные опухолевые очаги.

При невозможности провести адекватное лечение на месте - направить больного в онкоофтальмологический центр института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины.

После удаления опухолей - обязательное гистологическое исследование удаленной ткани.

Новообразования зрительного нерва

Опухоли зрительного нерва бывают редко. Чаще это первичные доброкачественные опухоли из глии нерва или его оболочек. Вторичные опухоли зрительного нерва бывают реже первичных. Нередко они являются злокачественными, прорастают в нерв из соседних тканей или являются метастазами.

1. Менингиома появляется в возрасте 20-60 лет, чаще у женщин. Опухоль развивается из арахноидальных ворсинок, расположенных между твёрдой и паутинной оболочками. Зрительный нерв, поражённый опухолью, увеличивается в диаметре в 4-6 раз. Характерен стационарный экзофтальм с ранним снижением зрения. При прорастании мягких тканей орбиты появляется ограничение движений глаза. На глазном дне резко выраженный застойный ДЗН, реже — его атрофия. Диагностировать менингиому трудно, так как даже при КТ, особенно в начальной стадии заболевания, зрительный нерв не всегда настолько увеличен, чтобы предположить его опухолевое поражение. При появлении инфильтративного характера роста возникают

боли в поражённой орбите, одноимённой половине головы, ограничение подвижности глаза.

Лечение: хирургическое, проводится костнопластическая орбитотомия. Если опухоль расположена у глазного яблока, то ее удаляют с сохранением глаза. Если опухоль проросла в полость черепа, то вопрос об оперативном лечении решается нейрохирургом.



Рис. 36-43. Менингиома зрительного нерва. www.zreni.ru

2. Опухоли диска зрительного нерва.

Такая локализация опухоли бывает очень редко. Офтальмоскопически на месте диска зрительного нерва выявляется припухлость, внешний вид которой может быть различным. Общий размер опухоли 2—4 диаметра диска. Выстояние над сетчаткой 1—4 мм. Форма опухоли округлая или овальная. Цвет её белый, желтоватый, желтовато-розовый, синевато-серый. Поверхность опухоли обычно гладкая или слегка бугристая, на её поверхности видны тонкие сосуды. Из-под опухоли выходят более крупные

сосуды сетчатки. Меланомы диска зрительного нерва чёрного цвета без сосудов на поверхности. Иногда опухоли диска зрительного нерва являются проявлением общего опухолевого заболевания с множественными опухолями головного мозга и периферических нервов (туберозный склероз, нейрофиброматоз). Дифференциальная диагностика опухолей диска зрительного нерва проводится с гранулёмами диска (туберкуломы, гуммы).

Опухоли орбитальной части зрительного нерва :

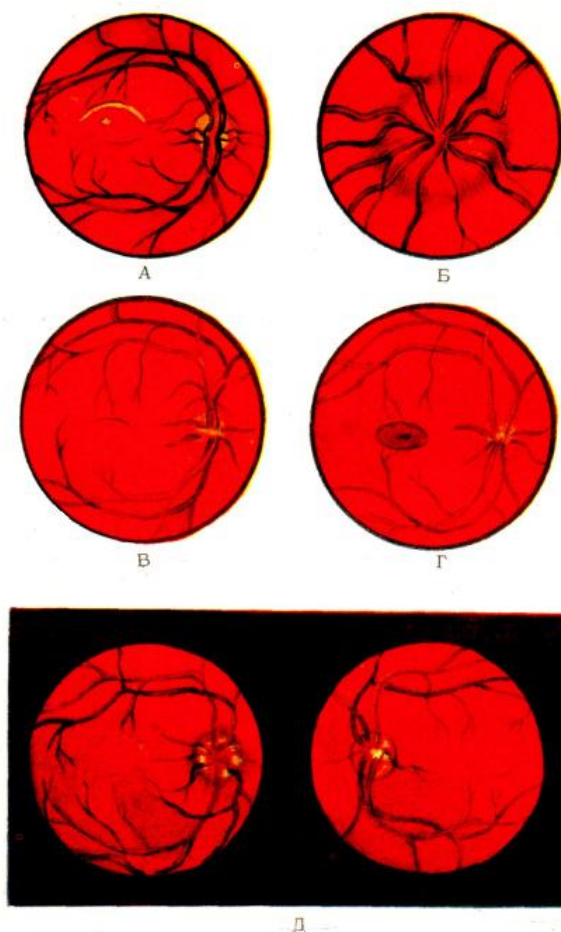
для опухолей орбитальной части характерна триада признаков:

- экзофтальм,
- понижение зрения,
- изменения глазного дна.

