

Optinis neuritas

J. Katelytė*

R. Liutkevičienė**

*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija

**Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Neuromokslų institutas, Oftalmologijos laboratorija

Santrauka. Optinis neuritas (ON) neurologams yra gerai žinoma ir gana dažna liga, tačiau apie 10 % atvejų klaidingai diagnozuojama. Klaidingą diagnozę lemia netinkamos terminologijos vartojimas ir kitos ligos, imituojančios ON. Šiame straipsnyje apžvelgiame tipinius idiopatinio demielinizuojančio optinio neurito (IDON) simptomus, diagnostikos galimybes, taip pat ligas, kurios savo klinicine išraiška yra panašios į IDON – optinį neuromielitą, sarkoidozę, lėtinę recidyvuojančią uždegiminę optinę neuropatiją, priekinę išeminę optinę neuropatiją, neuroretinitą, paveldimą Lėberio optinę neuropatiją bei kitas.

Raktažodžiai: optinis neuritas, idiopatinis demielinizuojantis optinis neuritas, išsėtinė sklerozė.

ĮVADAS

Optinis neuritas (ON) – tai ūmus uždegiminis regos nervo pažeidimas [1]. ON yra dažna regos nervo neuropatija jauniems suaugusiesiems, dažniau moterims [2]. Jo dažnis išsivysčiusiose šalyse svyruoja apie 1–5 atvejus 100 000 gyventojų per metus [3, 4]. ON gali būti izoliuotas arba pasireikšti kartu su išsėtine skleroze (IS) [5]. Svarbu tai, kad jis gali būti klaidingai diagnozuojamas. Atlikti tyrimai nustatė, kad 10 % pacientų buvo klaidingai nustatyta ON diagnozė.

Siekiant parinkti tinkamą gydymą, svarbu nustatyti tikslią diagnozę [6].

IDIOPATINIS DEMIELINIZUOJANTIS OPTINIS NEURITAS

Optinis neuritas paprastai apibrėžiamas, kaip regos nervo uždegimas, pasireiškiantis dėl įvairių priežasčių. Šiame straipsnyje aptariame idiopatinį demielinizuojantį optinį neuritą (IDON), kurį neurologai sieja su išsėtine skleroze. Įvairių mokslinių tyrimų duomenimis, apie 20–25 % pacientų IDON pasireiškia kaip IS pradžia, o pacientams,

sergantiems IS, IDON pasireiškia 50–70 % [1, 7]. Nustatant diagnozę, svarbu įvertinti nusiskundimus, atlikti išsamų oftalmologinį tyrimą, neurologinį ištyrimą bei neuro-radiologinius tyrimus [1, 5]. Nustatyti tikslią diagnozę yra sunku, nes daugelis ligų gali imituoti IDON [7]. ON gydymo studija atskleidė, kad susijusio su IS ON gydymas kortikosteroidais gali pagerinti išėitį. Tačiau šioje studijoje neaptariami kitos etiologijos ON, gydomo kortikosteroidais ar kitais vaistais, rezultatai [7].

IDON KLINIKINIAI YPATUMAI

Siekiant nustatyti tikslią diagnozę, reikalingas išsamus neurologinis, oftalmologinis ištyrimas, taip pat išsami akių dugno apžiūra. Magnetinio rezonanso tyrimas (MRT) atliekamas norint įvertinti galvos ir nugaros smegenis, aki-duobes, taip pat paneigti ligas, kurios gali imituoti IDON. Jei pacientams atsiranda netipinių simptomų, būtina atlikti tyrimus, patvirtinančius ar paneigiančius galimą ligą.

Tipiškai IDON pasireiškia poūmiu vienu metu regėjimo sutrikimu kartu su buku skausmu aplink akį ar už jos, spalvinio regėjimo sutrikimu, akipločio defektais, santykinu aferentiniu vyzdžio reflekso defektu [1, 2]. Regėjimo sutrikimas gali būti įvairus – nuo lengvo iki visiško aklumo [5]. Pacientai matymą apibūdina kaip neryškų, lyg per rūką [2]. Stebimos kombinuotos dischromatopsijos – dažniau raudonos ir žalios ar geltonos ir mėlynos spalvų defektai [5]. Skausmas nėra varginantis, tačiau didėja judinant akį [2]. Taip pat galimi papildomi simptomai, tokie kaip: Uhthoff

Adresas:

Justina Katelytė
Lietuvos sveikatos mokslų universitetas
A. Mickevičiaus g. 9, LT-44307 Kaunas
El. paštas jkatelyte@gmail.com

© Neurologijos seminarai, 2019. Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License CC-BY 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

simptomas – regėjimo aštrumo pablogėjimas dėl karščio ar fizinio krūvio, ir Pulfrich simptomas – judančių objektų gylio suvokimo sutrikimas [7].

