

УДК:617.7-089

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ТОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

**А.И. БЕРЕЗНИКОВ**  
**Н.Г. ФИЛИППЕНКО**

*Курский государственный  
медицинский университет*

*e-mail: FilippenkoNG@kursksmu.net*

Токсические поражения зрительного нерва являются тяжелой патологией, приводящей к стойкому снижению зрительных функций. Лечение, подобранное в зависимости от стадии и тяжести патологии, значительно эффективнее традиционного.

Ключевые слова: диагностика стадий и лечение токсических поражений зрительного нерва.

Токсические поражения органа зрения являются заболеванием, которое может привести к атрофии зрительного нерва и, как следствие, потере зрения. Поэтому своевременная диагностика, выбор наиболее эффективной схемы лечения в дебюте заболевания является приоритетным решением данной проблемы. При общей интоксикации соединениями мышьяка наблюдаются поражения зрительного нерва. Ранним симптомом является концентрическое сужение поля зрения. Затем снижается острота зрения. Поражения зрительного нерва могут иногда представлять единственные признаки отравления и, как правило, бывают двусторонними, приводя к быстрой и значительной потере зрения вследствие развивающейся атрофии зрительных нервов. На глазном дне - явления неврита или побледнение диска зрительного нерва. Могут наблюдаться также отек сетчатки, помутнение стекловидного тела и увеит. В случаях отравления свинцом развивается ретинопатия с артериосклерозом и периартериитом, на глазном дне появляются геморрагии и экссудат, чаще при поражениях почек и артериальной гипертензии. Типичным поражением глаз является ретробульбарный неврит (иногда с легкой гиперемией диска зрительного нерва или геморрагиями). Отмечается центральная скотома, чаще двусторонняя; границы поля зрения сужены лишь незначительно. При прогрессировании процесса развивается атрофия зрительного нерва, иногда приводящая к слепоте. Сероуглерод оказывает специфическое воздействие на зрительный нерв. При хронических интоксикациях могут развиваться невриты по типу ретробульбарных с центральной скотомой и реже - с одновременным сужением периферических границ поля зрения. Центральная скотома появляется раньше других симптомов, нарушается цветоощущение (особенно значительное на красный цвет). Поражение всегда двустороннее [5, 16]. Из других глазных проявлений при хронической интоксикации сероуглеродом могут быть точечные поверхностные кератиты, параличи наружных мышц глаза, паралич аккомодации, нистагм, нарушение адаптации к темноте. При отравлении фосфором может развиваться ретробульбарный неврит, иногда возникает невралгия тройничного нерва, которая вынуждает больного обратиться к офтальмологу по поводу болей в области глаза [16]. При ретробульбарном неврите на фоне алкоголизма поражаются всегда оба глаза. Сначала снижение остроты зрения небольшое, затем - прогрессирующее падение остроты зрения до 0,1 и менее. При обследовании выявляют понижение остроты зрения, нередко наблюдается изменение рефракции, причем чаще отмечается развитие близорукости. Поле зрения концентрически сужается, появляются парацентральные абсолютные и относительные скотомы, значительно расширяется слепое пятно. Характерно выраженное нарушение цветового зрения, сужение границ цветового зрения, нарушение темновой адаптации. Внутриглазное давление у больных с хроническим алкоголизмом имеет тенденцию к снижению. Выявляются моторные нарушения глаз: нарушение конвергенции, нистагм, птоз. Возможны рефлекторная неподвижность зрачка, анизокория. При осмотре обнаруживают выраженные нарушения микроциркуляции в конъюнктиве глазного яблока, сужение артерий и расширение вен сетчатки, дегенеративные очаги на периферии сетчатки, отек сетчатки вокруг диска зрительного нерва, бледность или гиперемия зрительного нерва. Хингамин (синонимы: делагил, резохин, хлоракхин) и гидроксихлорохин (синоним: плаквенил), нередко приводит к отеку роговицы, сопровождающимся отложением белых гранул в строме. В связи с этим больные жалуются на затуманивание и радужные круги вокруг источника света. Чувствительность роговицы обычно понижена. Иногда наблюдаются поражения сетчатки, что связано с токсическим действием препаратов на ее пигментный эпителий. Пигментные скопления обнаруживаются в виде крапчатости в области желтого пятна. Могут возникнуть периферическая пигментация сетчатки и сужение поля зрения. Изменения обратимы только в ранней стадии токсического поражения. Этамбутол оказывает токсическое действие на зрительный нерв. Процесс протекает по типу ре-



тробульбарного неврита со снижением центрального зрения, концентрическим сужением поля зрения, центральными скотомами. Токсические поражения метиловым спиртом возникают при вдыхании паров, всасывании с поверхности кожи, употреблении внутрь вместо этилового спирта. Смертельная доза от 40 до 250 мл, но прием даже 5 - 10мл может привести к слепоте. Индивидуальная переносимость различна, лица пожилого возраста менее выносливы, алкоголики менее подвержены его воздействию. Снижение зрения наступает обычно через 1-2 дня после отравления, быстро прогрессирует, вплоть до полной слепоты. В поле зрения абсолютные центральные скотомы, возможно сочетание с концентрическим сужением поля зрения [1, 12, 16].

