

## Травматическая оптическая нейропатия при травме орбиты у детей

*А. В. Тимофеева, А. В. Мельников, Б. З. Чельдиев, Т. А. Ахадов, О. В. Карасева*

Немецкому хирургу-офтальмологу Альбрехту фон Грефе принадлежат слова: «Ораторы восхваляли глаз, певцы воспевали его, но действительная оценка глаза покоится в безмолвной тоске тех, кто имел глаз и лишился его».

Посредством зрения человек получает от 70% до 95% информации об окружающем мире. Глаза, по подсчетам И. М. Сеченова, дают человеку до тысячи ощущений в минуту. Зрение — великий дар, поэтому его нужно беречь и стараться сохранить в течение всей нашей жизни.

Зрительный путь начинается от сетчатки и состоит из зрительных нервов, зрительного перекреста — хиазмы, зрительных трактов, латеральных коленчатых тел, оптической лучистости (пучок Грациоле) и зрительной зоны коры головного мозга. Зрительный нерв (II пара черепно-мозговых нервов) содержит аксоны ганглиозных клеток (нейроны третьего типа), которые образуют сетчатку. По своей структуре оптический нерв несколько отличается от других пар черепно-мозговых нервов: его волокна своим строением больше соответствуют паренхиме белого вещества головного мозга. Такая особенность обеспечивает беспрепятственную и очень высокую скорость передачи импульсов. Длинной нерв около 45–50 мм, состоит из 1,2 млн отдельных волокон и может быть разделен на 4 отдела: внутриглазной (интрабульбарный) — от начала до выхода из глаза (0,5–1,5 мм), орбитальный (ретробульбарный) — от места выхода из глаза до входа в зрительный канал (25–35 мм), интраканальный (интраканаликулярный) — в костном канале (5–9 мм) и внутричерепной — от места выхода из зрительного канала до хиазмы (4–17 мм). Начиная со второго отдела, зрительный нерв обрастает менингеальной тканью, напоминающей по своей структуре ткани мозговых оболочек. Оболочки зрительного нерва имеют прочную связь со зрительным каналом. Кровоснабжение нерва в канале осуществляется за счет сосудов мягкой мозговой оболочки [36].

Учитывая сложное анатомическое строение зрительного нерва и высокие физиологические нагрузки, возложенные на него природой, орган весьма деликатен в отношении различных патологических процессов, которые могут возникнуть в его окружении.

Какой бы ни была причина поражения зрительного нерва, ключевым патогенетическим моментом является ишемия нервных волокон. Этому могут способствовать различные этиологические механизмы:

- компрессия извне нервных волокон;
- недостаточность кровоснабжения с развитием ишемии;
- метаболические нарушения и интоксикация;
- воспалительный процесс;
- механическое повреждение нервных волокон (травма);
- нарушения центрального генеза;
- радиационное поражение;
- врожденные аномалии.

В данной статье речь пойдет о повреждении зрительного нерва, возникающем в результате травмы и приводящем к так называемой травматической оптической нейропатии (ТОН). Под данным термином понимают прямое или не прямое повреждение зрительного нерва в любой его части [16].

Впервые данного вопроса коснулся Гиппократ, указывая на причинно-следственную связь между раной наружной половины брови и утратой зрения, говоря: «Тусклость зрения возникает при травмах области брови и чуть выше. Чем свежее рана, тем это менее заметно, но по мере старения рубца тусклость увеличивается». В 1845 г. Nuhn предположил, что причиной слепоты в результате травмы лобной области является повреждение зрительного нерва. Подтвердил это в 1879 г. Berlin, впервые описав патологические изменения в зрительном нерве после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), связанные с переломами стенок зрительного канала, найденные у нескольких пациентов при вскрытии. Но в 1962 г. Hughes обнаружил, что переломы стенок зрительного канала встречаются всего лишь у 6% пациентов.

Прямая ТОН предполагает непосредственное воздействие на зрительный нерв или его оболочки ранящего предмета или инородного тела при проникающих ранениях глазного яблока, глазницы или черепа, а также может быть следствием перелома лицевого скелета со смещением окружающих костных образований, в том числе в области зрительного канала. В этом случае имеется непосредственное повреждение анатомических структур зрительного нерва в любом отделе в результате размозжения и компрессии тканей с последующей сосудистой ишемией или образованием инфаркта, а также кровоизлиянием в зрительный нерв или его оболочки. Прямой механизм встречается нечасто, так как нерв защищен костными структурами [8, 32].

Непрямая ТОН проявляется как дисфункция зрительного нерва без прямого повреждения анатомических структур



поражениях орбиты и зрительного нерва, а также сложностью дифференциальной диагностики с внутричерепными повреждениями и повреждениями зрительного пути. Тяжелые сопутствующие травматические повреждения, а также нарушение сознания разной степени выраженности у пациентов с ТОН — также важные факторы, приводящие к поздней диагностике этого заболевания. ЧМТ с потерей сознания сопровождается развитием ТОН в 40–70% случаев [28].

Огромную роль у пациентов со сниженным уровнем сознания играет офтальмоскопическое обследование. При частичном или полном отрыве зрительного нерва может быть выявлено кольцо кровоизлияния [24]. Повреждение зрительного нерва на участке между глазным яблоком и местом вхождения центральной вены сетчатки может вызвать венозную окклюзию. Кровоизлияние в оболочки зрительного нерва позади вхождения центральных сосудов сетчатки может привести к отеку диска зрительного нерва [26]. ТОН может сочетаться с застойным диском зрительного нерва в результате повышенного внутричерепного давления [33]. При ТОН выявляют скотомы, концентрическое сужение поля зрения [38]. Однако локализация места повреждения зрительного нерва с помощью периметрии ограничена.