Pacientai dažnai prieš regėjimo sutrikimą skundžiasi skausmu aplink akį ar už jos, kuris 90 % atvejų pasireiškia kartu su akies obuolio judesiais [1]. Iki 10 % pacientų gali nejaušti skausmo arba gali pasireikšti labai stiprus skausmas, prikeliantis naktį [8].

LIGOS TRUKMĖ

Pacientų regėjimo sutrikimai yra skirtingi ir dažniausiai trunka 2 savaites. Užsitęsęs ilgiau, reikėtų pagalvoti apie kitą ligos etiologiją [2, 7]. Regėjimo aštrumas 75 % pacientų pagerėja per 3 savaites, o 93 % pacientų – per 5 savaites, ir atsistato į artimą prieš tai buvusiam [2].

REGĖJIMO AŠTRUMO, SPALVŲ JUSLĖS IR AKIPLŪČIO PAKITIMAI

Iki 30 % pacientų tam tikru ligos periodu ar visą ligos laikotarpį pasireiškia fotopsijos. Daugumai pacientų pasireiškia sutrikusi spalvų joslė – dischromatopsija, kuri nepriklauso nuo regėjimo aštrumo sutrikimo sunkumo [5]. ON gydymo studijoje nustatyta, kad mėlynos ir geltonos spalvų sutrikimas dažniau nustatomas ūmioje fazėje, o raudonos ir žalios – sveikstant [2, 7].

Akiplūčio defektai yra dažni ir pasireiškia maždaug 2/3 pacientų [7]. Jie gali būti labai skirtingi: difuzinis, lokalus, centrinis, centrocekalinis, nosinis ir kiti [2]. Dažniausiai nustatomi difuziniai ar lokaliūs pažeidimai su centrocekaline skotoma [1]. Hemianopsinis akiplūčio defektas nebūdingas IDON, todėl reikia atlikti papildomus tyrimus ir nustatyti tikslią diagnozę [2].

OFTALMOSKOPINĖ APŽIŪRA

2/3 atvejų, sergant retrobulbariniu IDON, akių dugno apžiūra dažniausiai nebūna informatyvi, tačiau kartais gali būti matoma IDON būdinga difuzinė regos nervo disko edema (papilitas) [1]. Po IDON epizodo dažnai būdinga regos nervo disko atrofija temporalinėje srityje [5]. Akių dugno apžiūros metu radus segmentinius pokyčius, kraujosruvas, kietus eksudatus tinklainėje, reikia ieškoti kitos pažeidimo priežasties [7].

AFERENTINIS VYZDŽIO REFLEKSAS

Vienpusiam IDON yra būdingas santykinis aferentinis vizualinio reflekso defektas [5], kai, šviečiant į akį, pažeistoje akyje vizualinis šviesos neregistruojamas ar išsiplečia [1]. Abipusio, simetriško IDON atveju ar kai IDON nustatytas antro-

je akyje, santykinis aferentinis vizualinio reflekso nestebimas [5]. Abipusis, simetriškas pažeidimas ir regos nervo pažeidimas gali būti ne tik IDON išraiška, todėl reikalinga diferencinė diagnostika [7].

MR TYRIMAS

Įtarus IDON, rekomenduojama atlikti MRT, siekiant įvertinti IS pasireiškimo prognozę [5]. IS būdingi demielinizuojantys pažeidimai galvos ir nugaros smegenyse: 3 mm ovalūs pažeidimai baltosios medžiagos periventrikulinėse zonose, plintantys radialiai skilvelių link [1]. Nustatyta, kad 94 % IDON atvejų kontrastiniame MRT regos nervo projekcijoje stebėtas padidėjęs kontrasto kaupimas. Pacientams, kuriems IDON metu buvo pažeistas regos nervas ar ilgesnė regos nervo projekcija, stebėtas blogesnis regėjimo sutrikimas [5]. ONTT nustatė IS pasireiškimo riziką pagal galvos smegenų MRT pažeidimus. Pacientams, kuriems nustatytas pirmas ON epizodas, o MRT – normalus, IS išsivystymo rizika per 15 metų yra 25 %, o tiems, kuriems rastas vienas ar daugiau pažeidimų galvos smegenyse, IS išsivystymo rizika – 72 % [1].