Таким образом наиболее распространенным токсическим поражением глаз является неврит, протекающий как ретробульбарный с характерными изменениями цветоощущения и центральными скотомами.

**Цель работы.** Проанализировать результаты лечения токсических поражений зрительного нерва, разработать методики дифференциальной диагностики стадий, выделяемых в зависимости от изменения зрительных функций и схемы лечения, зависящие от стадии поражения.

**Материалы и методы.** В лечении поражений зрительного нерва токсического генеза целесообразно переходить к дифференциальной диагностике стадий невритов, выделяемых в зависимости от изменения зрительных функций. Можно различить четыре стадии, обозначая их римскими цифрами

Такое разделение стадий может производиться по характерным изменениям функций и виду увеличенного глазного дна с использованием следующей системы признаков: X1 – изменение остроты зрения; X2 – изменение границ поля зрения; X3 – наличие скотом; X4 – степень гиперемии диска зрительного нерва; X5 – площадь сглаженности границ диска зрительного нерва [6, 9].

Хорошей информативностью при разделении стадий обладают признаки, получаемые при электрофизиологических исследованиях (X6 – порог возникновения электрофосфена, X7 – критическая частота исчезновения электрофосфена и по показателям электроэнцефалографии – по величине зрительно вызванных потенциалов - признак X8) [11, 17, 18].

Анализ полученного признакового пространства показал, что для части признаков могут быть построены функции принадлежности по выделенным стадиям, а для части признаков целесообразно ставить в соответствие номеру его градации уверенность в определении стадии ЧАЗН [7, 11].

Проводился анализ данных анамнеза болезни (порядок обращения за медицинской помощью, ведущие жалобы и время их возникновения); исследовались острота зрения, данные периметрии, исследовалось цветоощущение, офтальмоскопическая картина как на момент поступления, так и при выписке. Оценивалось состояние границ диска зрительного нерва, его цвет, изменения сосудов, появление и размер кровоизлияний, отек сетчатки и дистрофические очаги. Также производилась оценка эффективности проводимых лечебных мероприятий. За улучшение принимались случаи достоверного повышения остроты зрения, расширения поля зрения по одному и более меридианам и случаи сочетания этих изменений.

Математическую обработку полученных данных проводили методами вариационной статистики с использованием программы «Microsoft Excel».

Статистическая обработка осуществлялась по стандартным методикам.

**Результаты.** За период с 2000 года в нашей клинике было пролечено 84 пациента (168 глаз) с поражением зрительного нерва токсического генеза. Преобладание мужчин среди больных токсическими поражениями зрительного нерва: 59 мужчин и 25 женщин. В период 2007-2010 гг. в возрасте до 20 лет и старше 60 лет диагноз токсического поражения зрительного нерва не встречался. Наибольшее количество больных (45 человек) приходится на возраст от 20 лет до 29 лет включительно, 17 больных – в возрасте от 30 до 39 лет, 16 больных – в возрасте от 40 до 49 лет и 6 больных в возрасте 50 – 69 лет.

Частота встречаемости ретробульбарного неврита превышает встречаемость других токсических изменений. В исследуемой группе 55 больным был выставлен диагноз ретробульбарного неврита и лишь 29 больным – частичной атрофии зрительного нерва токсического генеза. У 11 пациентов отмечалась токсическая макулопатия. При анализе жалоб больных при поступлении установлено, что наиболее частой из них (100% больных) является резкое снижение остроты зрения в течение нескольких дней. При этом острота зрения при поступлении составляла от 0,02 до 0,5 (в среднем – 0,23) При поступлении больные также предъявляли жалобы на появление темного «пятна» перед глазами. У 44 больных данное темное «пятно» предшествовало снижению остроты зрения, у 12 человек появилось после начала снижения остроты зрения. Объективно наличие скотомы выявлено при периметрии у 67 человек. Нарушение цветоощущения установлено у 55 больных. Боли при взгляде вверх явились причиной жалоб 14 больных.



