

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

В. С. Дроздовская, доцент, канд. мед. наук, **Н. А. Гончарова**, доцент, канд. мед. наук,
И. А. Денисов, заведующий отделением

Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра офтальмологии,
Харьковская городская клиническая больница № 14 имени профессора Л. Л. Гиршмана

В роботі вивчені результати етіопатогенетичної терапії у 75 пацієнтів з синдромом ретробульбарного невриту. Використаний комплекс протизапальних, імунокоригуючих, ноотропних, антиоксидантних і реокоригуючих засобів. Позитивні результати лікування досягнуті у 81,2 % випадків.

Ключевые слова: ретробульбарный неврит, аксиальная, периферическая, трансверзальная формы, рассеянный склероз

Ключові слова: ретробульбарний неврит, аксіальна, периферична, трансверзальна форми, розсіяний склероз

Введение. Синдром ретробульбарного неврита (СРБН) является острым заболеванием, наиболее часто развивающимся у лиц молодого возраста. По нашим данным, он диагностируется в 6–10 % случаев всей патологии зрительного нерва [3]. Особенностью СРБН считают его полиэтиологичность — в литературе приводится 5–9 причинных факторов этой патологии. Среди них выделяются: острые и хронические вирусные и бактериальные процессы, интоксикации, лучевые воздействия, неблагоприятное влияние лекарств, обменные заболевания [2, 6]. Однако И. И. Меркулов [4] полагал основной причиной РБН демиелинизирующий процесс центральной нервной системы — рассеянный склероз, что позволяет расценивать данную патологию зрительного нерва как синдром.

Благоприятные исходы этого заболевания, особенно при его рациональном лечении, наблюдаются достаточно часто, но рецидивы при недостаточно эффективной терапии зачастую придают заболеванию затяжной характер и могут привести в конечном итоге к развитию частичной атрофии зрительного нерва (ЗН) [5].

Лечебная тактика СРБН в значительной степени зависит от особенностей этиологии и патогенеза заболевания.

Наиболее полно изучен патогенез РБН, обусловленного демиелинизирующей патологией — рассеянным склерозом (РС). В его развитии основную роль играет персистенция вируса (преимущественно кори) в белом веществе головного мозга, в олигодендроцитах [9, 10] при генетически обусловленной несостоятельности иммунной регуляции, в первую очередь, в связи с недостаточностью Т-супрессоров, избытком Т-хелперов. При воздействии так называемых «пусковых» факторов (вирусных, бактериальных процессов, интоксикаций, лучевых и лекарственных воздействий) пер-

систирующие вирусы активируются и вызывают деструкцию миелина и белка олигодендроцитов. В условиях Т-супрессорной недостаточности миелин и продукты его деструкции, наряду с белком активизировавшихся вирусов, приобретают свойства антигенов, вызывая появление антител и развитие аутоиммунной реакции. При этом стимулируются звенья гуморального и клеточного иммунитета, образуются комплексы антиген-антитело, в белом веществе нервной ткани накапливаются В-лимфоциты и макрофаги, высвобождаются цитокины, что, в свою очередь, вызывает инфильтрацию тканей фибробластами, которые при своей трансформации в фиброциты образуют рубцовую (глиальную) ткань. Цитокины стимулируют также увеличение количества гликозаминогликанов, которые, соединяясь с протеинами, переходят в протеинаминогликаны, обладающие значительной гидрофильностью, что способствует отёку нервной ткани [7, 12, 13, 16, 17].

Значительную роль в патогенезе РС играют нарушения метаболизма в тканях мозга (механизма удаления «обломков тканей» с антигенными свойствами). Кроме того, белки миелина разрушаются под влиянием протеаз, что обуславливает демиелинизацию и дестабилизацию биологических мембран олигодендроцитов. Накопление продуктов распада белка олигодендроцитов, в свою очередь, резко усиливает аутоиммунную тканевую реакцию. При этом активизируются процессы перекисного окисления липидов, что приводит к дефициту ненасыщенных жирных кислот и ещё более усугубляет дезинтеграцию миелина и усиливает аутоиммунные реакции по отношению к миелину [9].

Приведенные механизмы, касающиеся иммунной регуляции и связанных с ними процессов мета-

болизма, не носят стабильный характер. Они меняются в зависимости от ряда внутренних и внешних факторов: либо достигают нормального уровня при ремиссиях воспалительного процесса, либо резко нарушаются при обострении и рецидивах.