LIKVORO POKYČIAI

Tipiškai pasireiškiančiam IDON likvoro tyrimas nėra būtinas. ONTT tyrime likvoro nustatytos oligokloninės juostos buvo siejamos su ateityje galimu IS pasireiškimu, tačiau MRT smegenų pokyčiai yra geresnis prognostinis IS požymis [5]. Dažniausiai likvoro tyrimas atliekamas netipiniais IDON atvejais, norint diferencijuoti pažeidimą su uždegiminėmis, infekcinėmis ligomis. Likvoro vertinami bendrieji parametrai (ląstelių skaičius, gliukozės, baltymų kiekis, infekciniai žymenys), oligokloninės juostos, imunoglobulinai G (IgG) [1]. Santykinai didelė pleocitozė nebūdinga ON, susijusiam su IS, todėl reikia įtarti kitos etiologijos susirgimą [2].

DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA

Optinis neuromielitas

Optinis neuromielitas (ONM) (dar žinomas kaip Deviko sindromas) yra sunki uždegiminė demielinizuojanti liga, selektyviai pažeidžianti regos nervus ir nugaros smegenis, kuriai būdingi recidyvai [9]. ONM ir IS metu ON pradžia beveik vienoda. ONM – sunkesnė liga, todėl tiksli diagnozė yra labai svarbi. Daugiau nei 85 % atvejų ONM recidyvai pasireiškia kaip ON, skersinis mielitas (SM) ar abu kartu. Tai sąlygoja apie 50 % paralyžiaus ar aklumo atvejų per 5 metus [10]. ONM skersinis mielitas yra išilginis, pažeidžiantis daugiau nei 3 stuburo segmentus [1]. Recidyvo tikimybė per pirmus metus yra 55 %, per 3 metus – 78 %, o

per 5 metus – 90 % [5]. Regėjimo sutrikimo pobūdis panašus į IDON, tačiau būdingas vienu metu abipus ir lydimas nervinių skaidulų sluoksnio atrofijos [1]. Lennon ir bendraautorai nustatė, kad pacientams, sergantiems ONM, randama antikūnų, nukreiptų prieš astrocitų vandens kanalus akvaporinus – 4 (ONM IgG), kurių jautrumas siekia 76 %, o specifiškumas – 94 % [5, 9]. ONM diagnozei nustatyti būtina atlikti galvos ir nugaros smegenų MRT [5]. Galvos smegenų MRT matomi išilginiai regos nervo pažeidimai (17,6 mm), t. y., pažeisti ne mažiau kaip 3 regos nervo segmentai. Šių pažeidimų specifiškumas – 76,9 %, o jautrumas – 80,8 %. IS metu pažeidimai yra daugiau lokaliūs ir būdingi viename regos nervo segmente [1]. Atlikti moksliniai tyrimai atskleidė, kad optinėje koherentinėje tomografijoje (OKT) ONM sukkelto ON metu stebimas didesnis tinklainės nervinių skaidulų ir ganglinių ląstelių sluoksnių suplonėjimas, nei ON, susijusio su IS, atveju [1]. Tačiau ūmioje fazėje šis skirtumas yra nereikšmingas [7]. Pacientams, sergantiems ON, kurių galvos smegenų MRT nustatyti pakitimai nėra būdingi IS, turėtų būti tiriami ONM IgG [7].

Sarkoidozė

Apie 5–15 % sergančiųjų sarkoidoze pakenkiama centrinė nervų sistema (CNS) ir daugiau nei 50 % pacientų, kuriems pažeista CNS, pasireiškia neurologiniai simptomai [11]. Neurooftalmologinė simptomatika nustatoma trečdaliui pacientų, kuriems pažeista CNS (apie 2–3 % visų sarkoidozės atvejų) [12]. Diagnozuoti sarkoidozės sukeltą optinę neuropatiją gana lengva, jei žinoma, kad pacientas serga sarkoidoze. Tačiau, kai nėra duomenų apie ligą, dažnai klaidingai gali būti diagnozuojamas IDON [7]. Pagrindinis sarkoidozės sukkelto ON simptomas – regėjimo susilpnėjimas ir (ar) dvejinimasis. Regos susilpnėjimas gali būti centrinis, periferinis ar mišrus. Akies skausmas atsiranda, kai sarkoidozė sukelia regos nervo uždegimą. Rečiau pasitaikantis simptomas – dvejinimasis, kuris atsiranda, kai pažeidžiami akį judinantis, skridininis ar atitraukiamasis nervai [12]. Taip pat sarkoidozės sukkelto ON atveju gali būti Uhthoff simptomas [13]. Oftalmologinio ištyrimo metu vertinamas regos nervo pažeidimas: regos nervo diskas gali būti nepažeistas (retrobulbarinio ON atveju), edema (26 % atvejų), blyškumas (55 % atvejų), regos nervo granuloma (10 % atvejų) [12, 14]. Taip pat gali būti nustatomi precipitai ant endotelio, priekinis uveitas, dakrioadenito požymiai [7, 14]. Sarkoidozės granulomų gaminamas serologinis žymuo, padedantis diagnostikoje, – angiotenziną konvertuojantis fermentas (AKF), kurio jautrumas yra 58 %, o specifiškumas – 90 % [14]. Pakitimai likvoro randami 60–70 % pacientų, sergančių aktyvia neurosarkoidoze. Likvoro tyrime: limfocitinė pleocitozė (>200 ląstelių/ml), padidėjęs baltymo kiekis, oligokloninės juostos ar padidėjusi AKF koncentracija [15]. Krūtinės ląstos kompiuterinė tomografija (KT) atliekama ieškant sarkoidozės infiltratų, iš kurių dažniausia Hilar limfadenopatija. Galvos smegenų kontrastinis MRT su gadoliniu padeda diagnozuoti regos nervo pažeidimus: regos nervo ir kietojo

