

Главный редактор  
Н. А. ПУЧКОВСКАЯ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Д. Ф. ИВАНОВ  
Л. Т. КАШИНЦЕВА  
(зам. главного редактора),  
И. М. ЛОГАЙ,  
Р. К. МАРМУР,  
В. М. НЕПОМЯЩАЯ  
(зам. главного редактора),  
М. А. ПЕНЬКОВ,  
Н. М. СЕРГИЕНКО,  
И. С. ЧЕРКАСОВ

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

270061, Одесса-61,  
Пролетарский бульвар, 49-51,  
телефон 28-97-96.  
Одесский научно-исследовательский  
институт глазных болезней  
и тканевой терапии  
им. акад. В. П. Филатова.



Редактор А. Г. СМЕЛАШ

Корректор А. С. Патык

Сдано в набор 09.07.85. Подписано к печати 09.09.85. БР 00984. Формат 70×108/16.  
1 арнитура новогазетная. Печать высокая. Печ. л. 4+0,175 п. л. вклейка.  
Усл. печ. л. 5,6+0,175 п. л. вклейка. Усл. кр.-отт. 6,3. Уч.-изд. л. 8,09. Тираж 10809 экз. Зак. 97

Типография издательства «Чорноморська комуна», 270076, Одесса-ГСП, пл. 50-летия СССР, 1.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А. А. ВАТЧЕНКО (Днепропетровск)  
Г. А. ДУГЕЛЬНЫЙ (Тернополь)  
А. В. КОМЯХОВА (Киев)  
Э. О. КОТЕЛЯНСКИЙ (Ужгород)  
М. М. КРАСНОВ (Москва)  
Л. Г. МАЛЬЦЕВА (Черновцы)  
О. М. МАТЯШИНА (Донецк)  
Л. М. МИРОШНИКОВА (Харьков)  
Г. С. ПАЛАМАРЧУК (Запорожье)  
Т. Т. ПЕТРИЧЕНКО (Херсон)  
Д. Г. ПЛЮШКО (Полтава)  
Г. С. СЕМЕНОВА (Львов)  
А. С. СЕНЯКИНА (Одесса)  
В. К. СКРИПКА (Ворошиловград)  
К. В. ТРУТНЕВА (Москва)  
Г. Ф. ТЭТИНА (Симферополь)  
Л. Л. УСТИМЕНКО (Винница)  
И. Л. ФЕРФИЛЬФАЙН (Днепропетровск)  
Р. М. ЦОК (Ивано-Франковск)

По всем вопросам подписки и доставки журнала обращаться по адресу: Одесса Почтамт, газетно-журнальная экспедиция

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР  
**Офтальмологический журнал № 6 (278)**

Основан в 1946 году  
академиком  
**В. П. ФИЛАТОВЫМ**

■ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ  
ВЫХОДИТ 8 РАЗ В ГОД

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ,  
ИХ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

УДК 617.731—002—053.2

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА  
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**



А. С. НОВОХАТСКИЙ, д-р мед. наук

Одесский НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова

Последствия заболеваний зрительного нерва по-прежнему занимают первое место как причина слабовидения или слепоты. Причем слепота или снижение зрения при этом необратимы [6, 11, 15, 17, 19].

Удельный вес патологии зрительного нерва, а точнее III зрительного нейрона, среди других заболеваний глаз невелик (1,3—2%). Полагаем, что эта патология встречается чаще, так как о частоте ее судят главным образом, на основании уже развившейся атрофии зрительного нерва. Естественно предположить, что далеко не все оптические энцефалиты и энцефалопатии должны заканчиваться частичной или полной атрофией зрительного нерва. Нередко, особенно в детском возрасте, воспалительные и дистрофические заболевания зрительного нерва могут протекать не диагностированными (нераспознанными). Диагностика этой патологии, особенно ранняя, зачастую очень трудна и у взрослых. В детском же возрасте сложности ее возрастают в несколько раз, прежде всего, в связи с недостаточным самоконтролем, а до 3-х лет с полным отсутствием его. А вместе с тем, при этой патологии жалобы являются очень важным, и нередко единственным звеном ранней диагностики.