Основными методами нейровизуализации в диагностике ТОН являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющие выявить различные патологические изменения зрительного нерва и окружающих тканей, а также определить участок повреждения нерва. КТ позволяет получить данные о наличии и характере переломов стенок зрительного канала и стенок орбиты, о наличии и топографии инородных тел и смещенных костных отломков, исключить эмфизему орбиты, гематомы орбиты. Данная методика высокоинформативна при решении вопроса о необходимости интракраниального вмешательства со вскрытием зрительного канала и декомпрессией зрительного нерва. Переломы стенок зрительного канала выявляют на КТ в 36–67% случаев [29]. Однако на сегодняшний день отсутствуют убедительные данные о взаимосвязи между степенью снижения остроты зрения и наличием или отсутствием переломов стенок зрительного канала. МРТ позволяет оценить характер повреждений мягких тканей орбиты и непосредственно зрительного нерва. С помощью этого метода измеряют диаметр зрительного нерва, определяют наличие отека, патологических изменений оболочек нерва при исследовании с применением гадолиния (чтобы отличить внутриоболочечные кровоизлияния от кровоизлияний в зрительный нерв [30]), наличие объемных посттравматических образований, кровоизлияний, ретробульбарных гематом. Важную роль в диагностике ТОН играет ультразвуковое исследование (УЗИ). Учитывая, что одним из основных звеньев патогенеза является нарушение кровотока, исследование состояния гемодинамики в сосудах глаза и орбиты методом цветового доплеровского картирования приобретает огромное значение [30, 22]. Одним из наиболее высокоинформативных методов диагностики ТОН многие авторы считают метод регистрации зрительных вызванных потенциалов. Данный метод также полезен для оценки восстановления функции зрительного нерва в динамике и в случаях, когда другие диагностические исследования малоинформативны [11]. К совсем редким методам диагностики относится оптическая когерентная томография глаза, которая позволяет выявить истончение слоя нервных клеток сетчатки в течение 4–8 недель после травмы [11, 20]. Однако специфических изменений, свойственных только ТОН, в литературе нами не было обнаружено.

Поражения зрительного нерва приводят к нарушению его функций и сопровождаются следующими клиническими признаками:

- снижение остроты зрения;
- дефекты поля зрения различных типов;
- снижение зрачковых реакций на свет;
- ухудшение цветового видения.

В большинстве случаев диагноз ТОН устанавливается с опозданием, поскольку основной симптом — снижение остроты зрения — может появиться лишь через 1–2 месяца после травмы. Одним из предполагаемых механизмов патогенеза данного состояния ряд авторов считают развитие нисходящей нейропатии в результате прямого или непрямого механизмов, достигающей наибольшей степени выраженности с 14-го по 21-й дни после травмы.

Ряд авторов предлагают выделять:

- 1) ранние посттравматические изменения зрительного нерва — ишемию, являющуюся ответной реакцией микроциркуляторного русла на механическое растяжение и микроразрывы нервных волокон, которые приводят к необратимой дегенерации ганглиозных клеток сетчатки;
- 2) поздние посттравматические изменения зрительного нерва — возникают уже в качестве реакции на предшествовавшие травматические изменения. Ишемическое и/или механическое повреждение вызывает отек внутриканальной части нерва, вследствие которого нарастает ишемия тканей и возникает порочный круг, приводящий в итоге к гибели ганглиозных клеток сетчатки.

В настоящее время предложены разные способы замедления гибели нервных клеток вследствие травматического повреждения зрительного нерва. Целью любого вида лечения является вылечить первоначальную травму зрительного нерва, чтобы восстановить зрительную функцию. Возможны различные виды улучшения зрения после лечения: повышение остроты зрения, повышение восприятия света, увеличение поля зрения, улучшение цветового зрения, замедление прогрессирования заболевания.

Эффективных способов лечения ТОН не существует. Выбор тактики лечения этого заболевания до сих пор остается спорным вопросом. Существует четыре основных метода: консервативная терапия, применение глюкокортикостероидов (ГКС), хирургическая декомпрессия зрительного нерва и комбинация методов.

Обзор большинства публикаций, касающихся лечения ТОН, в том числе таких крупных исследований, как CRASH (Corticosteroid randomization after significant head injury) и IONTS (International Optic Nerve Trauma study), не дает ответа на вопрос об эффективности применения ГКС и/или хирургической декомпрессии зрительного нерва при этой патологии. По данным этих исследований, системная терапия ГКС дает аналогичные результаты восстановления зрительных функций по сравнению с другими методами лечения, а в некоторых случаях может даже ухудшить состояние пациента, особенно при применении высоких доз препарата. Если уж применять эти методики, то данные манипуляции должны быть сделаны в ближайшее время после травмы и с минимальными последствиями.

Есть данные, что неотложная помощь при резко развившейся ишемии включает немедленное внутривенное введение раствора эуфиллина, прием нитроглицерина под язык, вдыхание паров нашатырного спирта. Также назначается прием:

- мочегонных препаратов (Диакарб, Фуросемид) для уменьшения отека в ишемизированных зонах, что будет способствовать снижению компрессии самого нерва и питающих его сосудов;
- сосудорасширяющих (Трентал, Церебролизин, Кавинтон), позволяющих уменьшить рефлекторный спазм сосудов и улучшить перфузию крови по пораженным артериям;
- ноотропных средств (Винпоцетин, Пентоксифиллин);
- тромболитических препаратов и антикоагулянтов (гепарин натрия) для коррекции уже имеющихся тромботических нарушений и профилактики вторичных тромбозов;
- витаминов группы В.

Многообещающие перспективы открывают работы по использованию различных нейропротекторов в лечении травматического повреждения зрительного нерва. Переломы стенок орбиты, рвота, насморк могут способствовать попаданию воздуха в орбиту и подвергнуть риску целостность зрительного нерва. В связи с чем все пациенты с ТОН должны быть седатированы и релаксированы.

Лечение предполагает также использование физиотерапевтических методов (магнитотерапия, электростимуляция, лазеростимуляция, микротоки). По возможности используется также оксигенотерапия.

Возможно проведение сеансов гирудотерапии на область виска через день под контролем коагулограммы [13].

Прогноз ТОН во многом зависит от механизма и тяжести травмы [1]. При прямой ТОН прогноз хуже, чем при непрямой.

