

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева**

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат на тему: «Ретробульбарный неврит»

Выполнил: клинический ординатор
кафедры офтальмологии с курсом ПО

Суюнова Ш.А.

Проверила: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Красноярск «2019»

Введение

Причины ретробульбарного неврита

Патогенез

Классификация

Симптомы ретробульбарного неврита

Осложнения

Диагностика

Лечение ретробульбарного неврита

Прогноз и профилактика

Список литературы

Введение

Ретробульбарный неврит редко имеет первичный истинно воспалительный характер, обычно представляет собой вторичную патологию, ассоциированную с различными поражениями головного мозга (в первую очередь – с рассеянным склерозом).

В связи с этим заболевание является предметом изучения неврологии. Неврит зрительного нерва на внутри-глазничном участке носит название интра-бульбарный и рассматривается в рамках офтальмологии. В обоих вариантах диагностика, лечебные мероприятия требуют совместного участия неврологов и окулистов. Ретробульбарный неврит встречается в разном возрасте, преимущественно в 20-40 лет. Статистические данные свидетельствуют, что заболеваемость среди женщин в 2 раза выше, чем среди лиц мужского пола.

Ретробульбарный неврит — воспалительное поражение участка зрительного (оптического) нерва, расположенного между орбитой и зрительным перекрёстом. Сопровождается снижением остроты зрения, появлением выпадений, ограничений зрительных полей, болями при движениях глазным яблоком.

Диагностика включает комплексное неврологическое и офтальмологическое обследование. Лечение осуществляется антибактериальными/антивирусными фарм-препаратами, глюкокортикостероидами, антигистаминными, мочегонными, нейропротекторными средствами, при необходимости проводится дезинтоксикация, физиотерапия.

Причины ретробульбарного неврита

Этиология заболевания разнообразна. Ретробульбарный неврит истинно воспалительного генеза возникает при инфекционных, хронических воспалительных процессах в организме на фоне иммунодефицитных состояний.

Этиофакторами выступают:

Хронические вирусные инфекции. Ведущая роль принадлежит цитомегаловирусу, возбудителю инфекционного мононуклеоза, герпетической инфекции. Персистирующие в организме вирусы вызывают извращение иммунной реактивности. В результате выработки антител к собственным нервным тканям возникает аутоиммунное воспаление внеглазничной части оптического нерва.

Хронические инфекционные очаги. Чаще источником инфекции становятся расположенные вблизи очаги (гайморит, отит, хронический тонзиллит), реже — более удалённые (пиелонефрит, цистит). Гематогенный занос инфекционных агентов в ткани зрительного нерва приводит к развитию воспаления.

Воспалительные процессы орбиты: увеит, иридоциклит, хориоретинит. Гематогенное, периневральное распространение процесса обуславливает поражение ретробульбарной порции зрительного нерва. Чаще наблюдается тотальный оптический неврит.

Вторичный ретробульбарный неврит развивается вследствие поражения церебральных тканей. Основной причинной патологией выступают следующие заболевания: Рассеянный склероз. Процесс демиелинизации нервных волокон распространяется на зрительные нервы, сопровождается воспалительной реакцией. Ретробульбарный неврит является первым симптомом в 65-80% случаев рассеянного склероза. Опухоли головного мозга. Объёмные образования зрительного перекреста (глиомы хиазмы), новообразования иной локализации, сдавливающие область хиазмы, нарушают кровоснабжение, метаболизм тканей зрительного нерва. Результатом становится развитие симптоматики неврита. Нейроинфекции (нейроСПИД, нейросифилис, туберкулёзный менингит, болезнь Лайма) могут протекать с поражением ретробульбарной части зрительного нерва. Воспалительные изменения обусловлены непосредственным поражением инфекционными агентами.

В ряде случаев ретробульбарный неврит возникает вследствие токсического поражения зрительного нерва. Экзогенные интоксикации обусловлены воздействием ядохимикатов, метилового спирта, препаратов йода, некоторых медикаментов. Эндогенные токсикозы развиваются на фоне дисметаболических заболеваний, почечной недостаточности, беременности.

