

УДК 617.7 -612.8 - 617.731-002

Порушення циркуляції рідин у задній частині ока в механізмах розвитку пошкоджень зорового нерва (огляд літератури)

Н. М. Мойсеєнко, д-р мед. наук

Івано-Франківський національний медичний університет

Івано-Франківськ (Україна)

Припускається, що сітківка і зоровий нерв мають свою систему очищення, яка функціонує самостійно чи у взаємодії з системою очищення головного мозку. Цікавою є теорія глімфатичної системи ока, яка, імовірно функціонує подібно до глімфатичної системи головного мозку, має чотири сегменти і забезпечує обмін між внутрішньо очною, -черепною та міжклітинною рідинами та виведення продуктів метаболізму в задній частині ока.

Мета – визначити значення порушення циркуляції рідин в задній частині ока в механізмах розвитку пошкоджень зорового нерва, за даними літератури.

Методи – літературний огляд 48 джерел.

Результати. Зоровий нерв за нормальних умов пропускає велику кількість рідин з ока до головного мозку й у зворотному напрямку. Баланс перфузії (імовірно, і реперфузії в разі патології) забезпечується за рахунок решітчастої пластинки, особливостей розміщення субаракноїдальних просторів у різних частинах нерва та АQP4-каналів, що їх підтримують. Постає питання, чи існує в зоровому нерві своя окрема глімфатична система, чи/яка взаємодіє з глімфатичною системою головного мозку? Також залишається не зрозумілим, як циркуляція внутрішньоочної рідини, міжклітинної рідини сітківки та головного мозку і спинномозкової рідини в зоровому нерві узгоджується з кров'ю, а також за умови коливання атмосферного тиску.

Хоча ця теорія поки не визнана, тим не менше має багато прихильників, які пояснюють пошкодження зорового нерва саме через порушення циркуляції рідин. Сповільнення руху рідин, так як і сповільнення аксонального транспортування, можна розглядати за допомогою моменту трансформації невропатії в атрофію зорового нерва.

Саме тому дослідження особливостей транспортування й обміну рідин у задній частині ока важливе під час вивчення захворювань зорового нерва, а корекцію порушень подібної циркуляції можна було б використовувати з лікувальною метою.

Висновок. Порушення циркуляції рідини в задньому відрізку ока може мати місце в механізмах пошкодження зорового нерва. Удосконалення діагностики з можливістю оцінювання гідродинаміки ока допоможе зрозуміти роль окремих компонентів, а їх корекція, імовірно, сприятиме відновленню зорового нерва.

Ключові слова:

зоровий нерв, глімфатична система ока, трансляційний градієнт, міопія високого ступеня, друзи диска зорового нерва, запальна оптична нейропатія

Більшість наукових досліджень присвячені функціонуванню переднього (так званого конвекційного) шляху: трабекулярної сітки, юкстаканалікулярної тканини, та Шлеммового каналу та й колекторних каналів, звідки рідина впадає в епісклеральну венозну систему [1, 2]. Неконвенційний шлях відтоку рідини здійснюється за рахунок увеосклерального простору [3].

Транспортування і й обмін рідин (крові, внутрішньоочної, міжклітинної рідини, продуктів метаболізму) в у задній частині ока мають свої особливості в

порівняно ні із передньою частиною ока. Порушення можна розглядати в гіпотезах розвитку як гострих, так і хронічних захворювань судинної оболонки, сітківки та зорового нерва.

Щодо зорового нерва, постає питання стосовно до закономірності і взаємозв'язку циркуляції рідин, перфузії та реперфузії, а також аксонального транспортування в анти- та ретроградному напрямку. , тТа-

кож, розуміння того, що сповільнення подібних процесів лежить в основі трансформації невропатії в атрофію зорового нерва, а отже, можливості щодо відновлення структури та її функції.

Саме тому дослідження особливостей транспортування і її обмін рідин в у задній частині ока важливе у під час вивчення захворювань зорового нерва, а корекція порушень подібної циркуляції можна було би використовуватись в з лікувальних цілях метою.