В дошкольном возрасте исследование основных зрительных функций: поля зрения, темновой адаптации, цветоощущения

ищания часто не представляется возможным. Наиболее показательны при этой патологии данные остроты зрения и цветоощущения. Благодаря достижениям современной офтальмологии появилась возможность достаточно хорошо определять остроту зрения уже с двухлетнего возраста [16].

Получить определенные данные периметрии субъективным методом у детей дошкольного возраста невозможно. На основании многочисленных клинических наблюдений мы пришли к выводу, что у дошкольников наиболее надежный метод исследования поля зрения — это контрольный метод. С его помощью можно составить представление даже о слепом пятне и центральных скотомах.

В последних работах обращается внимание на значение исследования цветовых порогов при патологии сетчатки и зрительного нерва [10]. В них впервые не только найдена закономерность изменения цветовых порогов при этих заболеваниях, но также разработан новый метод и устройство для исследования цветоощущения у детей раннего ясельного возраста, начиная с годовалого. Естественно, что при исследовании порогов цветоощущения необходимо учитывать возрастные нормы, которые были впервые установлены А. С. Новохатским и О. Ю. Уваровой.

Состояние двух зрительных функций: остроты зрения и цветоощущения уже

может дать определенную ориентацию для глубокого и тщательного клинического исследования.

Особое внимание в этом отношении следует уделить тем детям, которые перенесли общие и инфекционные заболевания: грипп, ангины, воспаление придаточных полостей носа и др.

Диагностика заболеваний зрительного нерва у детей дошкольного и раннего школьного возраста должна быть активной. При малейшем подозрении на патологию его: асимметрии глазной щели, нарушения движений глаз, реакции зрачка и др. необходимо перейти к объективному исследованию офтальмологического и неврологического статусов. Естественно, что при этом следует провести общее клиническое обследование ребенка, сделать рентгенограмму черепа.

Объективное исследование следует начинать с осмотра положения глазных яблок. При первичной локализации воспалительного процесса в орбите по типу периневрита может наблюдаться легко выраженный экзофтальм. Если процесс первично локализуется во внутричерепной части зрительного нерва, в частности, в области хиазмы или зрительного тракта, в процесс могут вовлекаться глазодвигательные нервы. Как следствие этого возникает нарушение положения глазных яблок и различные формы паралитического косоглазия.

При патологии зрительного нерва наблюдается нарушение зрачковых рефлексов: анизокория, замедленная реакция на свет вплоть до полного отсутствия прямой реакции на стороне поражения [5, 17, 18]. У детей изменения нормальных рефлексов зрачка особенно демонстративны, что связано прежде всего с легкой ранимостью нервной системы в детском возрасте.

При одностороннем поражении зрительного нерва переди от хиазмы возникает одностороннее нарушение зрачковых рефлексов. При первичной локализации процесса в области зрительного тракта и особенно хиазмы нарушение зрачковых рефлексов, как правило, двустороннее, что проявляется расширением зрачков и замедленной реакцией. Тотальное поражение одного из трактов ведет к анизокории со зрачком больших размеров на контролateralной стороне по отношению к локализации процесса.

Нарушение зрачковых рефлексов часто наблюдается при самых различных поражениях ЦНС, что особенно характерно для детского возраста [7].

Исследование переднего отдела глазного дна у детей до 5—6-летнего возраста нужно проводить на стационарной аппаратуре, а лучше портативными приборами типа ручного электрического офтальмоскопа, офтальмохромоскопа. Они более мобильны и позволяют обследовать даже неспокойных детей. Необходимо обратить внимание на состояние влаги передней камеры и наличие преципитатов на задней поверхности роговицы. Имеются указания [9, 21], что при нейроретинитах и невритах, т. е.

оптических энцефалитах интраокулярной локализации могут возникать помутнения в стекловидном теле, появление экссудата в пространстве Мартеджини (препапиллярная зона) и помутнение влаги передней камеры, а также образование единичных преципитатов роговицы. Но наиболее достоверным доказательством этой патологии являются данные офтальмоскопии. Изменения диска зрительного нерва, внутренних слоев сетчатки, особенно в перипапиллярной области, отчетливо видны офтальмоскопически при первичной локализации процесса в сетчатке, диске или юкстабульбарной части его.

