

УДК 616-08-039.73:617.73-001 (575.2) (04)

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОПТИКОПАТИИ

Ч.С. Базарбаева – соискатель

The issues of treatment of traumatic optic neuropathy (TON) remain to be controversial. But the results of conservative treatment with megadose corticosteroids are similar to surgical decompression. So, assessment of visual prognostics of the patient with TON helps chose a correct way for treatment.

Непрямые повреждения зрительного нерва при черепно-мозговой травме составляют 2–5% [2]. Серьезность повреждений обусловлена зрительными расстройствами вплоть до слепоты. При этом у 50% пациентов травма ведет к атрофии зрительного нерва [8,13], которая составляет 24,1% в структуре данной патологии [3] лиц молодого, трудоспособного возраста [6].

Травматические оптикопатии – нерешенная клиническая проблема как в плане патогенеза, так и лечения. Из существующих точек зрения повреждения зрительного нерва можно отметить следующие: интраневральный отек – реакция на травму: сосудистые нарушения в нерве и его оболочках, уменьшение кровотока, кровоизлияния, микроциркуляторные нарушения, токсические повреждения нейронов сетчатки продуктами перекисного окисления липидов, иммунные реакции на уровне нервной ткани и нарушения аксоплазматического тока в зрительном нерве [4, 15, 17, 19, 24]. В настоящее время продолжают поиски оптимальных методов лечения. При этом лечение высокими дозами кортикостероидов, наряду с хирургической декомпрессией, – весьма эффективно [5, 7–10, 15, 16, 18, 22, 23].

В связи с этим целью данного сообщения является разработка прогностических критериев травматической оптикопатии и оценка эффективности ее лечения кортикостероидами в высоких дозах.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 23 пациентов с травматической оптикопатией за период с 1996 по 2002 гг. Средний возраст составлял 31,7 лет. Мужчин было 82,6%. Всем больным при поступлении проведено стандартное нейроофтальмологическое обследование, включающее компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию. Лечение в стационаре проводили методом "пульс-терапии" высокими дозами кортикостероидов, внутривенное введение 20 мг дексаметазона 3 раза в сутки. Терапия продолжалась в течение 3 дней с последующей резкой отменой препарата. Курсовая доза дексаметазона составляла 180 мг или 1350 мг преднизолона.

Результаты. У всех пациентов травматическая оптикопатия развилась вследствие закрытой травмы головы: в результате автоаварии – 8 (34,8%), падения – 6 (26%), прямого удара по голове – 9 (39,1%). Нарушение целостности оптического канала выявлено только у одного пациента (4 %), сопутствующие раны мягких тканей лица – у пятерых (28%). В каждом случае обнаружен афферентный зрачковый дефект различной степени выраженности и чем выраженнее он был, тем хуже прогноз после стероидной терапии [20]. Практически у всех больных наблюдалась неврологическая симптоматика. У 8 пациентов отмечалась потеря сознания (35%), у 18 – симптомы сотрясения головного мозга (78%).

Острота зрения в начальный период зависела от тяжести черепно-мозговой травмы (ЧМТ), в период лечения полная слепота отмечалась в одном случае (4,3%); от правильной светопроекции до 0,03–0,04 – у двух пациентов (8,7%); от движения тени у лица до 0,1 – у одного пациента (4,3%); от счета пальцев у лица до 0,1 (4,3%) – одного пациента, от 0,01–0,03 и выше – зрение улучшилось у 15 больных (65,2%). Еще S. Seiff отмечал, что при тотальной слепоте шансов улучшить зрение значительно меньше, чем у пациентов с остаточным зрением [24]. Считается, что возраст пациента также может быть прогностическим критерием: чем старше он (старше 40 лет), тем хуже идут репаративные процессы, рассасывание отека, восстановление кровотока и нервной проводимости. Наличие "светлого промежутка" перед потерей зрения и расширение оболочек зрительного нерва, выявляемое компьютерной томографией, являются прогностическим критерием [19]. Нарушение поля зрения на цвета – красный и зеленый – не характеризуется какой-либо закономерностью, если не считать наблюдаемое во всех случаях нарушение светочувствительности практически по всей сетчатке. Различные дефекты поля зрения в той или иной степени сохранялись на протяжении всего периода наблюдения. Время между повреждением и началом терапии было различным – от нескольких часов до нескольких месяцев. Но, надо заметить, что, чем раньше начато лечение, тем быстрее идет улучшение зрительных функций. В анализируемой группе пациентов лечение, начатое в ранние сроки после полученной травмы, а именно, в течение нескольких часов или суток, оказывало положительный эффект в 74% случаев. Однако восстановление зрительных функций отмечалось и в отдаленные сроки лечения. Возможно, объяснением таких случаев может служить то, что даже после тяжелых травм зрительного нерва часть его волокон (в первую очередь, по-видимому, расположенных в центре) сохраняется и находится как бы в состоянии парабиоза и под действием высоких доз кортикостероидов начинают вновь функционировать [5].