Транспортування і її обмін рідин в у задній частині ока вивчений менш ретельно, в порівнянні із передньою частиною. Цікавою є теорія, щодо глімфатичної системи ока, яка пояснює обмін і та очищення продуктів метаболізму судинної оболонки і її сітківки через систему взаємодії між внутрішньоочною, -внутрішньочерепною і та міжклітинною рідинами.

Автори даної цієї теорії запозичили дані, щодо циркуляції спинно-мозкової рідини головного мозку [4] і припускають, що очищення сітківки та зоровий нерв можуть очищатися від продуктів метаболізму можуть відбуватися за подібними законами [5, 6].

Термін глімфатичної системи мозку вперше було введено в у 2012 році (рис. 1) [4]. Згідно з теорією авторів, в експерименті на мишах показано, що спинно-мозкова рідина потрапляє в мозок уздовж періартеріальних каналів для обміну з міжклітинною рідиною, а міжклітинна рідина виводиться з мозку перивенозними шляхами, звідки рухається до лімфатичних судин ший та, зрештою, до системного кровообігу [4]. Припускається, що периваскулярні простори сітківки мо-

жуть забезпечувати подібну функцію в оці, як і в мозку [7].

Прихильники, на основі експериментальних досліджень, стверджують, що очна глімфатична система в задньому відрізу ока діє за допомогою чотирьох функціональних сегментів [8]. Водяниста волога виробляється циліарним тілом (перший сегмент) і потрапляє в сітківку після проходження через склоподібне тіло (другий сегмент).

Третій сегмент – водяниста волога змішується з міжклітинною (інтерстиціальною) рідиною сітківки, а надлишок рідини транспортується по аксонах гангліонарних клітин через решітчасту пластинку, звідки рідина поширюється в перивенозні простори та її через підтримуючі аквапорин – 4-канали (AQP4), що підтримують аквапорин.

Вагомжливим значенням у в забезпеченні транспортування рідини через решітчасту пластинку має різниця між внутрішньоочним і -внутрішньочерепним тисками (трансламінарний градієнт). Звуження зіниці, викликане світлом, прискорює рух внутрішньоочних індикаторів усередину зорового нерва, що підтримується скороченнями тиску гладкої мускулатури, також сприяє міграції рідини в задній відділ.

Четвертий сегмент: внутрішньоочні індикатори виведення (наприклад, амілоїд- β) виходять з ока вздовж аксонів гангліозних клітин сітківки, а потім входять у навколо венні простори з подальшаступним дренаванням лімфатичних судин в у шийні лімфатичні вузли.