Следует еще раз обратить внимание на существующее ошибочное определение «зрительный нерв». Во-первых — это не нерв, а истинное белое вещество мозга, окутанное как и головной мозг, тремя мозговыми оболочками. Во-вторых, то, что сейчас определяется как зрительный нерв — это всего лишь часть III зрительного нейрона, который начинается от ганглиозных клеток сетчатки и оканчивается в наружном коленчатом теле, не прерываясь в хиазме и в зрительном тракте, т. е. от ганглиозных клеток сетчатки до синаптических полей НКГ — это протяженность одной клетки, а именно III зрительного нейрона.

В течение последних лет установлено [13, 14], что в состав зрительного нерва входят не только аксоны ганглиозных клеток, но также и аксоны энцефалоретинальной системы. Клетки, аксоны которых составляют эту систему, располагаются в различных отделах мозга. Общее количество нервных волокон зрительного нерва у человека около 1 200 000, 28—30% относятся к энцефалоретинальной системе. Эти морфологические данные еще раз подтверждают, что зрительный нерв — сложный проекционный путь, соединяющий прямыми и обратными связями сетчатку (в основном мозговую часть ее) с различными центрами мозга: наружным коленчатым телом, передними бугорками четверохолмия, гипotalамусом, передними отделами ретикулярной формации и, по-видимому, еще другими центрами мозга. Такие особенности строения зрительного нерва имеют не только теоретическое значение, они имеют прямое отношение к практической офтальмологии.

Доказано [12, 14, 20], что в нейронах, проходящих в зрительном нерве, полностью отсутствует регенерация, а это значит, что любой перерыв аксона ведет к полной дистрофии всего нейрона, а стало быть вылечить, т. е. восстановить морфологически и функционально зрительные волокна при атрофии пока невозможно. Поэтому все усилия офтальмологов должны быть направлены на предупреждение атрофии нервных волокон.

В настоящее время в соответствии с общепринятой классификацией воспалительные заболевания зрительного нерва делятся только на два вида: неврит

и ретробульбарный неврит. По поводу этой классификации профессор Е. Ж. Трон высказался весьма определенно: «До настоящего времени мы не располагаем сколько-нибудь удовлетворительной классификацией воспалительных заболеваний зрительного нерва» [18].

В соответствии с существующим положением, что зрительный нерв и сетчатка — это часть мозга, вынесенная на периферию, нами создана новая классификация воспалительных заболеваний зрительного нерва. Воспаление этого участка зрительного пути, т. е. III зрительного нейрона определено нами как оптический энцефалит со всеми особенностями типичного энцефалита или менинголептоэнцефалита. Предложенная нами классификация не только четко определяет суть процесса, но в ней предусмотрена первичная локализация его. Следует различать:

**Оптические энцефалиты:** 1. ретинальный; 2. ретинопапиллярный; 3. папиллярный;

**Менинго- или лепто-энцефалиты:** 4. юкстабульбарный; 5. орбитальный; 6. интракраниальный; 7. прехиазматический; 8. хиазматический; 9. трактусовый.

**Формы оптических энцефалитов:** острага, подострага, хроническая. Этиология: вирусная, инфекция, туберкулезная, бактериальная и т. д.

При изложении материала статьи мы будем пользоваться параллельно терминами общепринятой классификации и предложенной нами:

При первичной локализации воспаления в ретинальном, папиллоретинальном, папиллярном и юкстапапиллярном участках видимые при офтальмоскопии изменения выявить и определить относительно легко даже в самых ранних стадиях заболевания. При ретинальной локализации, что бывает весьма редко — воспалительный очаг выглядит сероватым полупрозрачным пятном, в котором теряются сосуды. Периферически расположенные очаги менее плотные, чем центральные, что обусловлено прежде всего толщиной слоя нервных волокон.

Такая закономерность наблюдается не всегда, особенно в тех случаях, когда воспалительный очаг распространяется вглубь сетчатки на биполяры. Пример этому — рассеянный ретинит при общей септициемии. Наиболее часто ретиниты или ретинальные энцефалиты протекают по типу периваскулитов. При нейроретинитах или ретинальных энцефалитах офтальмоскопическая картина очень близка к той, которая наблюдается при ретинитах, но изменения более четко выражены и локализуются в перипапиллярной области. В этом случае всегда наблюдается реакция сосудов сетчатки: увеличение их калибра, особенно вен. Границы диска нечеткие, отмечается незначительное и неравномерное выстояние его.