dangalo sustorėjimus. Atliekant pozitronų emisinę tomografiją (PET), nustatomi klinikinių reiškinių nesukeliantys pažeidimai, kurie gali būti stebimi, vertinant ligos progresavimą. Pirmo pasirinkimo vaistai sarkoidozei gydyti yra gliukokortikoidai (GKK), tačiau antro pasirinkimo vaistai – imunomodulatoriai sumažina uždegiminius pokyčius ir šalutinius reiškinius, susijusius su ilgalaikiu GKK vartojimu [14].

Lėtinė recidyvuojanti uždegiminė optinė neuropatija

Lėtinė recidyvuojanti uždegiminė optinė neuropatija (LRUON) yra viena iš pasikartojančio ON formų, kuri aprašyta tik 2003 m. [16]. Petzold ir Plant atlikta 122 atvejų analizė atskleidė, kad šia liga dažniau serga moterys, o amžiaus vidurkis yra 36 m. (14–69 m.). Etiologija iki šiol nėra aiški, tačiau dėl teigiamo atsako į imunosupresinį gydymą apibūdinama, kaip susijusi su imunine sistema [17].

Liga pasireiškia abipusiu (kartais gali būti ir vienpusis) regėjimo aštrumo sumažėjimu iki 0,02, taip pat gali būti fotopsijos (šviesos blyksniai) [17]. Skausmas ligos pradžioje yra tipiškas, tačiau pasireiškia ne visada; atsiradus skausmui, jis būna stipresnis nei IDON metu. Oftalmoskopinės apžiūros metu stebimas regos nervo disko paburkimas [7]. MRT metu stebimi pokyčiai regos nervo srityje: padidėjęs T2 signalas ir kontrasto kaupimas, laboratoriniuose tyrimuose randami neigiami NMO Ig [7, 17]. Petzold ir Plant, atlikę 122 atvejų analizę, pasiūlė 5 diagnostinius kriterijus: 1) ON atvejis praeityje ir bent vienas atkrytis; 2) nustatytas regėjimo aštrumo sumažėjimas; 3) neigiamas NMO IgG; 4) radiologiniuose tyrimuose regos nervo kontrasto kaupimas; 5) teigiamas atsakas į imunosupresinį gydymą [17]. Dėl dažnų ligos recidyvų yra taikomas ilgalaikis gydymas mažomis gliukokortikoidų dozėmis [7].

Priekinė išeminė optinė neuropatija

Priekinė išeminė optinė neuropatija – tai regos nervo disko nervinių ląstelių žūtis, sukelta trumpųjų krumplyno arterijų obstrukcijos [7]. Ji skirstoma į arteritinę (APION), susijusią su vaskulitais, ir neareritinę (NAPION), kurią sukelia kitos priežastys [18].

NAPION pasireiškia vyresniems nei 50 m. asmenims, nėra susijusi su lytimi ir yra būdingesnė kaukazičiams. NAPION rizikos veiksniai yra cukrinis diabetas, arterinė hipertenzija, rūkymas, obstrukcinė miego apnėja. Liga prasideda blogėjančiu matymu nuo kelių valandų iki kelių dienų, kuris apibūdinamas kaip neryškus, „drumstas“ vaizdas dažniausiai apatinėse akipločio dalyse. Tipinio NAPION metu nebūna skausmo ramybėje ar judinant akį, tačiau 8–12 % pacientų jaučia diskomfortą. Regėjimo aštrumas gali būti įvairus – nuo gero matymo iki šviesos jūslės. NAPION spalvinio jautrumo sutrikimas yra lygiagretus regėjimo aštrumui, priešingai nei ON metu, kai spalvinis jautrumo sutrikimas dažnai yra neproporcingai didesnis, nei regėjimo aštrumo sumažėjimas. Akipločio defektai, dažniausiai apatinėse dalyse, pasireiškia 55–80 % pacientų. Regos nervo disko paburkimas pažeistoje akyje ga-