Пациенты с ТОН в основном молодые люди от 20 до 40 лет, а потеря остроты зрения от 0,1 до светоощущения отмечается приблизительно в 43–56% случаев, что делает ТОН причиной тяжелых зрительных расстройств и инвалидизации, что снижает качество жизни и влечет за собой утрату трудоспособности. Менее чем в 10% случаев зрительные функции страдают незначительно и отсрочены после травмы [45]. Повышение остроты зрения на 0,1–0,2 удается добиться лишь у 50% пациентов. К сожалению, симптомы ТОН редко проходят даже при рано начатом адекватном лечении. К хорошим результатам можно отнести частичное восстановление зрения и отсутствие склонности к прогрессии симптомов в отдаленном периоде.

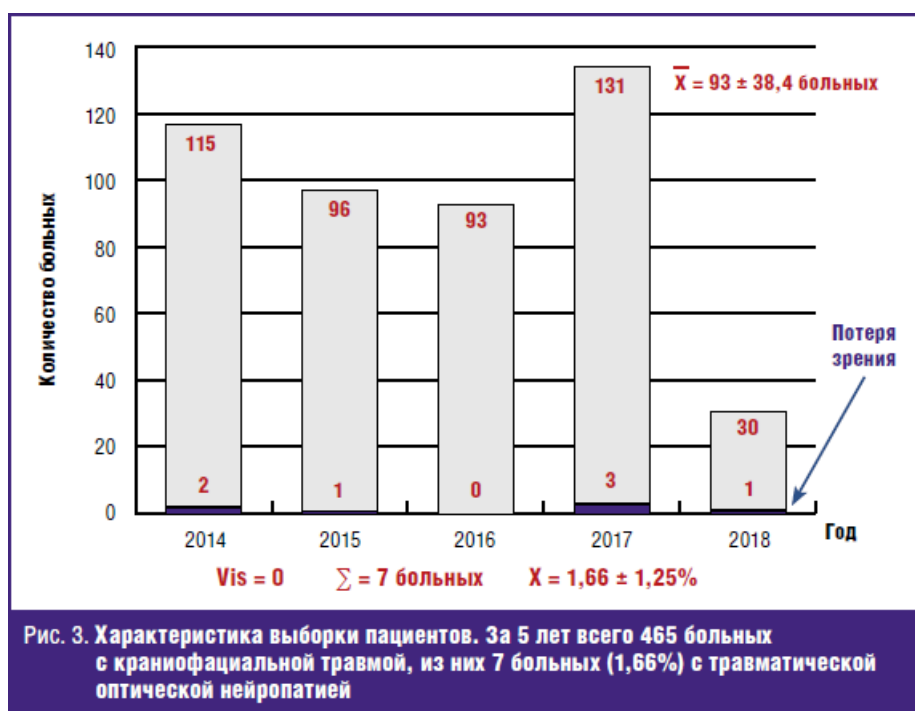
Как видно из представленных в литературном обзоре сведений, ТОН является важной причиной острого поражения зрительного нерва. Диагностирование травмы зрительного нерва может быть затруднено. Задача ранней диагностики ТОН является актуальной для предотвращения или ограничения структурного повреждения нерва и необратимой потери функций глаза, осуществления раннего патогенетического лечения [3, 12, 17, 18]. В выявлении ТОН, несомненно, важное место занимают данные анамнеза, клинического осмотра и стандартного офтальмологического обследования [34, 35]. В то же время ТОН свойственен полиморфизм клинических проявлений, в связи с чем лечением данной патологии должна заниматься мультидисциплинарная бригада.

Об актуальности данной проблемы говорит редкость данной патологии и высокая частота недиагностированности. Информации о ТОН у детей крайне мало в литературе. Ошибки, с которыми мы столкнулись на пути лечения детей с данной патологией, подтолкнули нас к выполнению данной работы, целью которой явилось продемонстрировать тот небольшой опыт, который у нас есть, те ключевые моменты лечебно-диагностического алгоритма при острой потере зрения у детей с травмой орбиты, которые были разработаны у нас в институте, являющемся детским травмоцентром первого уровня, и показать наши результаты лечения.

## **Материалы и методы исследования**

В период с января 2014 по март 2018 г. в НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии было госпитализировано 465 детей с краниофациальной травмой. В год в среднем проходит около 100 больных (93 ±

38,4 больного) (рис. 3). Возраст пациентов составил от 4 до 17 лет ( $11,1 \pm 5,4$  года). Девочек было 57,1%, мальчиков — 42,9%. Острая потеря зрения при поступлении была диагностирована у  $1,66 \pm 1,25\%$  детей. Таким образом, за 5 лет через наш Институт прошло 7 детей с ТОН.



Пациентам выполняли обследование, включающее осмотр мультидисциплинарной бригадой (анестезиолог-реаниматолог, нейрохирург, челюстно-лицевой хирург, офтальмолог), нейроофтальмологическое обследование, КТ черепа (16 Slice Philips с шагом 0,5 мм), МРТ орбит, УЗИ орбит, зрительные вызванные потенциалы.

В задачи первичного совместного осмотра входило определение уровня сознания, объема ЧМТ, объема сочетанных повреждений, оценка офтальмологического статуса, степени повреждения стенок орбит, лобной, височной костей, основания передней черепной ямки (ПЧЯ).

Уровень сознания оценивался по общепринятой шкале ком Глазго. Характер ЧМТ определяли на основании клинических данных и данных нейровизуализации. Степень тяжести сочетанных повреждений после осмотра и выполнения дополнительного обследования (FAST-протокол УЗИ, панКТ) оценивали по общепринятой шкале Injury severity score (ISS). Объем нейроофтальмологического обследования зависел от времени суток, когда поступал больной, и от уровня сознания. Травма структур орбит подтверждалась выполнением КТ черепа в костном и мягкотканом режиме в трех стандартных плоскостях с последующей 3D-реконструкцией. Выполнение таких методов исследования, как МРТ орбит, УЗИ орбит и зрительных вызванных потенциалов зависело в основном от времени суток, когда поступал больной, и от тяжести травмы.