При невритах (папиллярных энцефалитах) у детей старше двух лет офтальмоскопические изменения диска такие же, как и у взрослых, но в возрасте до 1 года воспалительные изме-

нения диска менее выражены, что связало с незавершением анатомического формирования его: капиллярная сеть бедна, глиальные элементы малочисленны. В связи с этим нормальный диск выглядит слаборозовым и количество мелких сосудов уменьшено, что может дать повод усматривать в этом положительный симптом Кестенбаума.

При юкстабульбарном неврите (менинголептоэнцефалите) на первый план выступают сосудистые реакции в области диска и парапапиллярной зоны. В этом участке зрительного нерва ретинальные сосуды проходят в центре ствола и легко могут быть сдавлены при отеке этого отрезка.

Особенно большие затруднения вызывает диагностика так называемых ретробульбарных невритов, т. е. оптических энцефалитов орбитальной, интраканаликулярной, хиазматической и трактусовой локализации. Как известно [5, 9, 18, 19], изменения диска при этом весьма незначительны и проявляются спустя 3—7 дней. Диагностика при этих формах невритов определяется на основании данных функциональных исследований: снижением остроты зрения, наличием центральных скотов и периферических дефектов. При этой патологии отмечено значительное изменение цветовых порогов [10]. Этим данным придается большое значение в диагностике заболеваний зрительного нерва. Особенностью является преимущественное увеличение порогов к коротковолновой части видимого спектра.

Согласно данным некоторых авторов, исследование центрального поля зрения методом, основанным на феномене динамической скотовой дезадаптации (ДСД), может иметь главенствующее значение в дифференциальной диагностике оптических энцефалитов [12]. Но его можно проводить только в возрасте старше 5—6 лет.

Электрофизиологические показатели в комплексной диагностике заболеваний III зрительного нейрона (зрительного нерва) играют заметную роль. В частности, увеличение электрической чувствительности к фосфору указывает на перерыв зрительных волокон, который, как известно, всегда ведет к атрофии всего нейрона [1, 13, 14]. Электроретинограмма при этой патологии менее информативна. Однако электрофизиологические исследования у детей дошкольного возраста провести не всегда возможно.

Как видно, симптоматика при патологии зрительного нерва, особенно ретробульбарной локализации, в детском возрасте скучна, а вместе с тем исходы этой патологии весьма трагичны: атрофия зрительного нерва (III зрительного нейрона) может в течение 2—4 недель привести к снижению зрения или слепоте, причем, последняя необратима.

За последние 20—25 лет констатируются медикаментозные заболевания зрительного нерва, количество и тяжесть которых с каждым годом увеличиваются. Крайне тяжело эти заболевания

протекают в детском возрасте [8]. Особую опасность представляют противотуберкулезные препараты типа нембутола [2, 18, 21]. Стрептомицин, гидразиды изоникотиновой кислоты, фтивазид, римифон тоже могут вести к аллерготоксическим поражениям зрительного нерва [12].

Естественно, что не каждый нелеченый неврит зрительного нерва заканчивается атрофией, тем не менее, гипердиагностика этой патологии не приносит дурных последствий, учитывая предложенную нами тактику и схему лечения.

Тактическая основа нашего метода, которая была разработана еще в 1973 г., заключается в том, что лечение подразделяется на два периода: неизменительный — доэтиологический и второй этиологический. Последний проводится у тех больных, у которых в процессе исследований установлена этиология. В первом периоде мы не рекомендуем вводить сульфаниламиды или антибиотики, так как лечебный эффект этих препаратов основан на блокировании катализаторообменных процессов, чем и обусловлена их бактериостатичность. Но при этом снижаются вообще обменные процессы всего организма, что может способствовать развитию дистрофии зрительных волокон.

Известно [4, 12, 18], что в 50—60% случаев этиология невритов (оптических энцефалитов) остается неопределенной. Имеется мнение [12], что большинство оптических энцефалитов невыясненной этиологии следует отнести к аллергическим, поэтому применение сульфаниламидов и особенно антибиотиков может оказаться не только бесполезным, но даже вредным.

