

УДК 617.731-005.98-036-079.4

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ЗАСТОЙНОМ ДИСКЕ
ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА****В. В. Савко**, д. м. н., **Н. И. Наричина**, к. м. н., **Н. В. Коновалова**, к. м. н.,**А. Я. Новик**, к. м. н., **Л. А. Михайличенко**Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В. П. Филатова АМН Украины», Одесса

Застойный диск зрительного нерва является пограничной патологией в офтальмологии и неврологии. Выявление застойного диска зрительного нерва является симптомом повышения внутричерепного давления и играет важную роль в его диагностике, актуальной как для невропатологов и нейрохирургов, так и для офтальмологов. Правильная клиническая интерпретация этого диагноза определяет тактику дальнейшего лечения пациента, необходимого не только с точки зрения сохранения зрительных функций, но и нормальной жизнедеятельности организма в целом, а нередко и жизни пациента.

Застойный диск зрительного нерва — отек диска зрительного нерва (ЗН) невоспалительного характера, вызванный повышением внутричерепного давления в стадии его декомпенсации, когда все компенсаторные и адаптационные механизмы исчерпаны.

Согласно ретенционной теории патогенетическими звеньями развития застойного диска ЗН являются:

- затруднение оттока тканевой жидкости по интраневральным пространствам ЗН в полость черепа;
- нарушение циркуляции тканевой жидкости в переднем отделе ЗН;
- ухудшение кровообращения, микроциркуляции, появление венозного застоя в переднем отделе ЗН;
- развитие невоспалительного (транссудативного) отека ЗН;
- распространение отека на ствол ЗН;
- гипоксическая ишемия, дистрофия нервных волокон ЗН;
- дегенерация нервных волокон ЗН, развитие восходящей и нисходящей атрофии нервных волокон с гибелью их материнских ганглиозных клеток [5, 7].

Сравнительно быстрое развитие отека ЗН обусловлено обилием кровеносных капилляров в области диска, слабым развитием опорной мезенхимальной и глиальной тканей, отсутствием на нервных волокнах миелиновой оболочки.

Эти особенности анатомического строения диска ЗН способствуют развитию отека диска в большей степени, чем развитию отека ствола ЗН [4,7].

Вследствие этого застойный ДЗН в начальной стадии заболевания не вызывает у больного явных зрительных расстройств, поэтому нередко его выявляют случайно при обследовании лиц, обратившихся к окулисту по другой причине (часто возникающая головная боль, внезапное затуманивание зрения) или по направлению терапевта и невропатолога.

В зависимости от причин возникновения, особенностей развития и главным образом — от скорости развития застойного ДЗН в клиническом течении процесса условно различают пять стадий [4, 5].

1. начальная;
2. выраженная;
3. резко выраженная (далеко зашедшая);
4. предтерминальная;
5. терминальная

Начальная стадия в среднем длится несколько месяцев, быстрое развитие — 1-3 недели наблюдается только при злокачественных новообразованиях в затылочных отделах и в задней черепной ямке. При устранении причины на этой стадии наблюдается быстрая регрессия отека диска, нормализация зрительных функций и глазное дно приобретает нормальный вид. При офтальмоскопии отмечается гиперемия диска зрительного нерва, нечеткость его рисунка и границ, в основном носовой, верхней и нижней, расширение и полнокровие вен сетчатки, но спонтанный венный пульс отсутствует.

Иногда отек ДЗН приобретает интермиттирующее течение, исчезая вплоть до полной нормализации глазного дна, и затем развивается вновь.

Выраженная стадия характеризуется гиперемией и отеком диска зрительного нерва, появляется его выстояние в стекловидное тело, все границы становятся нечеткими, выявляется умеренный перипапиллярный отек сетчатки.

© В. В. Савко, Н. И. Наричина, Н. В. Коновалова,
А. Я. Новик, Л. А. Михайличенко, 2010

На резко выраженной (далеко зашедшей) стадии нарастают явления застоя: наблюдается выраженная гиперемия диска зрительного нерва, его резкая проминенция в стекловидное тело, отек, распространяющийся на перипапиллярную сетчатку и часто доходящий до центральной области, наличие кровоизлияний и плазморрагий на диске и перипапиллярно.

Предтерминальная стадия характеризуется побледнением диска зрительного нерва, уменьшением его выстояния в стекловидное тело, нечеткостью его рисунка и границ, сужением артерий: наблюдается с переходом в атрофию зрительного нерва;

Терминальная стадия — стадия вторичной атрофии, при которой наблюдается деколорация диска зрительного нерва, резкое сужение артерий, вторичные дистрофические изменения в сетчатке.