li būti difuzinis arba segmentinis, taip pat stebima RND hiperemija. Sveikoje akyje, taip pat kaip ir pažeistoje, regos nervo diskas yra nedidelio diametro ir stebima sumažėjusi arba išnykusi fiziologinė ekskavacija, požymiai, rodantys, kad prasideda regos nervo pažeidimai [19]. Regos nervo disko paburkimas sumažėja per 2–3 mėnesius ir dažnai vėlesniame periode lieka blyškus. Regėjimo aštrumas, laikui bėgant, gali pagerėti, tačiau dažnai išlieka toks pats. Sveika akis per 5 metus pažeidžiama 12–19 % pacientų [7, 19].

Arteritinė priekinė išeminė optinė neuropatija (APION) pasireiškia vyresniems pacientams nei NAPION [7]. APION, kaip ir NAPION, pasireiškia staigiu neskausmingu, vienusi regėjimo aštrumo sumažėjimu, tačiau APION metu regėjimo aštrumo sumažėjimas yra didesnis nei NAPION [20]. Oftalmoskopinės apžiūros metu matomas regos nervo disko paburkimas, tačiau, priešingai nei NAPION, regos nervo diskas yra blyškus [21]. Regos nervo disko edemą sukelia uždegimo sąlygota vidutinių gyslainę maitinančių kraujagyslių trombozė, kurios dažniausia priežastis yra gigantinių ląstelių arteritas [20]. Laboratoriniuose tyrimuose stebimas C reaktyviojo baltymo (CRB) ir eritrocitų nusėdimo greičio (ENG) padidėjimas [18]. Atlikus intraveninę fluorescencinę angiografiją (FA), stebima sumažėjusi gyslainės kraujotaka šalia regos nervo [20]. Diagnozei patvirtinti atliekama smilkininės arterijos biopsija [18]. APION yra būklė, reikalaujanti skubios ir tikslios diagnostikos bei gydymo didelėmis gliukokortikoidų dozėmis, nes negydant, kita akis pažeidžiama 50 % atvejų [7].

Neuroretinitas

Neuroretinito metu lipidų turintis skystis iš uždegiminių kraujagyslių patenka į tinklainę, esančią aplink regos nervo diską. Dėl skysčio kaupimosi po tinklaine susidaro depositai, kurie išsidėsto radialiai [7]. Kliniškai neuroretinitas apibūdinamas kaip triada: vienusis regėjimo aštrumo sumažėjimas, regos nervo disko edema ir žvaigždės formavimasis geltonojoje dėmėje. Neuroretinitas klasifikuojamas į: 1) idiopatinį; 2) infekcinį (kačių įdrėskimo liga – *Bartonella henselae*, kitos bakterijos, virusai, grybai); 3) uždegiminį neinfekcinį (pvz., sarkoidozė, mazginis poliarteritas) [22].

Klasikinis neuroretinitas pasireiškia vienusiu, neskausmingu regėjimo aštrumo sumažėjimu. Ligos pradžioje pacientai gali jausti simptomus, būdingus peršalimui, tokius kaip febrilus karščiavimas, limfadenopatija, atralgija ir galvos skausmas. Regėjimo aštrumas gali būti normalus ar gali būti tik šviesos juslė. Akiplotyje nustatoma centrinė ar centrocekalinė skotoma, taip pat gali būti matomas santykinis aferentinis vyzdžio reflekso defektas.

Ligos pradžioje oftalmoskopinės apžiūros metu stebimas tik regos nervo disko paburkimas su galima peripapiliarine kraujosruva. Po 9–12 dienų nuo ligos pradžios geltonojoje dėmėje stebimi žvaigždės struktūra išsidėstę depositai ir sumažėjęs regos nervo disko paburkimas. Depositai rezorbuojasi per keletą mėnesių, o aplink geltonąją dėmę išlieka pigmentacija.

Neuroretinitas gydomas pagal nustatytą ligos priežastį. Idiopatinio neuroretinito atveju reikalingas gydymas didelėmis gliukokortikoidų dozėmis, o infekcinis neuroretinitas gydomas pagal nustatytą sukėlėją [7, 22].