Эти симптомы развиваются по мере роста опухоли. Экзофтальм односторонний, прогрессирует медленно. Глазное яблоко смещается прямо вперед, иногда немного отклонено кнаружи. Так как опухоль расположена внутри мышечной воронки, движения глазного яблока, несмотря на экзофтальм, не ограничены. Ограничение движений глазного яблока бывает только при очень выраженном экзофтальме. Снижение остроты зрения, возникающее из-за сдавления или изменения структуры зрительного нерва, является ранним симптомом и наблюдается, когда ещё нет выраженного экзофтальма. При значительном экзофтальме глаз уже слеп или острота зрения очень низкая. В начале заболевания глазное дно не изменено. Позднее развивается атрофия диска зрительного нерва, характер которой может быть различный. Это или простая (нисходящая) атрофия диска зрительного нерва, или вторичная атрофия диска зрительного нерва, которая развивается после предшествующего ей одностороннего застойного соска. Редкими симптомами опухолей орбитальной части зрительного нерва являются кровоизлияния на глазном дне вследствие непроходимости центральной вены сетчатки, развитие гиперметропии на стороне поражения и изменения переднего отдела глазного яблока (язва роговицы). Опухоли орбитальной части зрительного нерва растут обычно медленно.

Прогноз для функций глаза всегда плохой. Равномерное с четкими контурами расширение отверстия зрительного канала на рентгенограммах орбиты, в сравнении с другой стороной, является объективным симптомом прорастания опухоли в полость черепа, хотя и отсутствие этого расширения не исключает прорастания опухоли в полость черепа.

Глазное дно: А — нормальная картина, Б — застойный сосок зрительного нерва, В — первичная атрофия диска зрительного нерва, Г — вторичная атрофия диска зрительного нерва, Д — синдром Фостера Кеннеди при опухоли левой лобной доли (атрофия соска — слева, застой—справа).



Опухоли канала зрительного нерва:

характерно раннее появление скотом в поле зрения и снижение остроты зрения. Затем на глазном дне развивается односторонняя простая атрофия диска зрительного нерва. Канал зрительного нерва на рентгенограмме равномерно расширен.

Опухоли интракраниальной части зрительного нерва:

характерна триада симптомов:

- отсутствие экзофтальма,
- снижение остроты зрения,
- простая атрофия диска зрительного нерва на глазном дне.
-

Клинически распознать опухоли на этой стадии невозможно. Обычно это глиомы, которые затем могут распространяться на хиазму или через канал зрительного нерва в орбиту. Распространение опухоли внутричерепной части зрительного нерва в орбиту приводит к появлению расширения канала зрительного нерва (на рентгенограмме) и появлению медленно прогрессирующего экзофтальма. Поэтому при односторонней атрофии зрительного нерва с постепенным длительно прогрессирующим снижением остроты зрения обязательно нужно делать рентгенограммы зрительного канала. При распространении опухоли на хиазму простая атрофия зрительного нерва сочетается с хиазмальными изменениями поля зрения.

3. Глиомы зрительного нерва:

Глиома по сравнению с другими опухолями зрительного нерва встречается наиболее часто. Это медленно растущая первичная опухоль, развивающаяся из ствола зрительного нерва.

Глиомы — доброкачественные опухоли с интраневральным или экстраневральным ростом.



Рис. 139.
Глиома зрительного нерва.