Застойный ДЗН обычно двусторонний, однако степень развития застоя на обоих глазах может быть неравномерной. Крайней степенью такой неравномерности является синдром Фостер-Кеннеди [4, 6]. Синдром Фостер-Кеннеди — первичная атрофия зрительного нерва на одном глазу и застойный ДЗН на другом.

Синдром возникает вследствие сдавления внутричерепного отрезка ЗН опухолью, что приводит к быстрому развитию его атрофии и резкому снижению зрения или слепоте на один глаз. Дальнейший рост опухоли сопровождается повышением внутричерепного давления и развитием застойного ДЗН на втором глазу. Некоторые авторы объясняют наличие одностороннего застойного диска зрительного нерва особенностями строения подболобочного пространства зрительного нерва, нарушением свободного сообщения между подболобочным пространством головного мозга и зрительным нервом. Другие видят причину асимметричных застойных дисков зрительного нерва в относительно близком расположении очага поражения головного мозга к одному из кавернозных синусов и возникающем вследствие этого асимметричном повышении венозного оттока по центральной вене сетчатки на стороне поражения [3, 10].

Однако целый ряд авторов полагают, что односторонний застойный диск зрительного нерва представляет собой временный этап заболевания, всегда сопровождающийся развитием патологической картины на втором глазу, более того, уже при одностороннем поражении можно обнаружить минимальные признаки отека при внимательном изучении парного глаза с якобы нормальной офтальмоскопической картиной [4, 9].

Анализ такого симптома, как наличие геморрагий, также является немаловажным в диагностике нейропатологии. Установлено, что чаще они появляются при злокачественных новообразованиях зрительного нерва, достоверно чаще при субтенто-

риально расположенных опухолях. Причиной развития геморрагий считают разрыв мелких сосудов сетчатки, нарушение венозного кровообращения, вызванного сдавлением вен отечной тканью зрительного нерва, а также воздействие на сосудистую стенку токсинов, образующихся при распаде злокачественных опухолей. Чаще геморрагии появляются на глазном дне у пациентов старше 40 лет, вследствие сопутствующей возрастной патологии — гипертонии, атеросклероза [3].

Что касается нарушения зрительных функций, многочисленные наблюдения свидетельствуют, что появление дефектов в поле зрения опережает снижение остроты зрения: вначале появляется расширение слепого пятна, затем сужение в носовой половине или концентрическое сужение, переходящее в выраженное сужение поля зрения с нарушением центрального зрения и сохранением небольшого участка в височной половине. Наиболее информативной в выявлении ранних дефектов в поле зрения является автоматическая статическая периметрия.

Диагноз застойного ДЗН основывается на характерной клинической картине и результатах функционального исследования глаза. Обязательно необходимы:

Рентгенография черепа.

Компьютерная томография (КТ).

Магнитно-резонансная томография (МРТ).

Ультразвуковое исследование глаза и орбиты

Флюоресцентная ангиография (ФАГ).

Консультации невропатолога и нейрохирурга.

Причинами развития застойного ДЗН могут быть различные заболевания головного мозга (70-90 %): опухоли, абсцессы, арахноидит, кровоизлияния, менингиты, атеросклероз, паразитарные кисты и др. Реже — заболевания почек, гипертоническая болезнь, заболевания крови [3, 4, 5].

Особое внимание хочется обратить на синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии (ДВЧГ).

Доброкачественная внутричерепная гипертензия характеризуется повышением ликворного давления при отсутствии объемного образования в полости черепа, расширения желудочковой системы мозга, выраженных неврологических расстройств, изменений в ликворе. Различают идиопатическую и вторичную формы доброкачественной внутричерепной гипертензии [1, 2, 9].

Идиопатическая ДВЧГ выявляется преимущественно у женщин в возрасте 30-40 лет с избыточной массой тела, частыми эндокринными нарушениями в виде расстройств менструального цикла, иногда заболевание у этих пациенток развивается во время беременности и после родов.

К группе вторичной ДВЧГ относятся наблюдения при тромбозе синусов головного мозга, на фоне перенесенных заболеваний или вследствие приема

лекарственных препаратов (антибиотики тетрациклинового ряда, витамин А), неадекватной терапии высокими дозами кортикостероидов. Пациентов может беспокоить головная боль, шум в ушах, проявления недостаточности отводящих нервов и сходящееся косоглазие.