Paveldima Lėberio optinė neuropatija

Paveldimos Lėberio optinės neuropatijos (PLON) priežastis yra mitochondrinės DNR (mtDNR) mutacija, paveldima iš motinos. Dažniausiai (apie 90 %) nustatomos trys mutacijos: 11778 (MTND4), 3460 (MTND1), 14484 (MTND6). MTND4 mutacija sąlygoja apie 60 % PLON atvejų, MTND1 ir MTND6 – apie 15 % atvejų kiekviena atskirai [23]. Šia liga dažniau serga vyrai, o pirmieji simptomai pasireiškia 15–35 metų amžiuje [7].

Klasikinis PLON pasireiškia ūmiu, vienusiu, neskausmingu centrinio regėjimo sutrikimu. Kita akis pažeidžiama per 2–3 mėnesius arba iki 1 metų. Oftalmoskopinės apžiūros metu galima stebėti kraujagyslių vingiuotumą, tinklainės nervinių skaidulų sluoksnio peripapilinį paburkimą ar peripapilines teliangektazijas be pratekėjimo FA metu. Tačiau apie 20 % atvejų regos nervo pokyčiai ūmioje fazėje nestebimi [24]. Praėjus ūmiai fazei, regos nervo diskas tampa atrofiškas ir blyškus [7].

Pacientams, neturintiems šeiminės ligos anamnezės, pirmą kartą pasireiškus regos sutrikimui, svarbu nustatyti tikslią diagnozę ir atmesti kitas regos nervo pažeidimų priežastis. Savaiminis regėjimo pagerėjimas labiau tikėtinas pacientams, turintiems MTND6 ir MTND1 mutacijas, kai regėjimo sutrikimas lėtai progresuoja ir atsirado prieš 20-uosius metus [24].

OFTALMOLOGINĖ DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA

Autoimuninės retinopatijos

Autoimuninės retinopatijos (AIR) – tai uždegimo sąlygota ligų grupė, kurios daugiau būdingos 55–65 m. moterims ir pacientams, kurių šeiminėje anamnezėje yra autoimuninių ligų [25]. AIR skirstoma į: 1) su vėžiu susijusią retinopatiją (CAR); 2) su melanoma susijusią retinopatiją (MAR) ir 3) neparaneoplastinę retinopatiją (npAIR) [26].

Kliniškai ši liga pasireiškia abipusiu, rečiau vienusiu, regėjimo aštrumo, centrinio matymo ir kontrastinio jautrumo sumažėjimu, galimos skotomos, fotopsijos, niktalopija ir (ar) dischromatopsija [25]. Ligos pradžioje oftalmoskopinė apžiūra neinformatyvi, vėliau gali būti stebima difuzinė tinklainės atrofija, tinklainės pigmentinio epitelio pakitimai (pvz., kaulinės „spikulės“), regos nervo disko blyškumas [25]. Akiplotio tyrime stebima centrinė ar paracentrinė skotoma, elektroretinografijoje (ERG) matomas ne-normalus kūgelių, lazdelių, kartais bipolinių tinklainės ląstelių atsakas, FA galima matyti pratekėjimus geltonosios dėmės srityje, OKT – cistinių geltonosios dėmės paburkimą [26, 27]. Nustatyti antikūnai daugiau nei 16 baltymų, ta-

čiau dažniausiai yra 23-kDa fotoreceptorių baltymas, reko-verinas ir -enolazė [7].

Gydant AIR, kurios priežastis yra piktybinis procesas, pirmiausia siekiama visomis galimomis priemonėmis sumažinti naviko dydį [26]. Svarbu, kad visų tipų AIR būdingas teigiamas atsakas į imunosupresinį gydymą [28].

Centrinė serozinė chorioretinopatija

Centrinė serozinė chorioretinopatija (CSCR) apibūdinama kaip serozinė tinklainės pigmentinio epitelio atšoka, dažniausiai geltonosios dėmės srityje. Kasmet nustatoma 10 naujų atvejų 100 000 gyventojų, dažniau serga 40–50 m. vyrai [29, 30]. Neabejotinas CSCR rizikos veiksnys yra didelės gliukokortikoidų dozės, kitų veiksmų tikrumu abejojama. Nustatius CSCR diagnozę pacientui, vartojančiam gliukokortikoidus, rekomenduojama nutraukti jų vartojimą [29, 31].

CSCR skirstoma į ūminę ir lėtinę. Ūminė CSCR pasireiškia neryškiu matymu, centrine skotoma, metamorfopsija, dischromatopsija, mikropsija ir kontrastinio jautrumo sumažėjimu. Oftalmoskopinės apžiūros metu matoma serozinė tinklainės atšoka, OKT – riboti tinklainės pigmentinio epitelio (TPE) pakitimai, FA – pratekėjimas pro TPE pažeidimus [30]. Lėtinei CSCR būdinga vidutinis ar sunkus regėjimo sutrikimas ir sumažėjęs šviesos jautrumas. Sunkumas priklauso nuo pažeistų fotoreceptorių kiekio. OKT – lėtinės serozinės tinklainės atšokos, tinklainės atrofija ir nevienoda TPE atšoka [30].