Патогенез

Оптический нерв состоит из миллиона волокон, берущих начало в сетчатке и оканчивающихся в подкорковых зрительных ганглиях. Различные этиофакторы приводят к ишемии, демиелинизации, воспалительным изменениям зрительных волокон на участке от орбиты до хиазмы (зрительного перекрёста). Указанные процессы обуславливают нарушение функции передачи информации от воспринимающих изображение рецепторов сетчатки, что клинически проявляется ухудшением остроты зрения, расстройством цветового восприятия, выпадениями в оптических полях. Дальнейшее прогрессирование процесса сопровождается необратимым повреждением всё большего числа оптических волокон, заполнением образовавшихся участков деструкции соединительнотканными разрастаниями. Подобные атрофические изменения приводят к необратимой потере зрения.

Классификация

Клиническая картина существенно варьируется при поражении центральной (аксиальной) и периферической части нервного ствола. В зависимости от локализации патологического процесса ретробульбарный неврит классифицируют на три основные формы:

Аксиальная. Характеризуется преимущественным поражением аксиального пучка. Проявляется резким падением центрального зрения, возникновением центральных скотом. Аксиальная форма встречается наиболее часто.

Периферическая. Воспаление локализуется в периферических волокнах, сопровождается образованием подболобочного экссудата, провоцирующего болевой синдром. Центральное зрение сохранено, типично сужение зрительных полей.

Трансверсальная. Начавшийся в периферической или аксиальной части воспалительный процесс распространяется на весь поперечник нервного ствола. Зрительная функция нарушена вплоть до амавроза (полной слепоты).

В основу следующей классификации положена вариабельность течения болезни, соответственно которой выделяют два варианта:

Острый. Внезапное быстро прогрессирующее падение зрения. Острый вариант течения характерен для первичного неврита. Встречается преимущественно в молодом возрасте.

Хронический. Симптоматика нарастает постепенно на фоне церебрального поражения. В дальнейшем наблюдаются периоды ремиссии и обострения. Возможен переход острого варианта в хронический.

Симптомы ретробульбарного неврита

Ведущими проявлениями заболевания выступают вариативные зрительные расстройства, носящие одно- или двусторонний характер. В 60% случаев отмечается значительное ухудшение остроты зрения. При острой форме зрение снижается в период от нескольких часов до двух дней, при хронической процесс занимает 1-2 недели. Пациенты описывают зрительную дисфункцию как

«пелену перед глазами», «размытость изображения». Некоторые больные предъявляют жалобы на внезапно возникающие в глазах «вспышки света». Постепенное начало болезни протекает с ухудшением зрительной адаптации в сумерках (гемералопией).

Изменения зрительных полей характеризуются появлением тёмных пятен (скотом) перед глазами, сужением видимой области. Они могут сочетаться с падением остроты зрения. В большинстве случаев ретробульбарный неврит протекает с нарушением цветового восприятия (дисхроматопсией). Вследствие выраженного снижения зрительной функции дисхроматопсия не ощущается больными, диагностируется лишь при проведении офтальмологического обследования.

По различным данным, 53-88% пациентов жалуются на боли за глазным яблоком, усиливающиеся при движении глазами, особенно при обращении взора кверху. Выраженность болевого синдрома варьирует от умеренного дискомфорта до интенсивной боли, возможно присоединение цефалгии. Болевой синдром наиболее типичен для периферической формы. Вторичный ретробульбарный неврит сочетается с признаками поражения головного мозга, в случае рассеянного склероза может длительно оставаться единственным клиническим проявлением.

Осложнения

При отсутствии своевременной терапии, ограниченной возможности купирования причинной церебральной патологии ретробульбарный неврит приобретает хроническое течение. Наблюдается массовая гибель нервных волокон, происходит их замещение соединительной тканью, неспособной проводить нервные импульсы. Развивается нисходящая атрофия зрительного нерва, приводящая к стойкому снижению зрения, инвалидизирующему больного. Тотальная атрофия оптического нерва ведёт к полному амаврозу.

Диагностика

Диагностическая задача состоит в установлении диагноза «ретробульбарный неврит» с определением его этиологии, обязательным исключением рассеянного склероза.

Диагностический алгоритм включает тщательный сбор анамнеза (начальные симптомы, скорость их прогрессирования, предшествующие болезни), полное офтальмологическое и неврологическое обследование.

Офтальмологические исследования:

Визометрия. Выявляет снижение остроты зрения до 0,2-0,1 диоптрии, иногда — до светоощущения. Возникшие нарушения не корригируются линзами.