В лечении ТОН были использованы как консервативные методики, так и применение глюкокортикостероидов и хирургическая декомпрессия зрительного нерва.

## Результаты исследования

Из 7 детей, прошедших за последние 5 лет через НИИ НДХиТ с острой потерей зрения, девочек было 4, мальчиков — 3. Возраст детей составил от 4 лет до 17 лет. Хочется обратить внимание, что непосредственно с места травмы в НИИ НДХиТ был доставлен только 1 ребенок, остальные 6 детей были переведены из стационара № 1 в разные сроки после травмы. Трое детей было переведено в сроки более 1 суток после получения травмы, четверо — в срок менее 7,5 часов после травмы. По механизму получения травмы преобладали ДТП — 4 пациента (1 водитель скутера, 3 пассажира). Один пациент получил травму в результате падения с дерева высотой 3 метра, один — в результате падения с высоты 7-го этажа, один — в результате катания на тюбинге и столкновения с деревом. В подтверждение слов о том, что ТОН в 40–70% случаев сопровождается ЧМТ с потерей сознания [28], в наших наблюдениях 5 из 7 детей поступали со сниженным уровнем сознания. Среднее значение по шкале ком Глазго составило  $10,4 \pm 4,3$  балла. Сочетанная травма наблюдалась у 3 пациентов. По данным ISS, травма у всех детей была либо тяжелой, либо критической. Сводные данные о пациентах с ТОН представлены в табл. 1.

| Характеристика пациентов с травматической оптической нейропатией |     |              |                      |                                     |                      |                     |                   | Таблица 1 |
|------------------------------------------------------------------|-----|--------------|----------------------|-------------------------------------|----------------------|---------------------|-------------------|-----------|
| №                                                                | Пол | Возраст, лет | Канал госпитализации | Время с момента травмы до НИИ НДХиТ | Механизм травмы      | ШКГ при поступлении | Сочетанная травма | ISS       |
| 1                                                                | Ж   | 8            | ЛПУ № 1              | 7,5 ч                               | ДТП (пасс.)          | 15                  | +                 | 20        |
| 2                                                                | М   | 16           | С места ДТП          | 1,5 ч                               | ДТП (вод.)           | 12                  |                   | 17        |
| 3                                                                | М   | 17           | ЛПУ № 1              | 4 сут 18 ч                          | ДТП (пасс.)          | < 10                | +                 | 25        |
| 4                                                                | М   | 5            | ЛПУ № 1              | 6 ч                                 | Падение с 3 метров   | 11                  | +                 | 19        |
| 5                                                                | Ж   | 14           | ЛПУ № 1              | 5 ч                                 | Тюбинг               | 15                  |                   | 21        |
| 6                                                                | Ж   | 14           | ЛПУ № 1              | 1 сут 1 ч                           | Падение с 7-го этажа | 3                   |                   | 36        |
| 7                                                                | Ж   | 4            | ЛПУ № 1              | 14 сут                              | ДТП (пасс.)          | < 7                 |                   | 26        |

В составе НИИ НДХиТ существует выездная консультативная детская реанимационная бригада, в задачи которой входит прием заявок на консультацию или перевод детей с сочетанной травмой из Московской области, а также обеспечение транспортировки стабильных детей в Институт. На основании очных консультаций детей в стационаре № 1, а также на основании консультаций по телефону, были получены следующие данные о первичной диагностике острой потери зрения: реально на отсутствие зрения сразу с момента травмы пожаловался только один ребенок, который был в ясном сознании. Еще один пациент пожаловался на снижение зрения на третьи сутки после травмы по мере восстановления сознания. Остальные дети (№ 4) не предъявляли жалоб, в основном за счет сниженного сознания. Суммарно диагноз слепоты при поступлении был установлен только у 2 детей — у девочки в ясном сознании в стационаре № 1 и у мальчика, который поступил в НИИ НДХиТ с места происшествия. Интересно, что у 3 детей, у которых диагноз на момент поступления не был установлен, имелась анизокория. И во всех случаях она трактовалась как очаговая неврологическая симптоматика в виде наличия внутричерепной гематомы. У одного ребенка на момент поступления в первичный стационар зрачки были равновеликие, а при поступлении к нам через 7,5 часов была уже анизокория со светоощущением без светопроекции. Все 7 пациентов были с односторонней ТОН. Результаты первичной диагностики представлены в табл. 2. Видно, что поздняя диагностика ТОН была в 71,4% случаев, т. е. у 5 пациентов из 7.

| Сводная таблица по первичной диагностике травматической оптической нейропатии |                      |                     |                          |                 |                                             |                                     | Таблица 2 |
|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------|---------------------|--------------------------|-----------------|---------------------------------------------|-------------------------------------|-----------|
| №                                                                             | Канал госпитализации | ШКГ при поступлении | Жалобы                   | Диагноз Vis = 0 | Зрачки                                      | Время с момента травмы до НИИ НДХиТ |           |
| 1                                                                             | ЛПУ № 1              | 15                  | Нет                      | Нет             | OD = OS/<br>OD > OS                         | 7,5 ч                               |           |
| 2                                                                             | С места ДТП          | 12                  | Нет                      | Да              | OD = OS, ДЗН OD бледный, фотореакция abs OD | 1,5 ч                               |           |
| 3                                                                             | ЛПУ № 1              | < 10                | На 3-и сутки не видит OS | На 3-и сутки    | OD > OS                                     | 4 сут 18 ч                          |           |
| 4                                                                             | ЛПУ № 1              | 11                  | Нет                      | Нет             | OD < OS                                     | 6 ч                                 |           |
| 5                                                                             | ЛПУ № 1              | 15                  | Не видит OD              | Да              | OD = OS, прямая фотореакция abs OD          | 5 ч                                 |           |
| 6                                                                             | ЛПУ № 1              | 3                   | Нет                      | Нет             | OD > OS                                     | 1 сут 1 ч                           |           |
| 7                                                                             | ЛПУ № 1              | < 7                 | Нет                      | Нет             | OD > OS                                     | 14 сут                              |           |
| Примечание. Поздняя диагностика 71,4%.                                        |                      |                     |                          |                 |                                             |                                     |           |