Ниже приводим предложенную нами схему лечения. Незамедлительное доэтиологическое лечение заключается в использовании общей противовоспалительной терапии (глюкокортикоиды, аспирин, пирогенал), дегидратационной и дезинтоксикационной терапии, рефлексотерапии (тампонирование среднего носового хода кокцином+адреналин), физиотерапии. Рекомендовано в этом периоде использовать препараты, повышающие трофику и reparативные процессы — типа аминалона, α-токоферола, новотропные препараты [3]. После установления этиологии заболевания рекомендуется добавить к ним сульфаниламиды и антибиотики в зависимости от этиологии заболевания.

Таким образом, мы еще раз подчеркиваем, что заболевание III зрително-

го нейрона — это один из самых тяжелых и серьезных энцефалитов, который может привести к необратимой слепоте или потере трудоспособности, поэтому больные, а тем более дети с малейшим подозрением на эту патологию нуждаются в ургентной госпитализации и неизменительном лечении. Даже незначительное промедление чревато необратимыми дистрофическими изменениями зрительных нейронов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Богословский А. И., Семеновская Е. Н. — Вестн. офтальмол., 1960, № 4, с. 44—54;
- Гольдовская И. Л. — Вестн. офтальмол., 1976, № 4, с. 223—225;
- Крыжановский Г. Н. — Бюлл. эксп. биологии и медицины, 1984, № 8, с. 324—328;
- Меркулов И. И. — Вопр. нейроофтальмологии. Х., 1962, т. 9, с. 31—34;
- Меркулов И. И., Магальник Е. В., Коцып Р. З. — Вопр. нейроофтальмологии. Х., 1963, с. 11—12;
- Маланова Н. М., Островский М. Е. — О причинах врожденной слепоты по материалам Горьковской школы слепых. М., 1971, с. 219—222;
- Майдан А. П. — Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Одесса, 1978, с. 5—7;
- Можеренков В. П. — Офтальмолог. журн., 1985, № 5, с. 118—121;
- Новохатский А. С. — Материалы IV съезда офтальмологов СССР. М., 1978, т. 1, с. 88—97;
- Новохатский А. С., Уварова О. Ю. — Офтальмолог. журн., 1973, № 2, с. 90—95;
- Новохатский А. С. — Офтальмолог. журн., 1973, № 2, с. 90—95;
- Новохатский А. С., Ведмединко Л. А. Хоанг Хо. — Офтальмолог. журн., 1983, № 2, с. 110—114;
- Новохатский А. С. — В кн.: Функциональное протезирование аппарата зрения. Ростов-Дон, 1972, с. 33—42;
- Новохатский А. С., Решетняк В. А. — Офтальмолог. журн., 1974, № 7, с. 503;
- Пучковская Н. А. — Офтальмолог. журн., 1973, № 4, с. 254—257;
- Пучковская Н. А., Клюка И. В. — Офтальмолог. журн., 1966, № 5, с. 511—513;
- Стукалова С. Е., Пшеничных А. П., Бакалова А. И. — Материалы науч.-практ. конф. по вопросам профилактики, патогенеза и лечения органа зрения у детей. М., 1971, с. 227;
- Трон Е. Ж. — Заболевания зрительного нерва. Л., 1968.
- Bourgen C., Korol C. — Ophthalm., Basel, 1976, 246—265;
- Duke-Elder S., Scott G. — System of Ophthalm. Neuro-ophthalm. — London, 1971, 11, 14—19;
- Korman G., Savir, Lewin D., Levi J. — Ann. Ophthalm. — 1979, 11, 7, 1013—1017;
- Walsh F., Hoyt — Clinical Neuroophthalm. — Baltimore, 1969, 1, 16—18, 442—443.

Поступила 20.05.85.

## PECULIARITIES OF DIAGNOSIS, CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF OPTIC NERVE IN CHILDREN

A. S. Novokhatsky

### SUMMARY

The paper presents data on peculiarities of diagnosis and treatment of inflammato-

tory diseases of optic nerve in children. The difficulties which the physician co-

mbs across in diagnosis and treatment of this severe pathology are shown. Attention is drawn to the fact that optic nerve is a white substance of the brain and that's why its inflammation develops as a true encephalitis. Proceeding from these positions a new classification is suggested which

takes into account morphologic peculiarities of the third neuron.