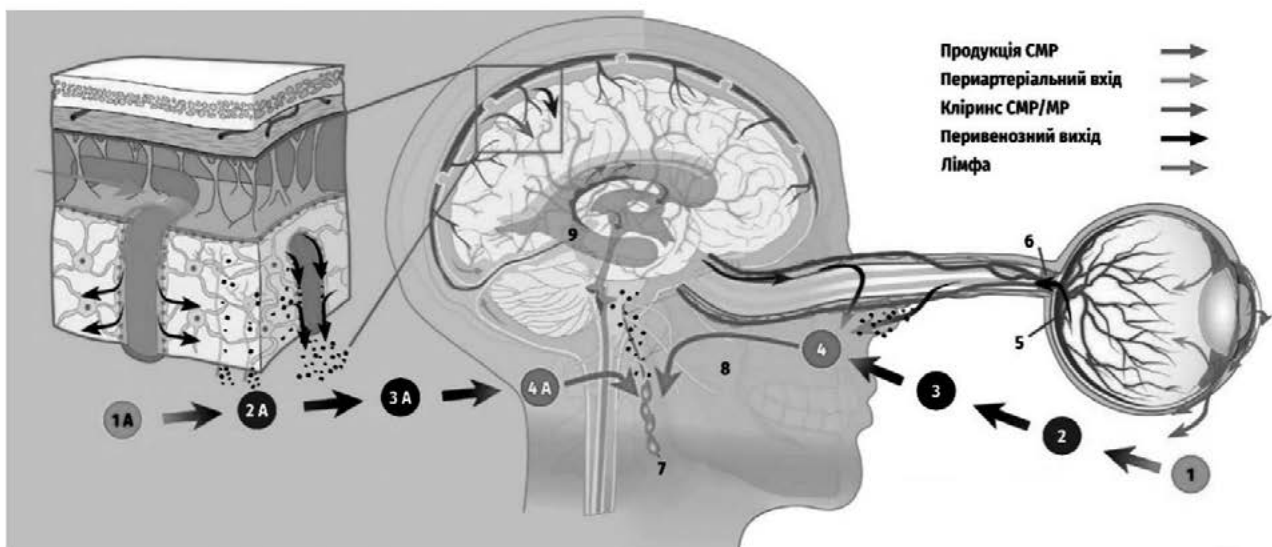


Рис. 1. Глімфатична система головного мозку та ока

Умовні позначення: 1А – в головному мозку спино-мозкова рідина (СМР) продукується і транспортується в субарахноїдальний простір, відкривається в періартеріальний вхід; 2А – в головному мозку відбувається обмін СМР і міжклітинної рідини (МР); 3А – перивенозний вихід; 1 – в оці продукується внутрішньоочна рідина, 2 – обмін внутрішньоочної рідини з МР в сітківці; 3 – перивенозний вихід; 4А, 4 – лімфатичні вузли; 5 – сітківка, 6 – решітчаста пластинка, 7 – лімфодренаж, 8 – черепно-мозкові нерви, 9 – хороїдальне сплетення [48].

У зоровому нерві також існує система, яка забезпечує циркуляцію ліквору в різних його частинах уздовж центральної артерії сітківки [9], а тому, імовірно, саме тут лімфатична система ока (третій і четвертий компоненти) і мозку змішуються або взаємодіють. Зокрема, відомо, що в зоровому нерві циркулює внутрішньоочна рідина, міжклітинна рідина сітківки та й головного мозку і та спинномозкова рідина, а тому важливим є розуміння закономірностей механізмів, які забезпечують баланс між ними для забезпечення функціонування нерва.

Постає питання, чи в зоровому нерві існує своя окрема лімфатична система, чи/яка взаємодіє з лімфатичною системою головного мозку [8].

Відомо, що рідина в зоровому нерві поширюється завдяки особливостям будови самого нерва і її положенню субарахноїдального простору, який в у бульбарному сегменті складається з трабекул (подібно до трабекул в у передньому відрізку ока), середньому орбітальному сегменті – з перегородок і стовпів, а в канальцевій частині містяться як трабекули, так і стовпи (рис. 2) [11].

Також залишається незрозумілим, як циркуляція внутрішньоочної рідини, міжклітинної рідини сітківки та й головного мозку і та спинномозкової рідини в зоровому нерві узгоджується із кров'ю, а також змінюється за умови коливання атмосферного тиску.

Експресія аквапорину-4, який відноситься належить до третього сегментау лімфатичної системи ока, встановлена в сітківці і й зоровому нерві [12], також цікава в контексті дослідження можливості розвитку пошкоджень зорового нерва.

Таким чином, можна припустити, що порушення в циркуляції рідин в у задньому відрізку ока, може мати місце серед гіпотез щодо пошкоджень зорового нерва. Подібні процеси вивчаються в патогенезі хвороби Альцгеймера, глаукоми [13] та і вікової макулопатії [14].

Пропонуємо розглянути можливість подібного механізму у в розвитку гострих оптичних невропатій, що в подальшомунадалі дасть можливість їх корекції.

Мета – визначити порушення циркуляції рідин в у задній частині ока в механізмах розвитку пошкоджень зорового нерва, за даними літератури.

Методи

Літературний пошук 48 джерел.

Результати

Імовірні гіпотези щодо факторів, які призводять до порушення циркуляції рідин у задній частині ока

1. Трансламінарна циркуляція

А. Деформація решітчастої кістки, коли вона втрачає здатність забезпечувати баланс між внутрішньоочним і внутрішньомозковим тиском [15].