Всем детям, поступающим после получения травмы с высокоэнергетическим механизмом (ДТП, кататравма), выполняется КТ черепа с захватом свода черепа, лицевого скелета и шейного отдела позвоночника. В результате выполнения КТ было выявлено: перелом стенок орбиты — 100%; переломы лобной кости — 85,7%; перелом в области основания ПЧЯ — 71,4%; переломы стенок зрительного канала — 57,1%; перелом скуловой кости — 57,1%; переломы верхней челюсти, включая стенки гайморовой пазухи, — 42,9%. Травмы мягких тканей выявлены в 28,6% случаев. Иностранные тела в виде костных фрагментов в полости орбиты были диагностированы у 2 детей. Переломы лобной кости были представлены линейными переломами с минимальным смещением с переходом через верхнеглазничный край на верхнюю стенку орбиты.

Далее диагностический алгоритм всех детей с ЧМТ любой степени тяжести включает осмотр офтальмологом. Производится оценка величины зрачков, наличие фотореакции и оценка состояния глазного дна. У пациентов в ясном сознании определяется острота зрения, цветовое зрение и проводится офтальмоскопия. Пациентам со сниженным уровнем сознания проводили только офтальмоскопию. Офтальмологом при поступлении было осмотрено 71,4% детей. Два ребенка поступили в ночное время, в связи с чем оценка офтальмологического статуса производилась нейрохирургом и челюстно-лицевым хирургом. По результатам осмотра: анизокория выявлена у 4 пациентов, в трех случаях зрачки были равновеликие; прямая фотореакция на стороне поражения отсутствовала во всех случаях; у 5 пациентов наблюдалась полная потеря зрения на один глаз, в двух случаях дети отмечали светоощущение. При офтальмоскопии выявлен бледный диск зрительного нерва со ступенчатыми границами.

МРТ орбит при поступлении было выполнено 4 пациентам. Двум детям, поступившим в ночное время, были выставлены показания к экстренному оперативному вмешательству, в связи с чем МРТ было выполнено только после операции. Один ребенок был переведен к нам в стационар в сроки более 4 суток после травмы, в связи с чем МРТ орбит было выполнено в плановом порядке. МРТ позволило диагностировать увеличение диаметра зрительного нерва на стороне поражения, отек оболочек. Разрыва зрительного нерва не было диагностировано ни в одном случае.

Зрительные вызванные потенциалы в динамике выполнялись всем детям. В двух случаях, когда пациенты

поступали в ночное время, функциональные методы обследования проведены не были. При поступлении во всех случаях отмечено увеличение латентности и амплитуды ответов на стороне поражения, затруднение проведения нервного импульса.

Ультразвуковое исследование орбит было выполнено лишь у одной пациентки в связи с тем, что данная методика находится на этапе освоения. Выявлено увеличение диаметра зрительного нерва до 5,6 мм (с контралатеральной стороны 4,7 мм), в режиме цветного доплеровского картирования в области зрительного нерва отмечалось обеднение кровотока по сравнению с контралатеральной стороной, центральная артерия достоверно не визуализировалась.

Так как диагноз острой потери зрения устанавливался после осмотра и выполнения КТ, то в первый же час после поступления все дети с анамнезом заболевания менее суток (57,1%) получали системную гормональную терапию (дексаметазон в/м). Также в консервативную терапию входило местное лечение — в 42,9% случаев парабульбарно вводился дексаметазон № 3–5, метаболические препараты в 42,9% (Трентал, Кавинтон, Мексидол, винпоцетин, Прозерин) и витамины В1 и В6 в 42,9% случаев. Сеансы гипербарической оксигенации после операции удалось провести только одному ребенку.

Хирургическое лечение в ранние сроки после травмы было проведено трем детям (42,9%), которые поступили к нам в первые сутки и у которых имелись костные травмы в области зрительного канала и вершины орбиты. В экстренном порядке (в течение 4 часов с момента поступления) было оперировано двое детей, у которых имелось сдавление зрительного нерва отломками. Была проведена костно-пластическая трепанация черепа, с использованием фронтоорбитального доступа, и декомпрессия зрительного нерва под контролем эндоскопии в одном случае и микроскопа в другом случае. Ребенку, поступившему в ранние сроки после травмы, но оперированному в отсроченном порядке, было выполнено устранение вдавленного перелома краниоорбитальной области справа, удаление костных отломков из полости орбиты, пластика основания ПЧЯ справа. Сводные данные по хирургической активности представлены в табл. 3.

Операция по декомпрессии зрительного нерва под контролем эндоскопии была выполнена через линейный разрез по брови, путем уменьшенного фронтоорбитального доступа, удаления части верхней стенки орбиты и с использованием высокоскоростного пневмобора с алмазной головкой была резецирована верхняя стенка зрительного канала и сдавливающие нерв костные отломки (рис. 4).



Операция по декомпрессии зрительного нерва под контролем микроскопа была выполнена через стандартный птериональный доступ, путем фронтоорбитальной костно-пластической трепанации, выпиливания лобной кости с участком верхней стенки орбиты. Далее проведено удаление верхней, медиальной и латеральной стенок зрительного канала (рис. 5).