Все пациенты были разбиты на две группы. В первую вошли пациенты с синдромом ретробульбарного неврита токсического генеза. Все они были проконсультированы в токсикологическом отделении Больницы Скорой Медицинской Помощи г. Курска. Примерно третья часть из них (19 человек) получили курс дезитоксикационной терапии в том же отделении. Пациентам первой группы была проведена стандартная терапия, включающая введение глюкозы 5% -450 внутривенно, физиологического раствора 450 внутривенно, раствора Рингера 450 внутривенно, ноотропов внутримышечно, ретробульбарно дексаметазона, витаминов группы В внутримышечно, эмоксипина под кожу виска. Также всем пациентам давались антигистаминные препараты, препараты калия и мочегонные (фуросемид). В эту группу вошло 55 пациентов (110 глаз).

Вторую группу составили пациенты 29 человек (58 глаз). Всем этим пациентам проводилась дифференцированная, в зависимости от стадии атрофии, терапия. При первой стадии это введение ноотропов внутримышечно, ретробульбарно дексаметазона, витаминов группы В внутримышечно, эмоксипина под кожу виска, антигистаминные препараты и диуретики внутрь. При лечении пациентов с атрофией второй стадии, кроме ноотропов и милдроната внутривенно, вводились витамины группы В внутримышечно, антигистаминные препараты и диуретики внутрь [3, 12]. Также пациентам была проведена катетеризация ретробульбарного пространства с последующим проведением курса терапии, включающей введение дексаметазона, эмоксипина и антибиотиков ретробульбарно по разработанной нами методике [8]. При лечении пациентов с атрофией третьей стадии к вышеприведенному лечению добавлялась субтеоновая имплантация коллагеновой губки (СИКГ), пропитанной кортексином [3, 10, 14]. В лечении пациентов с четвертой стадией добавлялась декомпрессия зрительного нерва - оперативное вмешательство, выполняемое под общим наркозом [6, 13].

Продолжительность курса терапии в обеих группах составила 12 дней.

Результаты лечения представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

**Результаты лечения пациентов первой группы (лечение токсических невритов)**

| Стадия    | Улучшение (в%) | Результат      |               |             |               |
|-----------|----------------|----------------|---------------|-------------|---------------|
|           |                | Острота зрения |               | Поле зрения |               |
|           |                | До лечения     | После лечения | До лечения  | После лечения |
| Первая    | 82             | 0,5±0,06       | 0,62±0,04     | 371±16,4    | 476±15        |
| Вторая    | 66             | 0,28±0,04      | 0,33±0,05     | 285±14,8    | 368±12,5      |
| Третья    | 51             | 0,06±0,05      | 0,19±0,04     | 266±15,6    | 336,8±11,7    |
| Четвертая | 26             | 0,01±0,003     | 0,14±0,01     | 208±11,1    | 246±13,6      |

Примечание: p<0,01, в сравнении с показателями до лечения. Случаев ухудшения не было.

Таблица 2

**Результаты лечения пациентов второй группы (дифференцированное лечение атрофии)**

| Стадия    | Улучшение (в%) | Результат      |               |             |               |
|-----------|----------------|----------------|---------------|-------------|---------------|
|           |                | Острота зрения |               | Поле зрения |               |
|           |                | До лечения     | После лечения | До лечения  | После лечения |
| Первая    | 88             | 0,42±0,04      | 0,52±0,04     | 321±18,4    | 471±22        |
| Вторая    | 75             | 0,42±0,04      | 0,26±0,03     | 280±14,1    | 350±18,5      |
| Третья    | 68             | 0,05±0,05      | 0,17±0,06     | 199±11,6    | 287,8±11,1    |
| Четвертая | 46             | 0,01±0,003     | 0,08±0,08     | 168±13,9    | 287,8±11,1    |

Примечание: p<0,01, в сравнении с показателями до лечения. Случаев ухудшения не было.

Полученные результаты указывают на то, что эффективность лечения пациентов с невритами зависит от исходных функциональных данных. Так, наихудший эффект получен при лечении невритов четвертой стадии. Однако, при лечении пациентов других стадий, эффективность дифференцированного лечения значительно выше. Случаев ухудшения у исследуемых больных не было. Также обращает на себя внимание характерные изменения функций - у пациентов с токсическим невритом - это центральная скотома и нарушения цветоощущения, у пациентов с токсической атрофией - низкая острота зрения при достаточно широком поле зрения.