Здатність толерувати різницю тисків залежить від багатьох факторів, таких як еластичність, жорсткість і геометрія (товщина, форма або кривизна) решітчастої пластинки і сполучної тканини навколо диска зорового

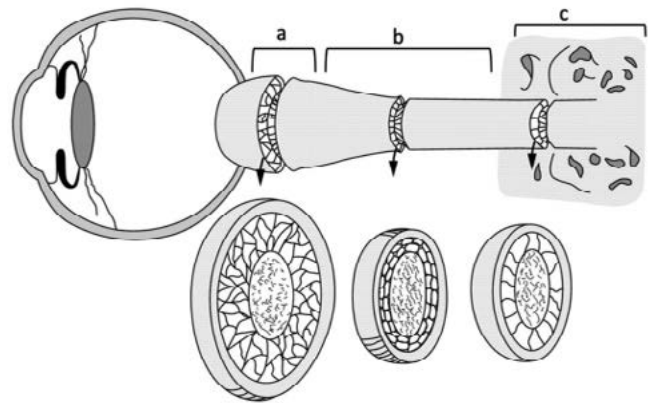


Рис. 2. Розподіл субарахноїдальних просторів у внутрішньоочній (а), внутрішньоорбітальній (b) частині та в каналі (c) зорового нерва

нерва, що визначається генетичною схильністю, расою чи віковою схильністю [16].

Очі із жорсткішою решітчастою пластинкою можуть бути більш стійкими до деформації. Очі з тонкою пластинкою більш чутливі до її деформації. Незалежно від чутливості до деформації тонша пластинка також сприяє підвищенню трансламінарного тиску в результаті зменшення різниці між внутрішньоочним і ретроламінарним просторами, що може обмежувати як антиградне, так і ретроградне аксоплазматичне транспортування [17].

Б. Міопія високого ступеня за умови збільшення величини очного яблука призводить до деформації та ущільнення решітчастої пластинки. При цьому існує гіпотеза про ймовірність того, що ускладнення міопії певною мірою виникають через запалення. Автори стверджують, що між шарами хоріоїдеї виникають множинні автоімунні вогнища пошкодження [18].

У разі міопії високого ступеня, за даними автора, збільшується ймовірність виникнення синдрому множинних швидкоплинних білих крапок і синдрому гострого ідіопатичного збільшення сліпої плями. Це пояснюється через блокування обміну між внутрішньоочною і міжклітинною рідинами та порушення очищення заднього відрізка ока.

В. У разі синдрому множинних швидкоплинних білих крапок, який має автоімунне походження, відмічаються однібічні жовтувато-білі вогнища на очному дні, незначний набряк диска зорового нерва, зниження гостроти зору, а також дефекти поля зору [19].

Г. Синдром ідіопатичного розширення сліпої плями характеризується нормальною гостротою зору, очним дном і зіничною відповіддю. Викликає скотоми в проєкції диска зорового нерва. Електрична ретинографія в таких випадках виявляє зниження активності перипаплярної сітківки. Подібне явище пояснюють також виникненням запалення й можливою оклюзією капілярів судинної оболонки навколо диска зорового нерва, що призводить, імовірно, до порушення транспортування

й обміну рідини в задньому відрізку ока, викликаного вторинною ішемією зовнішньої сітківки [20].

За несприятливих умов, коли ішемія стає більш вираженою, провокує компенсатор нерозширення внутрішніх судин сітківки та новоутворення судин [21, 22].

У важких випадках виникає гостра міопічна оптична невропатія [23]. При цьому в збільшеному очному яблуці зі щільною склерою підвищується тиск епісклеральних вен (по яких відтікає внутрішньоочна рідина) і пошкоджується зоровий нерв [24].

Д. Механічна оптична невропатія виникає в результаті критичних коливань атмосферного тиску, пов'язаних з авіаційними польотами або зануренням на глибину, на фоні деформованої решітчастої пластинки. Симптоми пояснюються дією гравітаційних сил або силою прискорення-гальмування, що виникають під час посадки літака [25]. Такі сили можуть створити механічне розтягнення вже деформованого та подовженого зорового нерва й очного яблука, що має місце в разі міопії високого ступеня. При цьому виникає транзиторне зниження гостроти, пов'язане зі змінами відтоку водянистої вологи [26].