Таким образом, при травматической оптикопатии, развившейся вследствие тупой травмы головы в области надбровья, важное зна-

чение в выборе тактики лечения и прогноза заболевания имеют потеря сознания, возраст пациента, поздние сроки начала терапии, отсутствие или низкая первоначальная острота зрения. Отсутствие улучшения зрительных функций при проведении кортикостероидной терапии является показателем к хирургической декомпрессии.

Литература

1. Еолчиян С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительных нервов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996.
2. Загидуллина А.Ш. Повреждения зрительного нерва при ЧМТ (диагностика, лечение, исходы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2002.
3. Кудлачев А.В., Гончаров Г.Г. и др. К вопросу декомпрессии зрительного нерва при травматических нейропатиях // Вестник офтальмологии. – №2. – 2002. – С. 44–48.
4. Медведев А.Н., Медведев М.А., Дикамбаева М.К. Лечение травматической оптикопатии высокими дозами кортикостероидов // Актуальные проблемы офтальмологии, 1996.
5. Chou P.I., Sadun A.A., Chen C.Y., et al. Clinical experiences in the management of traumatic optic neuropathy // Neuroophthalmology. – 1996. – V.16. – P. 325–336.
6. Cook M.W., Levin L.A., Joseph M.P., et al. Traumatic optic neuropathy: a meta-analysis // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1996. – V.122. – P. 389–392.
7. Cheol-Koo L., Weindruch R., Prolla T.A. Gene-expression profile of the ageing brain in mice // Nat Genet. – 2000. – V. 25. – P. 294–297.
8. Kallela I., Hyrkas T., Paukku P., et al. Blindness after maxillofacial blunt trauma // J Oral Maxillofac Surg. – 1994. – V. 22. – P. 220–225.
9. Levin L.A., Beck R.W., Joseph M.P., et al. The treatment of traumatic optic neuropathy // Ophthalmology. – 1999. – V. 106. – P. 1268–1277.
10. Levin L.A., Joseph M.P., Rizzo J.F., et al. Optic canal decompression in indirect optic nerve trauma // Ophthalmology. – 1994. – V. 101. – P. 566–569.
11. Lew H., Lee S.Y., Jang J.W., Kim H.Y., Kang S.J., Kim S.J. The effects of high-dose corticosteroid therapy on optic nerve head blood flow in experimental traumatic optic neuropathy // Ophthalmic Res. – 1999. – V. 31(6). – P. 463–470.

12. *Mariak Z., Obuchowska I., Mariak Z., et al.* High-dose steroid therapy of traumatic optic neuropathy may fail to protect the optic nerve permanently // *Neuroophthalmology.* – 1999. – V. 21. – P. 255–260.
13. *Mauriello JA, De Luca J, Krieger A, et al.* Management of traumatic optic neuropathy – a study of 23 patients // *Br J Ophthalmol.* – 1992. – V. 76. – P. 349–352.
14. *Mark A. Alford, Jeffrey A. Nerad, Keith D. Carter.* Predictive Value of the Initial Quantified Relative Afferent Pupillary Defect in 19 Consecutive Patients With Traumatic Optic Neuropathy // *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – V. 17 (5). – P. 323–327.
15. *Steinsapir K.D., Goldberg R.A.* Traumatic optic neuropathy // *Surv Ophthalmol.* – 1994. – V. 38. – P. 487–516.
16. *Spoor T.C., Hartel W.C., Lensink D.B., Wilkinson M.J.* Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids // *Am J Ophthalmol.* – 1990. – Dec 15. – V. 110 (6). – P. 665–669.
17. *Seiff S.R.:* High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve // *Ophthalmic Surg.* – 1990. – Jun. – V. 21 (6). – P. 389–395.
18. *Wolin M.J., Lavin P.J.M.* // *Am.J.Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 109, №4. – P. 430–435.