При РС наблюдается также снижение синтеза простагландинов, что усиливает аутоиммунную реакцию по отношению к миелину [9]. У больных СРБН при РС повреждение, в первую очередь, миелина нервных волокон обуславливает их демиелинизацию, что клинически может проявляться декорацией диска зрительного нерва при достаточно высоких зрительных функциях. Это свидетельствует о сохранности самих волокон, хотя и не исключает в дальнейшем их дистрофические изменения, пролиферацию глии, что клинически проявляется нарушением зрительных функций, развитием частичной атрофии зрительного нерва.

Клиническая картина заболевания характеризуется резким внезапным нарушением зрительных функций: снижением остроты зрения, выраженным в различной степени, появлением центральных скотом или сужением периферических границ поля зрения, расстройством цветоощущения по приобретенному типу либо повышением цветовых порогов. В зависимости от особенностей зрительных нарушений выделяются аксиальные, периферические и трансверзальные формы РБН. На глазном дне в большинстве случаев изменения не выявляются; реже обнаруживается отёк ДЗН и сетчатой оболочки перипапиллярно и в макулярной области при воспалительном процессе в передних орбитальных отделах ЗН, вблизи диска.

Лечение СРБН необходимо проводить с учётом этиологии и особенностей патогенеза, то есть учитывая прежде всего иммунные и метаболические расстройства. Принимаются во внимание клинические особенности: давность заболевания, рецидивы, неврологическая симптоматика, результаты МРТ.

Наиболее широко в лечении СРБН применяются кортикостероиды (системно или местно), обладающие иммуномодулирующим, противовоспалительным и противоотёчным действием; однако при этом необходимо учитывать возможные побочные действия этой группы препаратов. В зависимости от этиологии поражения ЗН назначаются нестероидные противовоспалительные средства на протяжении первых 7–10 дней. Показана также гипосенсибилизирующая терапия. В последние годы изучается эффективность бета-интерферона, что требует детального иммунологического обследования и контроля, особенно определения типа Т-хелперов [11]. В качестве альтернативного интерферонам средства исследуется действие дальфапридина, лаквинимода [15]. Изучаются результаты применения при РС финголимода фосфата (аналог

сфингозина), воздействующего на лимфоцитарную систему [14]. Показаны при СРБН также ноотропные средства, нейропротекторы, антиоксиданты, вазодилататоры [1, 8]. Таким образом, для лечения СРБН применяется комплекс препаратов, при назначении которых необходимо учитывать не только этиологию процесса, но и превалирование тех или иных механизмов патогенеза.

Цель работы. Изучить эффективность лечения больных СРБН в зависимости от этиологии и особенностей патогенеза заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ. Нами изучены результаты лечения 75 больных СРБН. Диагностика СРБН, выяснение его этиологии основывалось в значительной мере на клинических проявлениях, то есть на офтальмологической и неврологической симптоматике.

Методики исследования включали определение центрального, периферического и цветового зрения, состояния глазного дна. Больные неоднократно консультированы невропатологом, оториноларингологом, производились компьютерные исследования (МРТ, СРКТ) головного мозга. Проводились иммунологические исследования крови.

Возраст наблюдаемых больных составлял: от 17 до 30 лет — 36 человек, 31–40 лет — 17 человек, 41–45 лет — 22 человека. Среди наблюдавшихся большую часть составляли женщины (51 человек), мужчин было 24.

Офтальмологическая симптоматика.

Все больные обращались к офтальмологу в течение первой недели заболевания в связи с нарушениями остроты зрения, 42 пациента предъявляли жалобы на боли в области глаза, усиливающиеся при его движениях.

Объективно выявлялось: резкое снижение зрения от ноля-светопроекции до сотых или даже десятых. В поле зрения определялись обширные абсолютные или относительные центральные скотомы (в пределах 20–30°), либо сужение периферических границ (концентрическое или секторообразное до 20–40°); в ряде случаев — центральные дефекты в 10–15° сочетались с сужением периферических границ поля зрения до 20–40°. В связи с этим выделены основные формы СРБН — аксиальные, периферические и трансверзальные.

