

Ретробульбарный неврит у больных рассеянным склерозом

*Игнатова Ю.Н.¹, Смагина И.В.¹, Гридина А.О.¹, Сидоренко В.А.²,
Поповцева А.В.², Смирнова О.В.¹, Ельчанинова С.А.^{1,2}, Федянин А.С.¹*

Neuritis retrobulbaris of multiple sclerosis patients

*Ignatova Yu.N., Smagina I.V., Gridina A.O., Sidorenko V.A.,
Popovtseva A.V., Smirnova O.V., Yelchaninova S.A., Fedyanin A.S.*

¹ ГУЗ «Краевая клиническая больница», г. Барнаул

² Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

© Игнатова Ю.Н., Смагина И.В., Гридина А.О. и др.

Обследовано 63 пациента с рассеянным склерозом, из которых у 38%, по данным анамнеза, в дебюте имелся ретробульбарный неврит (РБН). При исследовании зрительных вызванных потенциалов выявлены изменения у 88% пациентов с РБН и у 19% без РБН в анамнезе, что указывает на возможность субклинической демиелинизации зрительного нерва.

Ключевые слова: рассеянный склероз, зрительный нерв, ретробульбарный неврит, вызванные зрительные потенциалы.

According to the anamnesis data 38% of multiple sclerosis patient population had neuritis retrobulbaris as the first clinical symptom. The examination of visual evoked potentials detected that 88% of patients who had suffered from neuritis retrobulbaris earlier, and 19% of those, who had not, had changes revealing possible subclinical demyelination of a visual nerve.

Key words: multiple sclerosis, a visual nerve, neuritis retrobulbaris, visual evoked potentials.

УДК 616.831.8-004.2

Рассеянный склероз (РС) — демиелинизирующее заболевание нервной системы, которое поражает в основном лиц молодого возраста и характеризуется полиморфизмом клинических форм, разнообразием течения и ранними сроками инвалидизации [2, 12]. Очаги демиелинизации чаще локализованы в белом веществе центральной нервной системы (ЦНС), преимущественно перивентрикулярно, в зрительных нервах (ЗН), стволе головного мозга, мозжечке и спинном мозге. При РС поражение ЗН обусловлено его морфологической особенностью. Этот нерв наряду с обонятельным является, по существу, редуцированной долей головного мозга, по своему строению стоит ближе к проводникам ЦНС, чем к спинномозговым нервам [4, 6, 7].

Обследованы 63 пациента (45 женщин и 18 мужчин) в возрасте от 18 до 53 лет (средний возраст 35,6 года) с достоверным диагнозом РС по критериям MacDonald [11]. Все пациенты имели ремиттирующий тип течения заболевания. Степень инвалидизации со-

ставляла от 0 до 5 баллов по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale). Средняя продолжительность болезни — 5,1 года.

Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на высокопольном магнитном томографе Impact (Siemens-Magnetom, Япония) с напряженностью магнитного поля 1 Тл. Исследования проводили с использованием стандартных T1- и T2-изображений, а также с применением режима TIRM. Для внутривенного контрастирования использовали препарат «Омнискан» фирмы Nycomed (Норвегия) в стандартной дозе 0,2 мл/кг массы тела. Осуществляли стандартное исследование глазного дна, полей зрения, а также зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на реверсивный шахматный паттерн со 100%-й контрастностью и оптической коррекцией монокулярно при размере ячейки паттерна 32 мин при стандартном отведении в состоянии активного бодрствования пациента.

Поражение зрительного нерва обнаружено у 24 (38%) пациентов, которые, по данным анамнеза, в дебюте РС имели ретробульбарный неврит (РБН). Этот симптом острого поражения ЗН на участке от глазного яблока до хиазмы в дебюте РС, по данным одних исследователей, является одним из наиболее частых [1, 3, 5, 8, 10], тогда как, по мнению других авторов, встречается с частотой около 20% [9].

У женщин РБН наблюдался гораздо чаще, чем у мужчин (91,6 и 8,3% случаев соответственно). Средний возраст возникновения РБН — 25 лет, что согласуется с результатами других исследователей — 27,9 года [3].

Ретроспективно, по данным анамнеза, выяснено, что при развитии острого РБН пациенты предъявляли жалобы на резкое снижение остроты зрения на один глаз: правый — 5 (21,0%) человек, левый — 16 (66,7%). Двусторонний РБН имел место у 3 (12,5%) пациенток. Больные отмечали, что внезапно, чаще утром, после сна, появилось «пятно» перед глазом или ощущение, что «смотрит через марлю». У 6 (25,0%) человек нарушение зрения сопровождалось болью в ретробульбарной области. По данным медицинской документации, всем пациентам офтальмологом был выставлен диагноз РБН, 19 (79,2%) из них были осмотрены неврологом в острый период РБН, и сделано заключение о вероятном РС.

При лечении 12 (50,0%) пациентов с РБН получали кортикостероидную терапию — дексазон 4 мг через день ретробульбарно, от 7 до 10 инъекций на курс, остальным были назначены сосудистые препараты и витаминотерапия. В дальнейшем из всех больных, перенесших РБН, полностью восстановилось зрение у 10 (41,7%), частичная атрофия ЗН сформировалась у 13 (54,2%). У одной пациентки через год после перенесенного двустороннего РБН развилась полная атрофия ЗН со слепотой. Повторная атака РБН наблюдалась у одного пациента.