После операции у всех трех пациентов отмечена положительная динамика — появилась вялая фотореакция на стороне поражения и светоощущение. На момент выписки, к сожалению, у одной девочки зрение не

восстановилось, у одного ребенка был счет пальцев, у другого — цветное периферическое зрение. На катамнезе через 4 года после выписки у ребенка, который выписывался с остротой зрения 0, так и сохранялась полная потеря зрения. У мальчика с явлениями светоощущения на момент выписки через 4 года так и сохранялось светоощущение. Девочка с явлениями цветного периферического зрения на осмотре через 3 месяца отмечала только светоощущение (табл. 4).

| Таблица 3<br>Данные о хирургической активности при травматической оптической нейропатии.<br>В ранние сроки после травмы оперировано 3 ребенка |                                   |                                           |                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| №                                                                                                                                             | Диагноз                           | Сроки операции (после травмы/поступления) | Вид операции                                                                                                                                            |
| 1                                                                                                                                             | Перелом стенок зрительного канала | 11 ч 40 мин/4 ч 10 мин                    | Фронтально-орбитальный доступ. КРТ. Декомпрессия правого зрительного нерва под контролем эндоскопии                                                     |
| 2                                                                                                                                             | Перелом стенок зрительного канала | 9 ч 10 мин/4 ч 10 мин                     | Фронтально-орбитальный доступ. КРТ. Декомпрессия правого зрительного нерва с использованием микроскопа                                                  |
| 3                                                                                                                                             | Перелом вершины орбиты            | 4 сут 11,5 ч/4 сут 10 ч                   | Устранение вдавленного перелома краниоорбитальной области справа, удаление отломков из полости орбиты, пластика основания передней черепной ямки справа |

| Таблица 4<br>Послеоперационная динамика зрительных функций |                                   |                                                                 |                                               |                                                                       |
|------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| №                                                          | Диагноз                           | До операции                                                     | После операции                                | При выписке                                                           |
| 1                                                          | Перелом стенок зрительного канала | Светоощущение без проекции<br>OD > OS<br>abs прямая фотореакция | Вялая прямая фотореакция                      | Vis = 0<br>OD = OS<br>фотореакция «+»                                 |
| 2                                                          | Перелом стенок зрительного канала | Vis = 0<br>OD = OS<br>abs прямая фотореакция                    | Через 5 часов светоощущение со светопроекцией | Частичное цветное периферическое зрение<br>OD = OS<br>фотореакция «+» |
| 3                                                          | Перелом вершины орбиты            | OD = OS<br>abs фотореакция<br>ДЗН справа бледный                | Светоощущение<br>OD = OS<br>фотореакция вялая | Счет пальцев<br>OD > OS<br>фотореакция «+»                            |

Относительно детей, которые не были оперированы: ни у одного ребенка диагноз ТОН не был установлен в первичном стационаре — либо по срокам, прошедшим после травмы, либо по характеру переломов эти дети в экстренном оперативном вмешательстве на момент поступления к нам в Институт не нуждались. Трое из четверых получали консервативную терапию, и трое были оперированы в плановом порядке в связи с реконструкцией лицевого скелета и пластикой основания ПЧЯ (табл. 5). Ни у одного ребенка на момент выписки зрение не восстановилось.

| Таблица 5<br>Характеристика не оперированных больных |                                  |                           |                                                        |                        |                                |             |
|------------------------------------------------------|----------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------|------------------------|--------------------------------|-------------|
| №                                                    | Время до поступления в НИИ НДХИТ | Диагноз Vis = 0 в ЛПУ № 1 | Диагноз НИИ НДХИТ                                      | Лечение                | Операция                       | При выписке |
| 1                                                    | 6 ч                              | Нет                       | Abs перелом вершины орбиты и стенок зрительного канала | Консервативная терапия |                                | Vis = 0     |
| 2                                                    | 1 сут 1 ч                        | Нет                       | Неоскольчатый перелом стенок зрительного канала        | Консервативная терапия | Реконструкция лицевого скелета | Vis = 0     |
| 3                                                    | 4 сут 18 ч                       | Нет                       | Неоскольчатый перелом стенок зрительного канала        | Консервативная терапия | КРТ, пластика основания ПЧЯ    | Vis = 0     |
| 4                                                    | 14 сут                           | Нет                       | Abs перелом вершины орбиты и стенок зрительного канала |                        | Реконструкция лицевого скелета | Vis = 0     |

## Обсуждение

По данным литературы, частота встречаемости острой потери зрения при травме орбиты составляет 0,9857–1,005 случая на 1 миллион населения [41]. По нашим данным, у детей ТОН наблюдается в 1,6% случаев при травме лицевого скелета.

Высокая частота поздней диагностики данной патологии в первую очередь связана с тем, что, по данным российских авторов, у детей старшей возрастной группы легкая ЧМТ в 57% сопровождается снижением сознания [15]. По данным зарубежных авторов от 5% (< 2 лет) до 13–15,4% (≥ 2 лет) детей с легкой ЧМТ имеют потерю сознания [27, 37]. Все это приводит к отсутствию жалоб на снижение зрения в момент поступления в стационар. Второй причиной поздней диагностики данной патологии является отсутствие в круглосуточной доступности высокотехнологического оборудования и специалистов (КТ, МРТ, УЗИ, офтальмологов, врачей функциональной диагностики, способных выполнить вызванные зрительные потенциалы). Таким образом, поздняя диагностика приводит к задержке необходимого лечения. Нередко каждый из специалистов решает узкие задачи, в результате

чего симптомы заболеваний могут быть интерпретированы неправильно, в некоторых случаях повреждения могут остаться недиагностированными, лечение разбивается на несколько этапов. Поскольку травма орбиты часто имеет сочетанный характер, в лечении таких пострадавших требуется мультидисциплинарный подход.

Клинические наблюдения ряда авторов показали, что у 22,3% больных имеет место повреждение зрительного нерва, ведущее к необратимым зрительным расстройствам. В нашем исследовании отсутствие положительной динамики отмечено у 71,4%. Только у двух больных отмечалась динамика в функции зрительного нерва.

Во многих статьях обсуждается вопрос, что делать при потере зрения в результате травмы и что влияет на результат лечения. До сих пор вопрос остается дискуссионным — вообще надо это лечить или нет [43, 44], применять стероиды или нет [41], выполнять декомпрессию зрительного нерва или нет [23]. Зависит ли результат от возраста ребенка, сроков, прошедших с момента травмы, от методики операции. Во многих статьях прослеживается такая мысль, что каждая больница должна сформировать группу сотрудников, которая будет заниматься данной проблемой и которая разработает протокол ведения таких больных, и больница будет ему придерживаться [31].