Ūminė CSCR rezorbuojasi per 2–3 mėnesius be liekamųjų reiškinių. Šiuo metu ją galima gydyti įvairiai: nutraukti vartojamus gliukokortikoidus, lazerfotokoaguliacija, intravitrealinės kraujagyslių endotelio augimo faktorių inhibitorių injekcijos, sisteminiai vaistai (karboanhidrazės inhibitoriai, beta adrenoblokatoriai, aldosterono antagonistai) [7, 29].

Ūminė okultinė išorinės zonos retinopatija

Ūminė okultinė išorinės zonos retinopatija (ŪOIZR) – tai reta liga, apibūdinama kaip vienpusis ar abipusis sutrikimas dėl ūmaus išorinės tinklainės zonos funkcijos praradimo [32]. Tipiškai ŪOIZR pasireiškia jaunoms moterims, kurios nurodo atsiradusius akipločio defektus (statinės ar dinaminės perimetrijos metu nustatoma padidėjusi akloji dėmė ar skotoma, susijusi su akląja dėme) ir fotopsijas [33]. Oftalmoskopinės apžiūros metu ankstyvoje stadijoje tinklainės pokyčiai nestebimi, o vėlesnėje stadijoje matoma TPE degeneracija, kraujagyslių susiaurėjimas. OKT matomas tiesioginis ūminio išorinio tinklainės sluoksnio pažeidimas – pažeista elipsoidinė zona (anksčiau vadinta vidinio ar išorinio segmento jungtimi). Taip pat gali būti matomas išorinio branduolių sluoksnio, TPE, gyslainės suplonėjimas [32, 34]. Be to, OKT metu galima stebėti dinaminis elipsoidinės zonos kitimus ir nustatyti skirtingus ligos progresavimo etapus [31]. 99 % atvejų elektroretinogramoje (ERG) randama pakitimų [7].

Literatūra

- Kale N. Optic neuritis as an early sign of multiple sclerosis. *Eye and Brain* 2016; 8: 195–202. <https://doi.org/10.2147/EB.S54131>
- Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *The Lancet Neurology* 2014; 13(1): 83–99. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70259-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70259-X)
- Deschamps R, Lecler A, et al. Etiologies of acute demyelinating optic neuritis: an observational study of 110 patients. *European Journal of Neurology* 2017; 24(6): 875–9. <https://doi.org/10.1111/ene.13315>
- Kim H, Park KA, Oh SY, Min JH, Kim BJ. Association of optic neuritis with neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis in Korea. *Korean Journal of Ophthalmology* 2019; 33(1): 82–90. <https://doi.org/10.3341/kjo.2018.0050>
- Pau D, Al ZN, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. Optic neuritis. *Eye* 2011; 25: 833–42. <https://doi.org/10.1038/eye.2011.81>
- Horwitz H, Friis T, Modvig S, et al. Differential diagnoses to MS: experiences from an optic neuritis clinic. *Journal of Neurology* 2014; 261(1): 98–105. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-7166-x>
- Weerasinghe D, Lueck C. Mimics and chameleons of optic neuritis. *Practical Neurology* 2016; 16: 96–110. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001254>
- Jenkins TM, Toosy AT. Optic neuritis: the eye as a window to the brain. *Current Opinion in Neurology* 2017; 30(1): 61–6. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000414>
- Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004; 364(9451): 2106–12. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17551-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17551-X)
- Hoorbakht H. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *The Open Ophthalmology Journal* 2012; 6(1): 65–72. <https://doi.org/10.2174/1874364101206010065>
- Radwan W, Lucke-Wold B, Robadi IA, Gyure K, Roberts T, Bhatia S. Neurosarcoidosis: unusual presentations and considerations for diagnosis and management. *Postgraduate Medical Journal* 2017; 93(1101): 401–5. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2016-134475>
- Baughman RP, Weiss KL, Golnik KC. Neuro-ophthalmic sarcoidosis. *Eye Brain* 2012; 4: 13–25. <https://doi.org/10.2147/EB.S29401>
- Petzold A, Wong S, Plant GT. Autoimmunity in visual loss. In: Pittock SJ, Vincent A, eds. *Autoimmune neurology*. Vol. 133. Elsevier B.V., 2016; 353–76. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63432-0.00020-7>
- Gaier ED, Boudreaux K, Rizzo JF, et al. Atypical optic neuritis. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2015; 15: 76. <https://doi.org/10.1007/s11910-015-0598-1>
- Kefella H, Luther D, Hainline C. Ophthalmic and neuro-ophthalmic manifestations of sarcoidosis. *Current Opinion in Ophthalmology* 2017; 28(6): 587–94. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000415>
- Raimundo M, Fonseca C, Lemos J, Fonseca P. Central serous chorioretinopathy as a cause of vision loss in chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *American Journal of Ophthalmology Case Reports* 2018; 11: 131–4. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2018.06.013>
- Petzold A, Plant GT. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *Journal of Neurology* 2014; 261: 17. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6957-4>

