



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Заболевания зрительного нерва, его травмы и повреждения при сахарном диабете являются основными причинами снижения и потери зрения. В первом разделе нашей книги рассмотрены заболевания зрительного нерва.

Заболевания зрительного нерва, сопровождающиеся его отеком, их этиология, патогенетические механизмы, дифференциальная диагностика и лечение представляют собой важную проблему современной офтальмологии. Это связано с тяжестью поражений, приводящих к отеку, неблагоприятным прогнозом в отношении не только зрения, но нередко и жизни больного, с ростом частоты заболеваний зрительного нерва во всех индустриально развитых странах и, наконец, со сложностью ранней дифференциальной диагностики.

Поскольку зрительный нерв недоступен для наблюдения, мы можем судить о его состоянии в норме и при патологии только по картине глазного дна, точнее, по состоянию диска. Исходя из этого и учитывая тот факт, что любое заболевание или повреждение зрительного нерва проявляется его отеком, далее при рассмотрении вопросов патогенеза, клиники, дифференциальной диагностики, лечения рассматриваемой патологии мы будем пользоваться термином «отек диска зрительного нерва».

Выявленная в XIX в. своеобразная патология зрительного нерва, сопровождающаяся изменением его диска, до сих пор сохраняет двойственную трактовку: всем патологическим процессам в зрительном нерве, протекающим с отеком его диска, в основном приписывают воспалительный или застойный характер. Таким образом, диагноз застойного диска зрительного нерва обязывает врача прежде всего думать об объемных процессах в головном мозге, в то время как установление неврита предопределяет лечение воспалительных заболеваний ЦНС, смежных со зрительным нервом анатомических обра-

зований или других структур, имеющих к нему отношение. В соответствии с этим совершенствование дифференциальной диагностики застойного диска зрительного нерва шло по пути поисков наиболее достоверных признаков застоя или воспаления.

Однако многочисленные исследования, проведенные на протяжении более чем столетия, не обнаружили каких-либо особых признаков, свойственных исключительно застойному диску или только невриту. Даже основной, считавшийся бесспорным, дифференциально-диагностический признак застойного диска — длительная сохранность зрительных функций — является несостоятельным. Особенно сложную задачу представляет ранняя дифференциальная диагностика.

Благодаря развитию нейрохирургии установлено, что застойный диск зрительного нерва возникает не только при интракраниальных опухолях и других заболеваниях, вызывающих внутричерепную гипертензию, но и при некоторых гемопатиях, множественном склерозе, кровоизлияниях в межоболочечное пространство нерва, заболеваниях почек, циркуляторной недостаточности, отеке мозга, каротидно-кавернозном соустье и даже при внутричерепной гипотензии.

К настоящему времени определились две взаимоисключающие точки зрения. Первая, наиболее распространенная, основывается на устоявшемся представлении, что застойный диск и неврит являются двумя основными принципиально противоположными патологическими состояниями диска зрительного нерва, то есть результатом или пассивного удержания воды, или активного воспалительного процесса в нервной ткани. Вторая точка зрения, не менее убедительная, основывается на утверждении, что неврита зрительного нерва как такового вообще не бывает, существует лишь отек диска — «чистый» и «аккомпанирующий». Первый, по сути, аналогичен «застойному» диску, второй по патогенезу близок к первому, но, в отличие от него, возникает при внедрении в зрительный нерв инфекции (И. И. Меркулов).

Эти точки зрения являются определенной интерпретацией прошлых дискуссий, когда одни авторы не представляли себе застойного диска без элементов воспаления

(R. Deutschmann, 1889; A. Elschmig, 1895), а другие не находили элементов воспаления ни при неврите, ни при застойном диске (H. Willerand, A. Saenger, 1927).

Несмотря на многочисленные клинические наблюдения, динамика отека диска определяется без учета основных характерных офтальмоскопических признаков отека, зачастую под влиянием классификаций другого, более известного заболевания, например первичной глаукомы. Сведения о патогистологических исследованиях далеко не достаточны, не сопоставляются морфологические показатели с функциональными. Это затрудняет правильное толкование результатов клинического исследования и является одной из причин ошибок при дифференциальной диагностике патологических состояний зрительного нерва, сопровождающихся его отеком.

Современная узкая специализация, обособленность офтальмологии от других медицинских дисциплин — нейрохирургии, эндокринологии, гематологии способствуют выявлению деталей, однако препятствуют обобщающему анализу патологии зрительного черва. Ограниченность взгляда на эту патологию объясняется еще и тем, что роль офтальмолога на практике зачастую сводится лишь к констатации факта изменения диска зрительного нерва и обозначению его термином «застойный» диск или же «неврит». При летальном исходе, даже при заведомо известных изменениях диска, зрительный нерв, как правило, не исследуют, а прижизненное его гистологическое исследование невозможно.

Таким образом, назрела настоящая необходимость в сравнительном клиническом и морфологическом изучении всех состояний зрительного нерва, сопровождающихся его отеком. Р. И. Коровенков (1972), S. S. Naureh (1977) впервые обратили внимание на несоответствие прижизненных офтальмологических изменений диска и морфологических данных. Однако дальнейшие изыскания в этой области, которые могли бы объяснить обнаруженное несоответствие, не проводились. Наши прежние исследования визуальных показателей при застойном диске и клинический опыт убедили в необходимости проведения исследований, которые позволили бы создать новую концепцию патогенеза отека диска зрительного нерва.