**Выводы.** Токсические поражения зрительного нерва являются тяжелой патологией, приводящей к стойкому снижению зрительных функций. Длительное многократное введение фармакопрепаратов к зрительному нерву через имплантированный в ретробульбарное пространство катетер, является эффективным методом лечения заболеваний зрительного нерва токсического генеза.



Большинство пациентов с поражениями зрительного нерва при сочетанном воздействии фармакопрепаратов и оперативных методик существенно повысили свои функциональные показатели, что уменьшает угрозу прогрессирования частичной атрофии зрительного нерва.

Наименее эффективно лечение четвертой стадии зрительного нерва в связи с тяжестью поражения.

### Литература

1. Алфёров Н.Н., Гутник И.Н., Рабичев И.Э. // Международный симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-ий: Тезисы докладов. – М. – 1991. – С. 206.
2. Баранов В.И. Биоуправляемая электростимуляция атрофий зрительного нерва. / В.И. Баранов, Ф.А. Пятакович // Человек и его здоровье. Сб. трудов – Вып. 2. – Курск. – 1999. – С. 194.
3. Басинский С.И. Метод лечения частичных атрофий зрительного нерва, вызванных оптохиазмальным арахноидитом. / С.И. Басинский, Э.А. Михальский // 7 съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. М. – 2000. – С. 172.
4. Дубовская Л.А., Фильчикова Л.И., Полянский В.Б. и др. // Международный симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-ий: Тезисы докладов.- М. – 1991.- С. 189.
5. Жабоедов Г.Д. Поражения зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник // ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 286 с.
6. Каменских Т.Г. Клинико-функциональные результаты комплексной терапии частичной атрофии зрительного нерва: Автореф. дисс. канд.мед.наук.- М., 1997
7. Корневский Н.А. Проектирование нечётких решающих сетей, настраиваемых по структуре данных для задач медицинской диагностики // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2005. – Т. 4. – №1 – С. 12 – 20.
8. Кроль Д.С., Березников А.И. и др. Способ лечения атрофии зрительного нерва. Пат. 2008859 Р.Ф.
9. Лысков Е.Б. Электрофизиологическая диагностика при синдроме частичной атрофии зрительных нервов. Е.Б. Лысков, А.В. Никольский // Вестник офтальмологии. – М., 1990. – №2 – С 22-27.
10. Нестеров А.П. Субтеноновая имплантация коллагеновой инфузионной системы в лечении нестабилизированной далекозашедшей глаукомы / А.П. Нестеров, С.Н. Басинский // Офтальмохирургия. – 1991. – №4 – С. 56-59.
11. Полянский В.Б., Рудерман Г.Л., Компанич Е.Б. и др. // Сенсорные системы.-1992 – Т.6 – №2 – С. 67-77.
12. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: рук. для практ. врачей / под общ. ред. Е. А. Егорова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : Литтерра, 2011. – 1060 с.
13. Серова Н.К., Елесева Н.М., Гнездецкий В.В. и др. // Международный симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-ий: Тезисы докладов.- М. – 1991. – С. 222.
14. Свиринов А.В. Эффективность субтеноновой имплантации коллагеновой губки при лечении глаукоматозной атрофии зрительного нерва / А. В. Свиринов, Сяньжу Хоу, Т. О. Елисеева // Вестн. офтальмологии. – 2003. – № 3. – С. 6–8.
15. Сидорова С.А., Ласков В.Б., Бобынцев И.И. Исследование нейропротективной активности дельтарана и эффективности сопряженной многоканальной электронейромиостимуляции в восстановительном периоде ишемического инсульта // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2011.-№1. – С. 89 – 95.
16. Трон Е.Ж. Заболевания зрительных путей. – М., 1968. – 56 с.
17. Федоров С.Н. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / С.Н. Федоров, Л.Ф. Линник, Н.А. Шигина и др. // Офтальмохирургия. – 1989. – №3-4. – С. 3-8.
18. Шпак А.А. Зрительно вызванные потенциалы у больных с атрофией зрительного нерва при проведении лечебной магнитостимуляции / А.А. Шпак, Л.Ф. Линник, Н.Д. Шигине // Офтальмохирургия.- М. – 1992. – №2 – С.52-58.

## FEATURES OF THERAPY OF TOXIC INJURIES OF THE OPTIC NERVE

**A.I. BEREZNIKOV**  
**N.G. FILIPPENKO**

*Kursk State Medical University*

*e-mail: FilippenkoNG@kursksmu.net*

Toxic lesions of the optic nerve are severe pathology leading to a permanent reduction of visual function. Treatment chosen depending on the stage and severity of disease, significantly more effective than the traditional.

Key words: diagnosis of stages and treatment of toxic lesions of the optic nerve.