Таким образом, для аксиальной формы РБН характерно снижение остроты зрения от десятых до сотых и центральные скотомы в поле зрения. Периферические формы проявляются снижением остроты зрения в пределах десятых и сужением периферических границ поля зрения до 30–40° в сочетании с небольшими центральными и парацентральными скотомами. При трансверзальных формах острота зрения и поле зрения не определяются, что свидетельствует о поражении всего поперечника зрительного нерва.

Состояние зрительных функций у обследуемых больных представлено в следующих таблицах:

Таблица 1

Состояние остроты зрения у больных с СРБН

Острота зрения	Количество больных
0 — движение руки у лица	8 (10,7 %)
0,03–0,08	22 (29,3 %)
0,1–0,3	27 (36,0 %)
0,4–0,6	18 (24,0 %)
Всего	75

Таким образом, резкое снижение остроты зрения установлено у 30 пациентов (40 %); у 45 пациентов (60 %) острота зрения достигала 0,1–0,6.

Таблица 2

Изменения поля зрения у больных с СРБН

Изменения поля зрения	Количество больных
Центральные скотомы в пределах 20–30°	27 (36 %)
Центральные скотомы в пределах 10–15° в сочетании с сужением периферических границ	17 (22,7 %)
Сужение периферических границ до 30–40°	23 (30,7 %)
Поле зрения не определяется	8 (10,6 %)

Как следует из таблицы 2, у большинства пациентов (58,7 %) выявлялись центральные скотомы, что свидетельствует о преимущественном поражении папилломакулярного пучка ЗН.

Цветовое зрение при аксиальных формах было нарушено по приобретенному типу, при периферических формах были повышены цветовые пороги.

На глазном дне изменения (в виде отёка ДЗН и сетчатой оболочки у диска и в макулярной области) выявлены у 15 больных (25,3 %), у 17 человек (22,7 %) наблюдалась деколорация ДЗН. У 43 пациентов (52 %) патологических изменений на глазном дне не было выявлено.

Рецидивы СРБН имели место у 19 пациентов (25,3 % случаев), впервые обратились 56 больных (74,7 %).

Неврологическая симптоматика.

У 42 больных отмечалось ощущение «онемения» кожи в области орбиты, виска либо нижних отделов лица, переходящая слабость в руках или ногах. При обследовании невропатологом выявлено: снижение или отсутствие брюшных рефлексов; снижение кожной чувствительности по мозаичному типу; снижение тонуса и силы мышц конечностей; вестибулярный или патологический оптокинетикистический нистагм.

Этиология СРБН установлена у 55 пациентов (73,3 % случаев): рассеянный склероз — у 46 пациентов (61,3 % случаев), вирусный базальный арахноидит — у 6 человек (8,8 %), риносинусит — у 3 человек (4,0 % случаев). Не установлена причина СРБН у 20 человек (26,7 % случаев), но у 11 из них предполагался доброкачественно протекающий РС, а СРБН являлся его дебютом. Об этом свидетельствовали обострения РБН, характерные для РС неврологические проявления и деколорация ДЗН. У 9 человек из 20 СРБН расценивался как идиопатический.

При СРБН, обусловленном РС, отмечены следующие формы: аксиальный — у 26 человек, периферический — у 13 и трансверзальный неврит — у 7 больных.

Из 6 пациентов с базальным арахноидитом аксиальная форма СРБН наблюдалась у 2 больных, периферическая — у 4.

При СРБН, обусловленном риносинуситом, у двух пациентов наблюдался периферический неврит, у одного — трансверзальный неврит.

При идиопатическом СРБН у 10 человек установлен аксиальный неврит, периферический неврит — у 10 человек.

Как следует из приведенных данных, основным этиологическим фактором СРБН у больных являлся РС, и СРБН расценивался как синдром этой патологии. При этом преобладали аксиальные формы неврита. У большинства

пациентов имело место значительное снижение зрительных функций при отсутствии изменений на глазном дне.

У 6 пациентов СРБН выявлены оболочечные боли в области глаз, усиливающиеся при движениях глазных яблок, умеренно выраженная неврологическая симптоматика и изменения на МРТ (утолщение ЗН в интракраниальных отделах, некоторое увеличение субарахноидального пространства). У трёх больных СРБН при СРКТ обнаруживался пансинусит (этмоидит, гайморит). Поражение ЗН возникало после вирусных респираторных заболеваний, перенесенного бронхита, тонзиллита, сопровождавшихся повышением температуры тела.