Вважається, що швидке прискорення під час посадки літака може викликати критичне підвищення венозного тиску. При цьому кров буде накопичуватися в нижніх кінцівках, що призведе до ішемії та гіпоксії мозку й очей із тимчасовою втратою центрального або периферичного зору та втрати свідомості [27].

Уважається, що решітчаста пластика, яка має зрівноважувати внутрішньогрудний, черевний і черепний гідростатичні тиски, через міопічні морфологічні зміни розтягнута і стоншена, а тому втрачає здатність толерувати. Саме тому градієнт тиску, який чиниться на деформований зоровий нерв, призводить до ще більш відчутних пошкоджень після підвищення внутрішньочерепного тиску, викликаних вільним падінням під час приземлення літака або пірнання на глибину [28].

У процесі прогресування міопії збільшується апертура склерофланцевого отвору навколо диска зорового нерва, але розмір самого нерва не змінюється. Таки оголюється задня поверхня периферичної частини решітчастої пластинки. Втрачаються її амортизувальні властивості щодо голівки зорового нерва, який зазнає впливу орбітальної цереброспінальної рідини, що призводить до гострої оптичної невропатії за умови критичних коливань гідростатичного тиску [29].

Е. Друзи голівки зорового нерва часто є випадковою знахідкою під час огляду очного дна. При цьому можуть розташовуватися поверхнево або в глибоких структурах, навіть між комірками решітчастої пластинки, обмежуючи її амортизувальні властивості й утруднюючи циркуляцію рідин у зоровому нерві.

Рідко друзи можуть поєднуватися й тим самим погіршувати ситуацію в разі передньої ішемічної невропатії [30]. При цьому звивистість венул диска й капілярні крововиливи, пов'язані із застоєм, сприятимуть

діагностиці набряку зорового нерва. Саме цей набряк нервових волокон слугує додатковим фактором обмеження циркуляції рідини в задньому відрізку ока зорового нерва. Порушується обмін внутрішньоочної та міжклітинної рідини, а також їх транспортування у венозні колектори мозку [31, 32]. Стискаються волокна, погіршується аксіальне транспортування як в анти-, так і в ретроградному напрямках [33].

Крім того, вважається, що друзи можуть бути фактором виникнення ішемічних пошкоджень ока, таких як непрохідність центральної вени та неоваскуляризація, що також виникають під впливом порушеної перфузії рідин і системи очищення заднього відрізка ока [34].

Зазначається, що на фоні друз голівки зорового нерва ішемічна оптична невропатія виникає в молодших пацієнтів і має менш сприятливий характер [36].

2. Орбітопатія

Запалення орбіти, які включають як ідіопатичні захворювання, так і наслідки системних або місцевих запальних станів, нерідко є наслідком новоутворень, інфекційних уражень, вроджених вад розвитку або травми, часто поєднуються із системними запаленнями щитовидної залози, саркоїдозом, гранулематозом Вегенера, хворобою Крона, системним червоним вовчаком, синдромом Чарга-Стросса, Ердгейма-Честера, гістіоцитозом Х і гігантоклітинним артеріїтом [37].

3. Параназальні синуси

А. Синусити. Захворювання навколо носових пазух можуть спричинити стани, що імітують демієлінізуючий неврит зорового нерва, з гострою невропатією зорового нерва та болем під час рухів очей, або прогресуючу невропатію зорового нерва внаслідок компресії [38].

Б. Поліпи. Компресійна невропатія зорового нерва може бути спричинена мукоцеле або мукопівцелю решітчастої та/або клиноподібної пазухи й/або пов'язаними з ними набряком і потовщенням стінок синуса. Поліпи, що залучають слизову оболонку клиноподібної пазухи, також спричиняють компресію нерва. Спричиняючи набряк зорового нерва, параназальні синуси [39] теж можуть бути причиною порушення циркуляції рідини в задньому відрізку ока.