This classification takes also into account a primary localization of the process: retinal, papillary, juxtapapillary, orbital, intracranial, chiasmatic and tractal optic encephalitis. A tactical two-stage scheme of treatment is suggested.

УДК 617.731—001—053.2

## ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОРАЖЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

Л. М. МИРОШНИКОВА, проф., В. С. ДРОЗДОВСКАЯ, доц.,  
Л. Г. СМИДОВИЧ, канд. мед. наук

Кафедра офтальмологии Украинского института усовершенствования врачей, г. Харьков

Данные литературы о поражении зрительных нервов у детей довольно скучны; имеется лишь небольшое количество сообщений, касающихся отдельных заболеваний или врожденной патологии зрительных нервов [1, 2]. В то же время представляется интерес, как часто встречаются заболевания зрительных нервов у детей, какие формы превалируют среди них, какой должна быть врачебная тактика в плане медицинской и социальной реабилитации детей с патологией зрительного нерва.

В стационаре Харьковской городской офтальмологической клинической больницы им. Гиршмана в течение 8 лет находилось 5313 детей с патологией органа зрения, среди них с заболеваниями зрительного нерва — 69 человек, что составляет 1,30%.

По формам поражений зрительного нерва больные распределялись следующим образом: атрофии зрительного нерва — 61 чел.; ретробульбарные невриты — 7 больных; отек дисков зрительных нервов — 1 человек.

Следовательно, среди заболеваний зрительного нерва у детей преобладали атрофии зрительного нерва и лишь в единичных случаях наблюдались ретробульбарные невриты и застойные диски. Факторы, обусловившие атрофию зрительного нерва, представлены в таблице 1.

Таблица 1.  
Причинные факторы атрофии  
зрительного нерва у детей

	Кол-во больных
Менингоэнцефалиты, в том числе и оптико-хиазмальные	21
Детский церебральный паралич	8
Семейно-наследственная форма оптико-хиазмального арахноидита	6
Родовая травма	2
Асфиксия при родах	2
Черепно-мозговая травма	5
Контузия глазного яблока	4
Другие причины	4
Невыясненная этиология	9

Приведенные данные свидетельствуют о том, что наиболее частой причиной атрофии зрительного нерва у детей являются воспалительные заболевания Ц. Н. С., в основном менингоэнцефалиты, реже детский церебральный паралич, в отдельных случаях — черепно-мозговая, родовая травмы и доминантные семейные формы оптико-хиазмального арахноидита, обусловливающие инфарктную атрофию зрительного нерва Бера. В части случаев этиологию атрофии зрительного нерва выяснить не удалось. Не исключено, что они возникли после перенесенного ретробульбарного неврита на почве менингоэнцефалита. Установлено, что у трех из 7 больных ретробульбарный неврит был обусловлен менингоэнцефалитом, причем, в парном глазу у одного из них после ретробульбарного неврита развилась атрофия зрительного нерва.

Среди других этиологических факторов ретробульбарных невритов отмечены рассеянный склероз и острый гайморит. У двух больных этиологию заболевания установить не удалось.

У большинства больных с патологией зрительного нерва (43 чел.) изменения были двусторонними, у 26 наблюдалось поражение зрительного нерва одного глаза (всего 112 глаз).

При атрофии зрительного нерва двусторонний процесс отмечен у 41 чел.; у большинства из этих больных имела место врожденная патология. Односторонняя атрофия зрительного нерва выявлялась у 20 больных, всего атрофический процесс наблюдался в 102 глазах.

Ретробульбарный неврит у всех больных (7 чел.) носил односторонний характер; лишь у одного больного на одном глазу был ретробульбарный неврит, а на другом — атрофия зрительного нерва после перенесенного ретробульбарного неврита.

Застойные диски наблюдались у одного больного в обоих глазах.

Поражения зрительного нерва значительно чаще наблюдались у мальчиков — 49 чел., реже у девочек — 20 чел. В возрасте до 4 лет было 8 чел., 6—10 лет — 24 чел., 11—14 лет — 37 чел.