У всех больных СРБН, обусловленном базальным арахноидитом, риносинуситом, как и с идиопатическим СРБН, нами установлена офтальмологическая симптоматика, аналогичная клиническим особенностям СРБН у больных, страдающих РС. В связи с этим мы не исключаем, что общая вирусная («простудная») инфекция, базальный вирусный арахноидит и риносинусит, которые обнаруживались при СРКТ или МРТ, являлись пусковыми факторами развития аутоиммунных и метаболических нарушений зрительного нерва, характерных для СРБН и РС. Существует большая вероятность, что у этих больных в дальнейшем может развиваться типичная клиническая картина РС, а перенесенный СРБН являлся дебютом этого заболевания.

Что касается идиопатических форм СРБН, то вполне может быть принята обоснованная точка зрения ряда исследователей, считающих, что в значительной части случаев они могут рассматриваться как проявление доброкачественной формы РС [9]. Доброкачественность демиелинизирующего процесса обусловлена, по их мнению, относительной активностью Т-супрессоров. В связи с этим ограничивается воздействие вирусов, в том числе и персистирующих, не развиваются выраженные метаболические нарушения, не угнетаются клеточные иммунные реакции. Однако это не исключает прогрессирования в дальнейшем иммунометаболических расстройств и развития симптоматики СРБН и РС. Идиопатические РБН могут рассматриваться как проявление разных стадий одной и той же демиелинизирующей патологии. Исходя из этих предпосылок, лечебная тактика при СРБН предполагаемой различной этиологии имела в то же время и общие черты.

Лечение больных СРБН проводилось совместно с невропатологами, выбор лечебных средств определялся этиологией заболевания и, в основном, особенностями его патогенеза. Лечебные мероприятия у трёх пациентов с риносинуситами проводились совместно с оториноларингологами (санация придаточных пазух носа). Учитывались результаты иммунологического обследования пациентов.

В первую очередь, использовались глюкокортикоиды, оказывающие иммуносупрессивное действие, нормализуя функцию Т- и В-лимфоцитов, активизируя Т-супрессоры и угнетая Т-хелперы. Кроме того, кортикостероиды тормозят лимфоидную инфильтрацию тканей, подавляют синтез цитокинов, ингибируют гликозаминогликаны, снижают проницаемость клеточных мембран, оказывая тем самым выраженный противовоспалительный и противоотёчный эффекты. Учитывалось также свойство кортикостероидов препятствовать переходу фибробластов в фиброциты, то есть развитию глиоза нервной ткани. Локально назначались препараты короткого (дексаметазон, солумедрол ежедневно) либо пролонгированного (кеналог, дипроспан еженедельно) действия. Длительность применения кортикостероидов обуславливалась в основном динамикой патологического

процесса. При отсутствии быстрого восстановления либо улучшения зрительных функций длительное применение кортикостероидов было нецелесообразно вследствие возможного развития синдрома стероидной зависимости и обострения заболевания после отмены препарата, снижения их эффективности при повторном назначении.

Учитывая результаты иммунологического обследования и особенно при недостаточном эффекте от кортикостероидной терапии, назначались иммуномодуляторы: чаще всего галавит в чередовании с амиксином, реже применялись инъекции циклоферона или эрбисола, либо Т-активина, кетотифена, полиоксидония, обладающих выраженным противоаллергическим действием. Некоторые из этих препаратов оказывают противовирусное, иммунокорригирующее и противовоспалительное действие. В целях гипосенсибилизации проводились внутривенные инфузии глюконата кальция с аскорбиновой кислотой.

Наряду с противовоспалительной и гипосенсибилизирующей терапией при СРБН широко применялись препараты ноотропного ряда: пирацетам (луцетам), либо цераксон (сомаксон), ноотропил. Эти препараты применялись в инъекционной форме с последующим переходом на длительный (до 2–3 месяцев) таблетированный приём. Также назначался высокоэффективный нейропептидный препарат кортексин (внутримышечно и парабульбарно) в дозе 10 мг ежедневно.

Одним из важных компонентов в лечении СРБН является назначение антиоксидантных и витаминных препаратов: эмоксипин, мексикор, тиотриазолин, цитофлавин, токоферола ацетата, комплекса витаминов группы В (нейрорубин, нейровитан, витаксон).