Таким образом, больным с повреждением различных отделов зрительного нерва при травме орбиты необходимо своевременное нейроофтальмологическое обследование, мультидисциплинарный подход в выборе тактики лечения данной категории пострадавших, использование современных методов диагностики, ранние сроки проведения реконструктивных операций.

## Выводы

1. ТОН у детей, возникающая в результате переломов стенок орбиты, довольно редкая патология.
2. Имеется место высокая частота поздней диагностики такой патологии, как ТОН.
3. Травматическая оптическая нейропатия — состояние, в лечении которого врачи пока не могут похвастаться существенными успехами.
4. Целесообразность декомпрессии зрительного нерва остается предметом дискуссий.
5. Степень достоверности результатов проведенных исследований определяется количеством клинических наблюдений с использованием арсенала современных методов исследования. В силу малых групп пациентов, отсутствия рандомизированных исследований до сих пор не установлено преимущество той или иной лечебной тактики. В нашей работе были использованы все варианты лечения — и консервативные, и оперативные, и отсутствие лечения. По нашим результатам и по нашим ощущениям — консервативное лечение ведет к худшим результатам, в свою очередь оперативное лечение приводит к положительной динамике.

## Литература

1. Груша Я. О., Макашова Н. В., Ронзина И. А. Ранние изменения зрительных функций при травмах орбиты. В кн.: Актуальные проблемы офтальмологии. Юбилейный симпозиум. М., 2003. С. 347–348.
2. Гундорова Р. А., Киселева Т. Н., Бедретдинов А. Н. Травматическая оптическая нейропатия // Российский офтальмологический журнал. 2013. Т. 6, № 1. С. 103–106.
3. Егоров Е. А., Брежнев А. Ю., Егоров А. Е. Нейропротекция при глаукоме: современные возможности и перспективы // РМЖ. 2014. Т. 15, № 2. С. 108–112.
4. Еолчийн С. А., Серова Н. К. Повреждение зрительного нерва при черепно-мозговой травме. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М.: Антидор, 2002. С. 208–233.
5. Еолчийн С. А., Серова Н. К., Катаев М. Г. Современные подходы к хирургическому лечению краниоорбитальных повреждений // Вестник офтальмологии. 2006. № 6. С. 9–13.
6. Еолчийн С. А., Серова Н. К. Травматическая оптическая нейропатия. В кн.: Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Под ред. Серовой Н. К. Тверь: Триада, 2011. С. 261–273.
7. Катаев М. Г., Еолчийн С. А., Тишкова А. П. Диагностика и тактика лечения при переломах орбиты // Вестник офтальмологии. 2006. № 1. С. 26–32.
8. Катаев М. Г. Травма глазницы и вспомогательных органов глаза. В кн.: Травма глаза / Под ред. Р. А. Гундоровой, В. В. Нероева, В. В. Кашниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 13–30.
9. Гундорова Р. А., Степанов А. В., Кашников В. В., Алексеева И. Б., Зеленцов С. Н. Контузия глаза (закрытая травма глаза). В кн.: Травма глаза / Под ред. Р. А. Гундоровой, В. В. Нероева, В. В. Кашниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 382–469.
10. Мошетова Л. К., Бенделик Е. К., Алексеев И. Б. Контузии глаза, клиническая характеристика и исходы // Вестник офтальмологии. 1999. № 3. С. 10–13.
11. Мошетова Л. К., Ромодановский П. О., Андрианова А. В., Кутровская Н. Ю., Чернакова Г. М. Травма орбиты: судебно-медицинская оценка ее исходов // Неотложная медицинская помощь. 2016. № 1. С. 30–32.
12. Огородникова В. Ю., Куроедов А. В., Егоров А. Е. Возможные механизмы вовлечения внутриклеточных структур в каскад метаболических реакций глаукомной оптической нейропатии // Национальный журнал глаукома. 2011. № 2. С. 67–72.