У 64 % пациентов при МРТ или КТ головного мозга выявляется «пустое» турецкое седло, которое трактуется как ликворная киста при развитии внутричерепной гипертензии. Следует отметить, что «пустое» турецкое седло встречается значительно чаще при эндокринно-обменных нарушениях, чем при тромбозах синусов головного мозга [1, 3, 9]. Несмотря на отсутствие угрозы для жизни, у пациентов с ДВЧГ может отмечаться значительное снижение зрительных функций, вплоть до слепоты.

В различных возрастных группах причины, влияющие на развитие ДВЧГ, неодинаковы. Среди детей и подростков от 4 до 17 лет ДВЧГ развивалась только после перенесенных воспалительных или простудных заболеваний, причем трудно сказать, что явилось непосредственной причиной: само заболевание или его лечение большими дозами антибиотиков.

Своевременная диагностика и лечение пациентов с ДВЧГ у соответствующих специалистов позволяет избежать у них зрительных расстройств.

Медикаментозная терапия включает в себя ингибиторы карбоангидразы, глюкокортикоидные гормоны. При наличии избыточной массы тела рекомендовано ее снижение. В случаях воспалительной природы заболевания назначают антибиотики широкого спектра действия и десенсибилизирующую терапию, при тромбозах венозных синусов головного мозга — вазоактивные препараты, влияющие на реологические свойства крови и тонус сосудов головного мозга [3, 6, 9].

Регресс застойного диска зрительного нерва при медикаментозном лечении происходит постепенно, нормализация офтальмоскопической картины была отмечена в сроки от 1 месяца до 2 лет.

При неэффективности медикаментозной терапии и ухудшении зрительных функций пациентам производят шунтирующие операции на ликворной системе.

После шунтирующих операций на ликворной системе регресс застойного диска зрительного нерва наступал в сроки от 1 до 1,5 месяцев после операции.

Ряд авторов [1, 3] рекомендуют следующий алгоритм наблюдения пациентов с выявленным застойным диском зрительного нерва и подозрением на доброкачественную внутричерепную гипертензию:

1. Обследование пациента: МРТ головного мозга для исключения объемного образования и другой

очаговой патологии головного мозга, гидроцефалии; МРТ-венография для исключения тромбоза синусов головного мозга; люмбальная пункция с измерением ликворного давления и исследованием состава ликвора.

2. При подтверждении диагноза доброкачественной внутричерепной гипертензии необходимо совместное наблюдение пациента невропатологом, нейрохирургом и офтальмологом. Офтальмологическое наблюдение включает в себя тщательный динамический контроль за состоянием зрительных функций и глазного дна.

3. Проведение медикаментозного лечения доброкачественной внутричерепной гипертензии. В случаях отрицательной динамики зрительных функций и состояния глазного дна показаны серийные люмбальные пункции или шунтирующая операция на ликворной системе.

В последнее время в практику офтальмологов включен такой диагноз как синдром Арнольда-Киари [8], при котором наблюдается врожденное увеличение диаметра большого затылочного отверстия (в норме лобно-затылочный размер — 50-60 мм, теменной — 25-40 мм). В увеличенное отверстие может выпасть и вклиниться нижний отдел мозжечка. Впервые синдром был описан немецким патологом Арнольдом в 1894 году и в 1895 году австрийским патологом Киари, однако его диагностика стала возможна только в настоящее время в связи развитием медицинских диагностических технологий, в первую очередь рентгенологических.

Настоящий синдром является мультифакторным церебротеленцефальным уродством, формирующимся внутриутробно в период 2-8 недель бурного внутриутробного органогенеза с максимальной тератогенной уязвимостью. Наиболее распространенными тератогенными факторами являются: медикаментозные средства, используемые во время беременности, метаболические дисфункции у беременных женщин (сахарный диабет, дефицит йода, голодание); неблагоприятные физические факторы окружающей среды; вредные привычки беременных; материнские инфекции (сифилис, краснуха, Toxoplasmosis).

Диагноз устанавливается по данным МРТ-томографии, при необходимости проводят компьютерную томографию с трехмерной реконструкцией затылочной кости и шейных позвонков.

К офтальмологу такие пациенты обращаются с жалобами на периодическое или стойкое ухудшение зрения; нистагм; диплопию; косоглазие. При офтальмоскопии наблюдается картина застойного диска зрительного нерва или атрофия зрительного нерва в зависимости от стадии заболевания [8,9]. Такие пациенты нуждаются в наблюдении нейрохирурга, офтальмолога и невропатолога, которые проводят симптоматическую терапию.