При лечении пациентов СРБН, обусловленного вирусными базальными арахноидитами, в комплекс лечения добавлялись нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, ревомоксикам), дезинтоксикационная терапия (внутривенные инфузии реосорбилакта, обладающего и реокорректорным действием). Большое значение имеет физиотерапия – эндоназальный электрофорез с 2–3 % хлористым кальцием и 0.01 % адреналином, либо электрофорез карипаина (папаин+лизозим) или карипаина-плюс (папаин+лизозим+коллагеназа) и бромилаина. Эндоназальный электрофорез с карипаином сочетали с электрофорезом эуфиллина на воротниковую зону. Всем пациентам назначались инстилляции дифтала, кромофарма, по показаниям – фармадекса.

Особенностью лечения СРБН, связанного с воспалительной патологией придаточных пазух носа, является осторожность при назначении кортикостероидов. Поэтому упор в лечении таких форм СРБН делался на дезинтоксикационную терапию, применение нестероидных противовоспалительных препаратов, иммуномодуляторов, десенсибилизирующих и ноотропных средств.

В лечении пациентов с идиопатическим РБН лечебная тактика в каждом конкретном случае проводилась с учётом клинической симптоматики – превалирования симптомов РС либо вирусного базального арахноидита.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Результаты лечения больных СРБН оценивались по динамике зрительных функций и стабилизации процесса. Восстановление зрительных функций (остроты зрения, периферического и цветового зрения), нормализация офтальмоскопической картины (исчезновение отёка ДЗН и сетчатой оболочки) расценивались как клиническое выздоровление. Повышение центрально-

го зрения на 0,2–0,4, уменьшение центральных и парацентральных скотом, расширение периферических границ поля зрения расценивались как улучшение. Если после проведенного лечения зрительные функции оставались на прежнем уровне, либо лишь незначительно улучшались, результаты лечения характеризовались как без перемен.

Результаты лечения больных СРБН при РС представлены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты лечения больных СРБН при рассеянном склерозе

Результаты лечения	Формы ретробульбарного неврита			Всего
	Аксиальная	Периферическая	Трансверзальная	
Клиническое выздоровление	14	2	4	20
Улучшение	8	6	2	16
Без перемен	5	4	1	10
Всего	27	12	7	46

Как видно из приведенной таблицы, наиболее благоприятные результаты лечения СРБН при РС отмечены при трансверзальных и аксиальных формах процесса – клиническое выздоровление и улучшение имели место у 36 больных (78,3 % случаев). Не удалось достигнуть какого-либо положительного эффекта у 10 больных (11,7 %), главным образом, с периферическими и частично с аксиальными невритами.

Результаты лечения больных с СРБН при вирусных базальных арахноидитах, риносинуситах и идиопатических формах представлены в таблице 4.

Таблица 4

Результаты лечения больных СРБН при базальных арахноидитах, патологии ППН, идиопатических

Результаты лечения	Этиология ретробульбарного неврита				Всего
	Базальный арахноидит	Воспалительная патология ППН	Идиопатический СРБН		
			аксиал.	периф.	
Клиническое выздоровление	3	3	3	5	14
Улучшение	3	–	4	4	11
Без перемен	–	–	4	–	4
Всего	6	3	11	9	29

Как видно из приведенной таблицы, при СРБН, обусловленном базальным арахноидитом, клиническое выздоровление и улучшение в результате лечения наступило у равного количества больных. При риносинуситах выздоровление отмечено у всех трёх пациентов. При идиопатических СРБН выздоровление и улучшение отмечено у 16 больных. Лишь в четырёх случаях (20 %) аксиального идиопатического СРБН проведенное лечение эффекта не дало.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение больных СРБН проводилось с учётом его этиопатогенетических особенностей.

Приведенные результаты комплексной терапии СРБН наиболее информативны у пациентов с рассеянным склерозом. Положительный исход после лечения (выздоровление и значительное улучшение) достигнуты у 36 пациентов (в 78,3 % случаев), особенно при аксиальных и трансверзальных остро протекающих формах неврита, развившихся при демиелинизирующем процессе. Это обусловлено купированием воспалительной реакции и восстановлением процессов метаболизма в зрительном нерве.