По данным МРТ, выполненной через 2—5 лет после острого РБН (при обследовании неврологами на предмет наличия РС), у 100% обследованных имелись очаговые изменения головного мозга демиелинизирующего характера. При этом ни у одного из пациентов не обнаружено очагов демиелинизации в области зрительных нервов, что может объясняться недостаточной разрешающей способностью использованного в настоящем исследовании аппарата МРТ и (или) на-

личием жировой клетчатки в ретробульбарной области.

По результатам исследования ЗВП у 12 (50,0%) пациентов, перенесших РБН, установлена билатеральная дисфункция зрительных путей демиелинизирующего характера, у 9 (37,5%) — дисфункция зрительного пути демиелинизирующего характера слева или справа, у 3 (12,5%) человек изменения не выявлены.

Следует отметить, что у 12 (19,0%) пациентов, которые не предъявляли жалоб на зрительные нарушения и у которых не был документирован РБН, обнаружены изменения ЗВП в виде дисфункции зрительного пути демиелинизирующего характера слева или справа, что указывает на субклиническую вовлеченность данного нерва в демиелинизирующий процесс.

У одной пациентки, по данным МРТ, имелись очаги демиелинизации с типичной для РС перивентрикулярной локализацией, по заключению офтальмолога — застойные диски ЗН, что указывало на наличие внутричерепной гипертензии. По результатам исследования ЗВП, у пациентки определена асимметрия функции 17-го и 18-го полей коры Д без замедления зрительной афферентации. По совокупности этих заключений и результатов неврологического осмотра первоначально был выставлен диагноз «клинически изолированный синдром, вероятный РС». На фоне последующей терапии кортикостероидами отмечался полный регресс очаговых симптомов. Однако через 1 мес после завершения курса лечения вновь возникла характерная для РС очаговая симптоматика в сочетании с развитием новых очагов демиелинизации, по данным МРТ. Диссеминация неврологических симптомов в пространстве и во времени позволила выставить диагноз «достоверный РС».

Таким образом, поражение ЗН при РС происходит чаще, чем выявляется клинически. На начальных стадиях РС демиелинизация ЗН может протекать бессимптомно и не всегда визуализируется при МРТ, но может быть установлена исследованием ЗВП.

Литература

1. *Болезни нервной системы: руководство для врачей.* В 2 т. 4-е изд., перераб. и доп. / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. Т. 1. 744 с.
2. *Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н.* Рассеянный склероз. М., 1997. 463 с.
3. *Завалишин И.А., Головкин В.И.* Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики. М., 2000. 640 с.
4. *Карлов В.А.* Неврология лица. М.: Медицина, 1991. 278 с.

5. Морис Виктор, Алан Х. Роппер. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору. М.: Мед. информ. агентство, 2006. 680 с.
6. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей. 5-е изд., стереотип. СПб.: Политехника, 2007. 399 с.
7. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. М.: Техлит, 1996. 248 с.
8. Beck R.W., Trobe J.D., Moke P.S. et al. Optic Neuritis Study Group. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial // Arch Ophthalmol. 2003. V. 121, № 7. P. 944—949.
9. Kesselring J. Symptomatology // Multiple sclerosis. Cambridge University Press, 1997. P. 71—86.
10. Kurtzke J.F. Clinical manifestations of multiple sclerosis // Multiple sclerosis and other demyelinating diseases // Handbook of clinical neurology. V. 9 / P.J. Vinken, G.W. Bruyn. Amsterdam: North Yolland, 1970. P. 161—216.
11. Polman C.H., Reingold S.C., Edan C. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the McDonald // Ann. Neurol. 2005. V. 56, № 6. P. 840—864.
12. Sadovnick A.D., Ebers G.C. // Can. J. Neurol. Sci. 1993. V. 20. P. 17—29.

Поступила в редакцию 02.10.2009 г.

Утверждена к печати 16.10.2009 г.

Сведения об авторах

Ю.Н. Игнатова — врач-невролог отделения неврологии ГУЗ «Краевая клиническая больница» (г. Барнаул).

И.В. Смагина — канд. мед. наук, доцент, врач-невролог отделения неврологии ГУЗ «Краевая клиническая больница» (г. Барнаул).

А.О. Гридина — врач-невролог отделения неврологии ГУЗ «Краевая клиническая больница» (г. Барнаул).

В.А. Сидоренко — ассистент кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики АГМУ (г. Барнаул).

А.В. Поповцева — ассистент кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики АГМУ (г. Барнаул).

О.В. Смирнова — зав. отделением офтальмологии ГУЗ «Краевая клиническая больница» (г. Барнаул).

С.А. Ельчанинова — д-р биол. наук, профессор, зав. кафедрой биохимии и клинической лабораторной диагностики АГМУ, консультант ГУЗ «Краевая клиническая больница» (г. Барнаул).

А.С. Федянин — зав. отделением неврологии ГУЗ «Краевая клиническая больница», главный внештатный невролог управления Алтайского края по здравоохранению и фармацевтической деятельности (г. Барнаул).

Для корреспонденции

Смагина Инна Вадимовна, тел. 8-903-990-5099, тел./факс (3852) 68-96-77, e-mail: siv7000@yandex.ru