Так как синдром Арнольда-Киари занимает одно из первых мест в структуре аномалий ЦНС — 1-4 случая на 1000 новорожденных, мы считаем необходимым ознакомить с его симптоматикой практических офтальмологов.

Практическому офтальмологу необходимо проводить дифференциальную диагностику застойного диска зрительного нерва с сосудистыми и воспалительными заболеваниями зрительного нерва [6].

Таблица 1

Дифференциально-диагностические признаки неврита, ишемии и застойного диска зрительного нерва

Неврит	Ишемия диска	Застойный диск
Быстрое снижение остроты зрения, появление скотом в поле зрения	Внезапное резкое снижение остроты зрения, появление секторальных выпадений в поле зрения	Длительное сохранение высокой остроты зрения и нормального поля зрения
Офтальмоскопически определяется гиперемия диска зрительного нерва с нечеткими границами, расширение артериол	Офтальмоскопически – диск с ишемическим отеком, вокруг ватоподобный отек сетчатки, артериолы узкие	Офтальмоскопически – ступешанность границ диска и краевой отек в верхней и нижней части, небольшое выстояние диска, некоторое расширение вен
Дальнейшее ухудшение остроты зрения, развитие абсолютных и относительных скотом, возможно концентрическое сужение поля зрения	Стойкое снижение остроты зрения, центральная скотома, более выраженные секторальные выпадения поля зрения чаще снизу	Небольшое снижение остроты зрения, увеличение размеров слепого пятна в поле зрения и небольшое концентрическое сужение периферических границ
Повышение электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва, увеличение ретинокортикального времени	Резко выраженное повышение электрической чувствительности зрительного нерва, значительное увеличение ретинокортикального времени	Электрофизиологические показатели зависят от выраженности застойного диска, их ухудшение происходит медленно

Лечение в первую очередь состоит в устранении причины развития застойного диска зрительного нерва, а также проведении дегидратационной терапии. При неэффективности медикаментозной терапии показаны шунтирующие операции на ликворной системе.

Таким образом, обобщая вышесказанное, следует подчеркнуть, что клиническое течение застойного диска зрительного нерва определяется стадией застоя, степенью злокачественности и локализацией патологического процесса, а также возрастом пациента. Задача офтальмолога – направить пациента с начальными обратимыми явлениями застоя диска зрительного нерва к специалистам, устраняющим его причины. Своевременная диагностика позволит избежать зрительных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гаспарян С. С.** Клиника, диагностика и лечение больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии: Дис. д-ра мед.наук. — М., 1998;

2. **Елисеева Н. М., Серова Н. К., Гаспарян С. С., Шифрин М. А.** Нейроофтальмологические аспекты синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии. // Вестник офтальмологии. — 2008. — №3. — С. 26-30;
 3. **Елисеева Н. М., Серова Н. К., Шифрин М. А.** Застойные диски зрительных нервов: особенности клинического течения при объемных образованиях головного мозга. // Вестник офтальмологии. — 2009. — №1. — С. 49-51;
 4. **Жабоедов Г. Д.** Заболевания зрительного нерва. — Киев, Здоровье, 1992, 215 с.;
 5. **Меркулов И. И.** Зрительный нерв. — Айястан, 1979.
 6. **Морозов В. И., Яковлев А. А.** Фармакотерапия глазных болезней. — Москва, Медицина, 2004, 344-356;
 7. **Трон Е. Ж.** Заболевания зрительного нерва. — Л., 1968. — С. 84-90;
 8. **Шпак Т. Н.** Клинические проявления синдрома Арнольда — Киари в офтальмологии. // Медицинский вестник Украины. — 2006. — №39-40. — С.5;
 9. **Huber A.** Eye Sign and Symptoms in Brain Tumors. — St. Lois, 1976;
 10. **Miller N., Newman N. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology.** — Baltimore, 1998.

Поступила 12.01.2010.

Рецензент канд. мед. наук И. Л. Баронецкая.

CLINICAL INTERPRETATION OF THE CONGESTED DISK OF THE OPTIC NERVE

Savko V. V., Naritsina N. I., Konovalova N. V.

Odessa, Ukraine

The paper presents the information about modern retention theory of the development of the optic nerve congested disk, peculiarities of its anatomical structure, which specify the development of this state. The peculiarities of the clinical course and diagnostics of the congested disk of the optic nerve with the malignant neoplasms and the syndrome of benign intracranial hypertension are separately considered. The data about the syndromes of Foster-Kennedy and Arnold-Chiari are given. The table of differential diagnostics of the congested disk of the optic nerve, vascular and inflammatory diseases of the optic nerve is presented.