Положительные результаты лечения СРБН у больных с риносинуситами можно объяснить сочетанием патогенетической терапии с эффективным лечением воспалительной ЛОР-патологии.

При СРБН, обусловленном вирусными базальными арахноидитами, исходы лечения благоприятны независимо от аксиальной или периферической его формы.

При идиопатическом СРБН результаты проведенного лечения в большинстве случаев (80 %) благоприятны, однако в 20 % случаев при аксиальном идиопатическом СРБН эффекта добиться не удалось.

В целом из 75 больных, получавших комплексное лечение с учётом этиопатогенеза СРБН, удалось добиться клинического выздоровления у 34 больных (в 45,3 % случаев), значительного улучшения у 27 человек (в 36 % случаев) и лишь у 14 пациентов (18,7 %) терапевтического эффекта добиться не удалось.

Следует отметить, что все пациенты, независимо от исхода заболевания, продолжали в амбулаторных условиях приём таблетированных препаратов (ноотропных и антиоксидантов, витаминов группы В) на протяжении 2–3 месяцев по показаниям, под контролем иммунолога продолжалась иммунотропная терапия. Было рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение под контролем офтальмолога и невропатолога.

Лечение больных СРБН при РС, вирусных арахноидитах и риносинуситах проводилось нами в основном по одной схеме. Полученные положительные результаты лечения могут свидетельствовать, на наш взгляд, в пользу близости их патогенетических особенностей.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных СРБН требует чёткого определения этиопатогенетических факторов заболевания.

2. Терапия пациентов с СРБН должна быть комплексной: сочетать в себе иммунотропную

и противовоспалительную, ноотропную и антиоксидантную компоненты с учётом особенностей патогенеза этого заболевания.

3. При идиопатическом СРБН терапия назначалась в зависимости от наиболее вероятной причины и патогенеза поражения ЗН.

4. В результате проведенной этиопатогенетической комплексной терапии СРБН положительные результаты (клиническое выздоровление и значительное улучшение) достигнуты у 61 из 75 пациентов (81,3 % случаев).

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев С., Коваленко А. Эффективность цитофлавина при сосудистых заболеваниях сетчатки и зрительного нерва // Врач. — 2003. — № 3. — С.40–42.
2. Густов А. В., Сигрианский К. И., Столярова Ж. П. Практическая нейроофтальмология. — Нижний Новгород, 2000.
3. Дроздовская В. С., Гончарова Н. А., Смилович Л. Г. Клинические особенности, этиология и частота поражений зрительного нерва // Проблемы современной медицинской науки та освіти. — Харків, 2010. — № 3. — С. 35–39.
4. Меркулов И. И. Клиническая офтальмология. Зрительный нерв. — Ереван: «Айастан», 1979. — С.103–115.
5. Мирошникова Л. М., Дроздовская В. С., Смилович Л. Г. Терапевтическая офтальмология. — М.: «Медицина», 1985. — С. 381–387.
6. Никифорова А. С., Гусева М. В. Нейроофтальмология. — Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2008.
7. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. — М.: «Медицина», 1976. — С.336.
8. Уни Бурауй. Метаболическая терапия в комплексном лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва вторичного генеза. — Автореф. дисс. — Санкт-Петербург, 2005.
9. Хондакариан О. А., Завалишин И. А., Невская О. М. Рассеянный склероз. — М.: «Медицина», 1987.
10. Ходос Х. — Б. Г., Кожова И. И. Рассеянный склероз. — Иркутск, 1980. — С.176.
11. Axtell K. C., de Jong K., Boniface K., et al. T-helper type 1 and 17 cells determine efficacy of interferon-beta in multiplesclerosis // Nat. Med. — 2010. — 16(4). — P.406–412.
12. Hutchinson W. M. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1976. — Vol.39. — P.283–289.
13. Johanson P. // Immunol. Pol. — 1981. — Vol.5. — P.331–345.
14. Kappos L., Radue E. W., O'Connor P. et al. A placebo-controlled trial of oral fingolimod in relapsing multiplesclerosis // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol.362 (50). — P.387–401.
15. Miravalle A., Corboy J. R. Therapeutic option in multiplesclerosis // Neurology. — 2010. — Vol.75 (18 Suppl. 1). — S.22–27.
16. Stendahl L., Link H., Moller E. // J. Neurol. Sc. — 1976. — Vol.27. — P.93–98.
17. Thomsen M. // Acta Neurol. Scand. — 1977. — Vol.35. — P. 43–48.