13. Способ лечения острой сосудистой оптической нейропатии. Патент 2281071 Рос. Федерация: МПК A61 F 9/00, A61 K 35/62, A61 K 31/4412, A61 K 31/573, A61 K 31/522, A61 K 31/015, A61 K 31/10, A61 K 33/00, A61 P 43/00. Марченкова Т. Е., Иойлева Е. Э., заявитель и патентообладатель Гос. Учреждение «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова МЗ РФ». № 2005100722/14; заявл. 14.01.2005; опубл. 10.08.2006, Бюл. № 22. 5 с.
14. Шагинян Г. Г., Смирнов В. А., Морозова Л. А. Хирургическое лечение больных с проникающими краниоорбитальными ранениями // Нейрохирургия. 2004. № 3. С. 43–46.
15. Шайтор В. М., Мельникова И. Ю. Неотложная педиатрия: краткое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 157 с.
16. Шеремет Н. А. Диагностика оптических нейропатий различного генеза. Дис. ... д.м.н. М., 2015. 297 с.
17. Назарова Г. А., Юрова О. В., Кончугова Т. В., Гущина Н. В., Тарасова Л. Ю. Эффективность комбинированного применения преформированных физических факторов и нейропротекторных препаратов в лечении пациентов с глаукомой // Катарактальная и рефракционная хирургия. 2012. Т. 12, № 4. С. 59–62.
18. Назарова Г. А., Кончугова Т. В., Юрова О. В., Сичинава Н. В., Турова Е. А., Рассулова М. А., Морозова Н. Е. Эффективность эндоназального электрофореза нейропротекторных препаратов в восстановительном лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2013. Т. 90, № 6. С. 27–30.
19. Anderson R. L. Optic Nerve Blindness Following Blunt Forehead Trauma // Am. Acad. Of Ophthalmology. 1982. Vol. 89, № 5. P. 445–456.
20. Shi W., Wang H. Z., Song W. X. et al. Axonal loss and blood flow disturbances in the natural course of indirect traumatic optic neuropathy // Chin. Med. J. (Engl). 2013. Vol. 126, № 7. P. 1292–1297.
21. Huempferner-Hierl H. et al. Blunt forehead trauma and Optic canal involvement // British J. of ophthalmology. 2015. Vol. 99, № 10. P. 1430–1434.
22. Erickson S. J., Hendrix L. E., Massaro B. M. et al. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit // Radiology. 1989. Vol. 173, № 2. P. 511–516.
23. Chen C. T., Huang F., Tsay P. K. et al. Endoscopically assisted transconjunctiva decompression of traumatic optic neuropathy // J. Craniofac Surg. 2007. Vol. 18, № 1. P. 27–28.
24. Park J. H., Frenkel M., Dobbie J. G., Choromokos E. Evulsion of the optic nerve // Am. J. Ophthalmol. 1971. Vol. 72, № 5. P. 969–971.
25. Holmgren E. P., Dierks E. J., Homer L. D., Potter B. E. Facial computed tomography use in trauma patients who require a head computed tomogram // Oral Maxillofac Surg. 2004. Vol. 62, № 8. P. 913–918.
26. Crowe N. W., Nickles T. P., Troost B. T., Elster A. D. Intrachiasmal hemorrhage: a cause of delayed post-traumatic blindness // Neurology. 1989. Vol. 39, № 6. P. 863–865.
27. Lee L. K. et al. Isolated loss of consciousness in Children with minor blunt head trauma // JAMA Pediatr. 2014. Vol. 168, № 9. P. 837–843.
28. Jacobs S. M., van Stavern G. P. Neuro-ophthalmic deficits after head trauma // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2013. Vol. 13, № 11. P. 389.
29. Keane J. R., Baloh R. W. Posttraumatic cranial neuropathies // Neurol. Clin. 1992. Vol. 10, № 4. P. 849–867.
30. Kubal W. S. Imaging of orbital trauma // Radiographics. 2008. Vol. 28, № 6. P. 1729–1739.
31. Lessell S. Indirect optic nerve trauma // Arch Ophthalmology. 1989. Vol. 107, № 3. P. 382–386.
32. Levin L. A., Arnold A. C. Neuro-Ophthalmology: The Practical Guide. 2005. 494 p.
33. Manor R. S., Cohen S., Svetliza E., Ben Sira I. Papilledema in traumatic lesion of optic nerve with amaurosis // J. Clin. NeuroOphthalmol. 1986. Vol. 6, № 2. P. 100–105.
34. Prasad S., Volpe N. J., Balcer L. J. Approach to Optic Neuropathies: Clinical Update // Neurologist. 2010. Vol. 16, № 1. P. 23–34.
35. Riordan Eva P. Clinical assessment of optic nerve disorders // Eye. 2004. Vol. 18, № 11. P. 1161–1169.
36. Sadun A. A. Neuroanatomy of the human visual system: Part I. Retinal projections to the LGN and pretectum as demonstrated with a new stain // Neuroophthalmology. 1986. № 6. P. 353–361.
37. Schutzman S. Minor head trauma in infants and children: Evaluation [Electronic resource]/Electronic data. 2018. URL: [https://www.uptodate.com/contents/minor-head-trauma-in-infants-and-children-evaluation?search=minor-head-trauma-in-infants-and-children-evaluation.&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/minor-head-trauma-in-infants-and-children-evaluation?search=minor-head-trauma-in-infants-and-children-evaluation.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
38. Steinsapir K. D. Traumatic optic neuropathy // Curr. Opin. Ophthalmol. 1999. Vol. 10, № 5. P. 340–342.
39. Steinsapir K. D., Goldberg R. A. Traumatic optic neuropathy // Surv. Ophthalmol. 1994. Vol. 38, № 6. P. 487–518.
40. Steinsapir K. D., Goldberg R. A. Traumatic optic neuropathy: an evolving understanding // Am. J. Ophthalmology. 2011. Vol. 151, № 6. P. 928–933.
41. Lee V., Ford R. L., Xing W. et al. Surveillance of traumatic optic neuropathy in the UK // Eye. 2010. Vol. 24, № 2. P. 240–250.
42. Al-Qurainy I. A., Stassen L. F., Dutton G. N., Moos K. F., el-Attar A. The characteristics of midfacial fractures and the association with ocular injury: a prospective study // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1991. Vol. 29, № 5. P. 291–301.
43. Le G. A., Marks-Delesalle C., Borry L. et al. Traumatic optic neuropathy: Report of 8 cases and review of the literature // J. Fr. Ophthalmology. 2016. Vol. 39 № 7. P. 603–608.
44. Kumaran A. M., Sundar G., Chye L. T. Traumatic optic neuropathy: a review // Craniomaxillofac Trauma Reconstr.

2015. Vol. 8, № 1. P. 31–41.

45. Wang B. H., Robertson B. C., Girotto J. A., Liem A., Miller N. R., Iliff N., Manson P. N. Traumatic Optic Neuropathy: A Review of 61 Patients // Plast. Reconstr. Surg. 2001. Vol. 107, № 7. P. 1655–1664.
- 

**А. В. Тимофеева\***, <sup>1</sup>

**А. В. Мельников\***, кандидат медицинских наук

**Б. З. Чельдиев\*\***

**Т. А. Ахадов\***, доктор медицинских наук, профессор

**О. В. Карасева\***, доктор медицинских наук

\* **ГБУЗ НИИ НДХиТ ДЗМ, Москва**

\*\* **ФГАУ НМИЦ им. акад. Н. Н. Бурденко МЗ РФ, Москва**

<sup>1</sup> Контактная информация: [dr.timofeeva@mail.ru](mailto:dr.timofeeva@mail.ru)

Травматическая оптическая нейропатия при травме орбиты у детей/ А. В. Тимофеева, А. В. Мельников, Б. З. Чельдиев, Т. А. Ахадов, О. В. Карасева

Для цитирования: Лечащий врач № 9/2018; Номера страниц в выпуске: 65-73

Теги: нарушение зрения, ишемия нервных волокон, компрессия, посттравматические изменения

---

© «Открытые системы», 1992-2018. Все права защищены.