Для достижений этой цели требовался прежде всего единый методический подход к изучению многообразных клинических фактов, описанных в литературе и накопленных нами в результате многолетних исследований. Сущность разработанного нами подхода заключается в том, что наряду с поиском дифференциальных признаков отека мы изучали причины сходства симптомов, что позволяет раскрыть патогенез отека.

Второй раздел книги посвящен травмам зрительного нерва. Травма зрительного нерва, возникающая при ранениях глазного яблока, орбиты, черепа, сочетающаяся в большинстве случаев с повреждением головного мозга, является тяжелой патологией, диагностика и лечение которой разработаны недостаточно.

В связи с ростом механизации производства и интенсификацией автомобильно-транспортных перевозок число таких повреждений возрастает. В будущем можно ожидать увеличения удельного веса травматических поражений зрительного нерва в структуре общего травматизма. Социальная значимость проблемы в первую очередь связана с тем, что повреждения зрительного нерва чаще возникают у лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста, обуславливая среди них высокий процент инвалидов по зрению.

При изучении травм органа зрения основное внимание обычно уделяли переднему отделу, прозрачным средам, оболочкам глазного яблока, но не зрительному нерву. В результате такого подхода симптомы повреждения нерва мало дифференцированы; сведения о них не систематизированы; не определены факторы риска возникновения травм; не изучены отдаленные последствия этих повреждений; не разработаны тактика и объем офтальмологической помощи при острых травмах зрительного нерва.

Особую проблему представляет тяжелая сочетанная травма зрительного нерва. Объем хирургической помощи при сочетании черепно-мозговой травмы и повреждений зрительного нерва определен достаточно четко, однако не разработан вопрос о роли офтальмолога в лечении больных с таким видом патологии. Мнения офтальмологов и других специалистов об оптимальном ведении больных и выборе тактики хирургического

лечения сочетанных повреждений зрительного нерва, приводимые в литературе, являются противоречивыми (В. В. Волков, 1984; S. В. Hammershlag и соавт., 1983). Система лечебно-реабилитационных мероприятий при посттравматической частичной атрофии зрительного нерва также разработана недостаточно.

Основная цель специального исследования, обобщающего многолетний клинический опыт по рассматриваемой проблеме, — повышение эффективности диагностики и лечения больных с травматическими повреждениями зрительного нерва.

В третьем разделе рассмотрены повреждения зрительного нерва при сахарном диабете.

Сахарный диабет — одно из самых распространенных хронических заболеваний человека, которое не поддается радикальному лечению. Одним из тяжелых осложнений сахарного диабета является развитие необратимого патологического процесса в зрительно-нервном анализаторе, что приводит к снижению зрительных функций, а нередко и к их утрате.

Повреждения зрительного нерва при сахарном диабете отмечаются в 7—23 % случаев. Однако мало изучены патогенетические механизмы и клинические проявления оптических нейропатий, несмотря на то, что они являются одной из главных причин нарушения зрительных функций при сахарном диабете. На протяжении многих лет клиницисты уделяли основное внимание изменениям сетчатки при этом заболевании, что можно объяснить ее большой доступностью для исследования, хотя повреждения зрительного нерва встречаются значительно чаще, нежели принято считать.

До сих пор не определены патогенетические механизмы и клиническая картина острого и хронического повреждения зрительного нерва, в частности, не сформулированы его клинико-функциональные критерии. В клинике не учитывается то обстоятельство, что патологический процесс в зрительном нерве при сахарном диабете не всегда является острым — часто он носит хронический характер и на начальных стадиях не проявляется значительным расстройством зрительных функций, что обуславливает относительное спокойствие и больного, и врача.

Нет достаточно аргументированной клинической классификации повреждений зрительного нерва при сахарном диабете. Практически отсутствуют сведения о гемодинамических нарушениях в системе зрительного нерва и их роли в развитии патологического процесса в нем. Не существует единой точки зрения на специфические для данной патологии функциональные и электрофизиологические показатели, иммунологические нарушения, не разработаны показания для использования новых информативных методов диагностики заболеваний зрительного нерва, в частности таких, как цветовая доплерография. Не изучена проблема повреждения нейронов и нейроглиальных клеток как основных функциональных элементов зрительно-нервного анализатора, нейронспецифических маркеров в процессе дегенерации ретинальных нейронов.

Несмотря на большой фактический материал, накопленный в офтальмологической клинике, в литературе нет работ, в которых были бы обобщены сведения о результатах исследования нарушений трофики зрительного нерва, времени зрачкового цикла, данных об изменениях центрального поля зрения, цветового зрения при повреждении зрительного нерва, обусловленном сахарным диабетом.

Недостаточно изучены особенности поражения начального отдела зрительного нерва — нервных волокон внутриглазного участка. Основное внимание исследователи уделяют сосудам сетчатки, а если и касаются патологии зрительного нерва, то только начиная с его диска.

Перечисленные обстоятельства, а также отсутствие дифференциальных критериев, необходимых для ранней диагностики оптической нейропатии при сахарном диабете, обуславливают недостаточную эффективность лечения этой патологии. В настоящее время ее лечение в значительной мере носит эмпирический характер без учета патогенеза, стадийности процесса повреждения зрительного нерва. Это обстоятельство диктует необходимость поиска принципиально новых путей лечения, направленных на нормализацию обменных процессов в зрительном нерве при сахарном диабете, и разработки системы реабилитационных и профилактических мероприятий.