Поступила 01.12.2011

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Наричина

ETIOPATHOGENETIC THERAPY OF PATIENTS WITH RETROBULBAR NEURITIS SYNDROME

Drozdovskaya V. S., Goncharova N. A., Denisov L. A.

Kharkov, Ukraine

There were studied the results of treatment of 75 patients of retrobulbar neuritis syndrome. The use of complex treatment, including anti-inflammatory, immunocorrecting, nootropic, antioxidant and rheocorrecting means allowed to achieve positive effects in 81.3 % of cases.



УДК 617.764.1-002.2-006-036-079.4

**ИНФОРМАТИВНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ И КОМПЬЮТЕРНОЙ СИМПТОМАТИКИ
В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

С. И. Полякова, ст. научн. сотр., д-р мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

На підставі кореляційного аналізу клінічної симптоматики хронічного продуктивного запалення (ХПВСЖ — 117 хворих) і пухлин сліззової залози епітеліального генезу (ПСЗЕГ — 110 хворих), а також комп'ютерної симптоматики у 81 хворого з новоутвореннями сліззової залози різного генезу вивчена значимість кожного із симптомів для їх диференціації.

Встановлено, що найбільше диференційне значення мають симптоми, які характеризують стан повік (набряк, птоз), стан пальпуємої новоутвореної тканини (консистенція, форма її зростання, рухомість), що дозволяє з високим ступенем достовірності диференціювати запальний процес від пухлинного ($\Delta \% = 25,5$, $p = 0,0001$).

На комп'ютерній томограмі для ХПВСЖ (76,2 % випадків) характерна наявність м'якотканинного компонента з гомогенною структурою, чіткими межами і у всіх випадках неправильною формою. У більшості хворих (76,1 % випадків) відмічалось також розширення зовнішнього прямого м'яза ока з підвищенням його щільності. Денситометрична щільність сліззової залози при запальному процесі була в середньому $+60$ ОХ.

Ключевые слова: слезная железа, хроническое продуктивное воспаление, опухоли эпителиального генеза, дифференциальная диагностика

Ключові слова: сліззова залоза, хронічне продуктивне запалення, пухлини епітеліального генезу, диференційна діагностика

Введение. Поражение слезной железы опухолевым либо воспалительным процессом дает сходную клиническую картину, характерную для объемного процесса в слезной железе и обусловленную ее месторасположением в орбите. Это вызывает определенные трудности при их дифференциации, что нередко затрудняет выбор правильной тактики лечения. По данным литературы, хроническое продуктивное воспаление в слезной железе встречается так же часто, как и опухолевый процесс — в 50–60 % случаев. В связи с тем что в большинстве случаев опухоли слезной железы являются высокозлокачественными, приводя в 50 % случаев к гибели больного, своевременная ранняя диагностика, а следовательно и выбор правильной тактики лечения, являются залогом проведения адекватного лечения и улучшения жизненного прогноза [2, 5, 6, 9–17].

Целью нашего исследования было определить информативность клинической и компьютерной симптоматики для дифференциации хрониче-

ского продуктивного воспаления слезной железы (ХПВСЖ) от опухолей слезной железы эпителиального генеза (ОСЖЭГ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проведен сравнительный анализ клинической симптоматики у 227 больных с новообразованиями в слезной железе, лечившихся в ГУ «Институт ГБ и ТТ им. В. П. Филатова НАМН Украины» с 1989 по 2008 г. Из них хроническое продуктивное воспаление диагностировано у 117 больных, опухоли эпителиального генеза у 110.

Среди 117 больных с воспалительными процессами в слезной железе мужчин было 45 (38,5 %), женщин — 72 (61,5 %). Средний возраст больных составил (45,1±16,1) лет, минимальный возраст — 12, максимальный — 82 года. Правая орбита была поражена у 60 (51,3 %) больных, левая — у 49 (41,9 %), обе орбиты — у 8 (6,8 %) больных.

Среди 110 больных с новообразованиями слезной железы эпителиального генеза мужчин было 49 (44,5 %), женщин — 61 (55,5 %). Средний возраст ($M \pm SD$) больных