18. Patel HR, Margo CE. Pathology of ischemic optic neuropathy. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 2017; 141(1): 162–6. <https://doi.org/10.5858/arpa.2016-0027-RS>
19. Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (London)* 2015; 29(1): 65–79. <https://doi.org/10.1038/eye.2014.144>
20. Bernstein SL, Miller NR. Ischemic optic neuropathies and their models: disease comparisons, model strengths and weaknesses. *Japanese Journal of Ophthalmology* 2015; 59: 135. <https://doi.org/10.1007/s10384-015-0373-5>
21. Stanca HT, Suvac E, et al. Giant cell arteritis with arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2017; 58(1): 281–5.
22. Abdelhakim A, Rasool N. Neuroretinitis. *Current Opinion in Ophthalmology* 2018; 29: 514–9. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000527>
23. Jurkute N, Yu-Wai-Man P. Leber hereditary optic neuropathy. *Current Opinion in Ophthalmology* 2017; 28(5): 403–9. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000410>
24. Pilz YL, Bass SJ, Sherman J. A review of mitochondrial optic neuropathies: from inherited to acquired forms. *Journal of Optometry* 2017; 10(4): 205–14. <https://doi.org/10.1016/j.optom.2016.09.003>
25. Forooghian F, Cao S, Cui J, Matsubara JA. The enigma of autoimmune retinopathy. *International Ophthalmology Clinics* 2015; 55(2): 81–91. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000063>
26. Grange L, Dalal M, Nussenblatt RB, Sen HN. Autoimmune retinopathy. *American Journal of Ophthalmology* 2014; 157(2): 266–72. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.09.019>
27. Grewal DS, Fishman GA, Jampol LM. Autoimmune retinopathy and antiretinal antibodies. *Retina* 2014; 34(5): 827–45. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000119>
28. Heckenlively JR, Ferreyra HA. Autoimmune retinopathy: a review and summary. *Semin Immunopathol* 2008; 30: 127–34. <https://doi.org/10.1007/s00281-008-0114-7>
29. Wong KH, Lau KP, et al. Central serous chorioretinopathy: what we have learnt so far. *Acta Ophthalmologica* 2015; 94(4): 321–5. <https://doi.org/10.1111/aos.12779>
30. Daruich A, Matet A, Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy. *Developments in Ophthalmology* 2017; 58: 27–38. <https://doi.org/10.1159/000455267>
31. Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2014; 232: 65–76. <https://doi.org/10.1159/000360014>
32. Si S, Song W, Son Y, Hu. Y. The clinical characteristics and prognosis of acute zonal occult outer retinopathy. *International Ophthalmology* 2017; 38(3): 1177–85. <https://doi.org/10.1007/s10792-017-0580-9>
33. Qian CX, Wang A, et al. Prevalence of antiretinal antibodies in acute zonal occult outer retinopathy: a comprehensive review of 25 cases. *American Journal of Ophthalmology* 2017; 176: 210–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.12.001>
34. Duncker T, Lee W, et al. Acute zonal occult outer retinopathy. *Retina* 2018; 38(1): 118–27. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001513>

J. Katelytė, R. Liutkevičienė

OPTIC NEURITIS

Summary

Optic neuritis (ON) is a quite common condition and most neurologists are familiar with it. However, some studies show that at least 10% of cases are overdiagnosed. The most common mistake of diagnosing ON is wrong terminology and other illnesses which can mimic it. In this article, we discuss about typical “idiopathic” demyelinating optic neuropathy (IDON), its symptoms, diagnostic approaches, and diseases which can mimic IDON, including neuromyelitis optica, sarcoidosis, chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, anterior ischemic optic neuropathy, neuroretinitis, Leber’s hereditary optic neuropathy, and some “ocular” mimics.

Keywords: optic neuritis, IDON, multiple sclerosis.

Gauta:
2019 04 01

Priimta spaudai:
2019 05 02