Определение цветоощущения. Снижение яркости, насыщенности восприятия цвета приводит к ошибкам пациента при просмотре цветовых таблиц. При отсутствии изменений зрительного диска (ДЗН) на глазном дне расстройство цветовосприятия выступает важным индикатором

Периметрия. В полях зрения обнаруживаются центральные, парацентральные, периферические скотомы. Битемпоральное сужение полей зрения свидетельствует о переходе процесса на хиазм.

Офтальмоскопия. Определяет отёчность, гиперемия ДЗН, петехиальные кровоизлияния, при развитии атрофии — побледнение диска. В 65% случаев острый ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе не сопровождается изменениями глазного дна.

Неврологические исследования:

Оценка неврологического статуса. Производимое неврологом исследование двигательной, чувствительной, рефлекторной, когнитивной, психической сфер позволяет выявить/исключить общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику, свидетельствующую о наличии церебральной патологии.

Зрительные ВП. Прогрессирование процесса характеризуется нарастающим увеличением времени латентности (на 31-35% от нормы), снижением амплитуды вызванных зрительных потенциалов на стороне поражения.

MPT головного мозга. Позволяет визуализировать первичную патологию мозга (воспалительные очаги, опухоль, зоны демиелинизации) или убедиться в её отсутствии.

УЗИ зрительного нерва. Применяется относительно недавно, является вспомогательным диагностическим методом. Ультразвуковое измерение диаметра участка нервного ствола, расположенного на расстоянии 3 мм за орбитой, выявляет его увеличение на 30-60%.

Исследование цереброспинальной жидкости. Необходимо при подозрении на нейроинфекцию. Наряду с исследованием химического, клеточного состава ликвора, проводятся ПЦР-исследования, ИФА, направленные на определение возбудителя.

Дифференцировать ретробульбарный неврит необходимо от ишемической нейропатии зрительного нерва, интрабульбарного поражения, оптикомиелита. Ишемическая нейропатия развивается на фоне сосудистых нарушений при атеросклерозе, гипертонической болезни, диабете. Дифдиагностика может потребовать проведения ангиографии сетчатки, УЗДГ глазных артерий. Интрабульбарный неврит отличается изменениями ДЗН с первых дней болезни. Оптикомиелит протекает с симптоматикой спинального поражения — миелита.

Лечение ретробульбарного неврита

Терапия основана на этиопатогенетическом принципе, соответствует этиологии поражения. Ретробульбарный неврит вторичного генеза требует устранения первопричины: удаления опухоли, иммунокорригирующего лечения рассеянного склероза, терапии нейроинфекции. Основными составляющими комплексной терапии являются:

Этиотропное лечение. В случае бактериальной инфекции применяются антибиотики широкого спектра, при вирусной — противовирусные препараты, индукторы интерферона.

Противовоспалительная терапия. Осуществляется ретробульбарным введением глюкокортикостероидных препаратов. В тяжёлых случаях показана системная кортикостероидная терапия.

Противоотёчная терапия. Направлена на уменьшение отёка поражённого нервного ствола. Назначаются мочегонные (ацетазоламид, фуросемид), антигистаминные фармпрепараты (хлоропирамин, дезлоратадин).

Нейропротекторное лечение. С целью поддержания и скорейшего восстановления функции нерва применяются витамины группы В, никотинамид, витамин С, улучшающие микроциркуляцию средства (пентоксифиллин).

Дезинтоксикация. Показана при токсическом поражении, нейроинфекции, тяжёлых воспалительных процессах. Проводится путём внутривенного капельного введения декстрана, солевых растворов.

Физиотерапия. При отсутствии противопоказаний применяется магнитотерапия, лазеротерапия. При первых признаках атрофии целесообразна электростимуляция.

Прогноз и профилактика

Первичный острый вариант заболевания имеет преимущественно благоприятное течение с практически полным восстановлением зрительной функции. Хронические формы отличаются упорным рецидивным течением, сопровождающимся падением зрения. Прогрессирование основной патологии приводит к стойким инвалидизирующим нарушениям. В среднем число атрофий зрительного нерва составляет 22-25%. Профилактика направлена на повышение сопротивляемости организма инфекционным агентам, своевременную ликвидацию воспалительных очагов (синусита, отита, цистита), адекватное лечение заболеваний глазного яблока.

Список литературы.

1)Источник: https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/retrobulbar-neuritis