Твёрдую мозговую оболочку они обычно не прорастают. Глиомы могут возникать в любой части зрительного нерва, прорасти в полость черепа, распространяться на хиазму, дно третьего желудочка мозга, зрительный нерв второго глаза. Орбитальные глиомы встречаются примерно в полтора раза чаще, чем интракраниальные. Глиомы орбитальной части зрительного нерва имеют следующую симптоматику. Рано ухудшается зрение, вплоть до выраженного снижения или слепоты. Кроме этого, изменяется поле зрения на стороне опухоли. При интраневральном росте зрительные функции страдают меньше, чем при экстраневральном. Развивается односторонний неппульсирующий экзофтальм, который смещает глазное яблоко вперед, затем кнаружи. Экзофтальм препятствует репозиции глаза. Ограничение подвижности глазного яблока и птоз развиваются только при выраженном экзофтальме, сдавливающем мышцы глаза. На глазном дне чаще имеется односторонний застойный сосок на стороне опухоли, реже возможно развитие первичной атрофии диска зрительного нерва. Застойный сосок далее переходит во вторичную атрофию диска зрительного нерва. Затруднение венозного оттока приводит к расширению эписклеральных вен, что определяется при венографии орбиты. На рентгенограммах выявляется расширение прозрачности гайморовой полости на стороне опухоли. Рентгенограммы по Резе выявляют равномерное расширение канала зрительного нерва при прорастании опухоли в полость черепа. Диагноз ставят на основании клиники, данных венографии, ультразвукового исследования и рентгенограмм орбит. Венография и ультразвуковая диагностика позволяют выявить опухоль орбиты на ранней её стадии, когда ещё нет прорастания в полость черепа.

Для дифференциальной диагностики с менингиомами зрительного нерва большое значение имеют рентгенограммы орбит и канала зрительного нерва. При глиоме зрительного нерва отмечается равномерное расширение орбиты и её затемнение, а также равномерное расширение канала зрительного нерва без деструктивных изменений его

стенок. При распространении глиомы на хиазму турецкое седло на краниограммах приобретает грушевидную форму. При менингиомах зрительного нерва оптический канал в большинстве случаев не изменен. Если же зрительный канал расширяется, то это расширение обычно бывает неравномерным с деструкциями в стенках. Глиомы чаще бывают у детей до 10 лет, менингиомы зрительного нерва возникают в возрасте 20—60 лет.

Прогноз зависит от распространённости опухоли и своевременности лечения. При глиоме орбитальной части зрительного нерва после радикального удаления опухоли и рентгенотерапии прогноз обычно благоприятный. Распространение процесса в полость черепа резко ухудшает прогноз, в этих случаях требуется нейрохирургическое вмешательство.

5. 3. Рекомендованная литература

Основная

1. Лекционный материал
2. Методические разработки
3. Очні хвороби (Під ред. Г.Д. Жабоедова). - Київ, 1999.
4. Клиническая офтальмология Джек Кански 2009
5. Клиническая офтальмология Е.Е, Сомов второе издание 2008
6. Г.Д.Жабоедов, В.В.Кіреєв. Практикум з очних хвороб. ” Здоров’я, 2002р.

Дополнительная

1. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека т.1 - 3.
2. Краснов М.Л. Клиническая анатомия органа зрения.
3. Гистология, М.,1987.-160 С
4. Пучковская Н.А. Атлас глазных болезней. - М., 1981.
5. Морозов В.Й., Яковлев АА. Фармакотерапия глазных болезней. Справочник. — М-, 2003.
6. Даниличев В.І. “Современная офтальмология”- М.2003.
7. Копаева А.І. “Анатомия органа зрения”- М. 2004.

5. 4. Ориентировочная карта для самостоятельной работы с литературой

№	Основные задания	Указания/вопросы	Ответы
1.	Этиология	Назвать основные этиологические факторы поражения органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	Смотри пп.5.2. – 5.3.
2.	Клиника	Назвать основные клинические синдромы поражения органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	Смотри пп.5.2. – 5.3.
3.	Диагностика	Перечислите методы, используемые для диагностики поражения органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	Смотри пп.5.2. – 5.3.
4.	Диф. диагностика	Заполнить таблицу для диф.диагноза поражений	Смотри пп.5.2. – 5.3.

		органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	
5.	Лечение	Сложить типовые схемы лечения поражения органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	Смотри пп.5.2. – 5.3.
6.	Профилактика и диспансеризация	Сложить схемы профилактического наблюдения больных с поражениями органа зрения при заболеваниях зрительного нерва	Смотри пп.5.2. – 5.3.

5. 5. Материалы для самоконтроля.

5. 5. 1. Вопросы для самоконтроля

- Перечислите основные симптомы неврита и ретробульбарного неврита зрительного нерва. В чем их дифференциальные различия?
- Какую неотложную помощь надо оказать больному с ретробульбарным невритом воспалительного генеза?
- Перечислите симптомы передней и задней ишемической нейропатии.
- Какую неотложную помощь надо оказать больному с признаками передней или задней ишемической нейропатии?
- Назовите глазные проявления развивающегося оптикохиазмального арахноидита?
- Укажите возможные причины практически мгновенного и быстрого (часы, 1-2 дня) снижения остроты зрения вовлеченного в какой-то патологический процесс глаза.
- Какими симптомами характеризуется острое нарушение кровообращения в венных сетчатки?
- Какими симптомами характеризуется острое нарушение кровообращения в артериях сетчатки?
- Дифференциальная диагностика застойного диска зрительного нерва и неврита.
- Каково состояние зрительных функций в ранней стадии развития застойного диска зрительного нерва?
- Основные симптомы атрофии зрительного нерва.

5. 5. 2. Тесты для самоконтроля.

- ($\alpha = I$) – 2 теста (продолжите фразу, определение, на материале учебника)

1. Какое осложнение развивается при ретробульбарном неврите:

- *А. Атрофия зрительного нерва
- В. Абсцесс
- С. Колобома диска зрительного нерва
- Д. Застойный диск зрительного нерва

2. Невриты зрительных нервов характеризуются:

- А. Резким снижением зрения
- В. Гиперемией диска зрительного нерва
- С. Отеком зрительного нерва
- *Д. Всем перечисленным

- ($\alpha = II$) – 3 теста (задача)

1. Какое заболевание может вызвать застойный диск зрительного нерва:

- А. Полиневрит
- *В. Опухоль головного мозга
- С. Энцефалит
- Д. Глаукома

2. Характерными признаками неврита зрительного нерва является:

- А. Гемералопия
- *В. Снижение центрального зрения
- С. Двоение
- Д. Цветослепота

3. Синдром Фостера Кеннеди это:

- *А. Возникновение простой атрофии зрительного нерва на одном глазу со значительным снижением остроты зрения и развитием застойного диска зрительного нерва на втором глазу
- В. Возникновение простой атрофии зрительного нерва на одном глазу со значительной гиперемией диска зрительного нерва на втором глазу
- С. Возникновение простой атрофии зрительного нерва на одном глазу со значительной вторичной постзастойной атрофией зрительного нерва на втором глазу

5. 5. 3. Задачи для самоконтроля

- ($\alpha = \text{II}$) – 2 задачи (задача)

1. Пожилой гипертоник внезапно потерял зрение правого глаза до счета пальцев у лица. До этого замечал кратковременное снижение зрения этого глаза но зрение восстанавливалось. На глазном дне диск зрительного нерва с размытыми границами, отек сетчатки. В макулярной области видна «вишневая косточка». Артерии узкие. Какое это заболевание:

A. Острый приступ глаукомы

B. Острая непроходимость центральной вены сетчатки

*C. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки

D. Макулодистрофия

2. Женщина 25 лет заметила внезапное понижение зрения правого глаза с темным пятном в центре поля зрения. Правый глаз спокойный не болит, но движение болезненное. На глазном дне легкое побледнение височной половины диска зрительного нерва.

Какое заболевание у этой женщины:

*A. Ретробульбарный неврит

B. Застойный диск зрительного нерва

C. Макулодистрофия

D. Центральный хориоретинит

E. Макулопатия

Каких специалистов надо привлечь для консультации и лечения:

*A. Оториноларинголога и невропатолога

B. Невропатолога и инфекциониста

C. Инфекциониста и хирурга

D. Хирурга и терапевта

6. Материал для аудиторной самостоятельной работы

6. 1. Перечень учебных практических заданий, которые не обходимо выполнить на практическом занятии.

- Провести курацию больных с поражением глаз при заболеваниях зрительного нерва
- Провести клиническое обследование больных с поражением глаз при заболеваниях зрительного нерва
- Сформулировать основной диагноз
- Составить план обследования больных с поражением глаз при заболеваниях зрительного нерва
- Оценить клинико-лабораторные данные
- Составить план лечения и диспансерного осмотра больных при заболеваниях зрительного нерва.