В. Локальна анатомія венозного кровообігу в орбітально-апикальній ділянці також може відігравати певну роль у патогенезі невропатії зорового нерва, пов'язаної із захворюванням синусів. Невропатія зорового нерва може бути пов'язана з поширенням цитокінів і/або імунних медіаторів із синусів до орбітальної апикальної частини зорового нерва через місцеву венозну циркуляцію з місцевими вазомоторними змінами. Вторинний запальний оклюзійний васкуліт також спричиняє неврит зорового нерва [40].

4. *AQP4* відіграє роль у циркуляції рідини заднього відрізка ока, так як полегшує перехід рідини з нервових клітин у міжклітинний простір, а також у міжоболонкові простори (рис. 3).

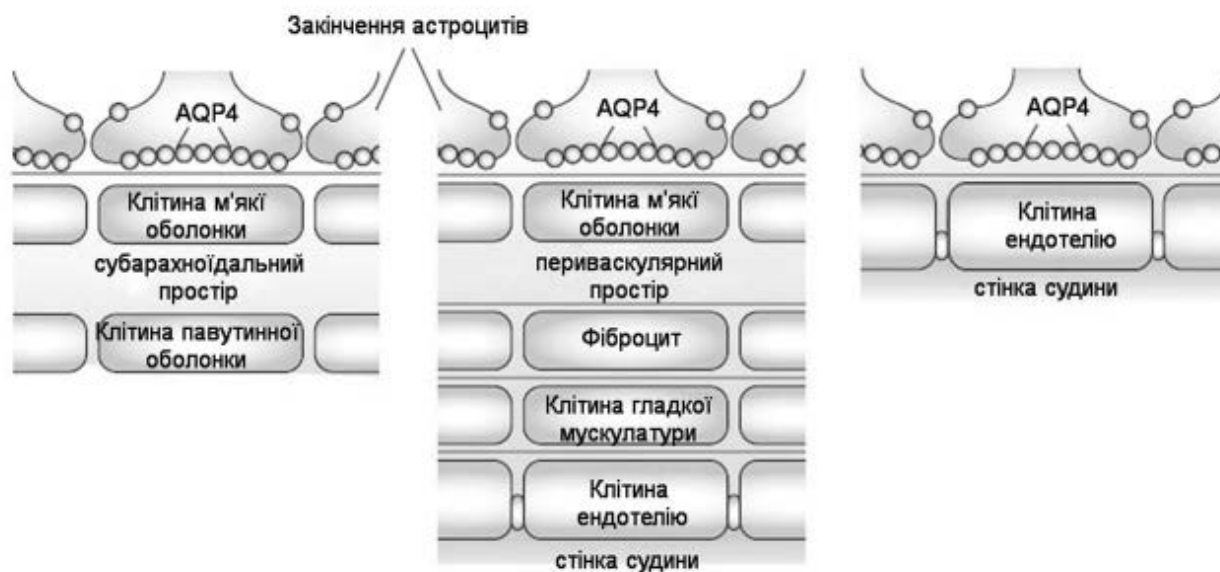


Рис. 3. Роль AQP4 в циркуляції рідини в просторах мозку

Оптичний нейромієліт Девіка – різновид аутоімунного захворювання центральної нервової системи, який пошкоджує зоровий нерв і спинний мозок [41]. При цьому пошкодження астроцитів викликає помітний набряк аксонів, що, можливо, може бути причиною втрати мієліну [42].

Роль глімфатичної системи мозку чи ока для розвитку оптичного нейромієліту поки що не зрозуміла, однак відомо, що в цьому випадку імунна система виробляє антитіла саме на канали AQP4 разом із набряком зорового нерва, що пригнічує глімфатичну систему очей і мозку [43].

Дослідження на основі літературного пошуку виявило, що особливості циркуляції рідин у задньому відділі ока вивчені набагато менше порівняно з переднім відділом.

Припускається, що сітківка й зоровий нерв мають свою систему очищення, яка функціонує самостійно чи у взаємодії із системою очищення головного мозку.

Цікавою є теорія глімфатичної системи ока, яка, імовірно, функціонує подібно до глімфатичної системи головного мозку, має чотири сегменти й забезпечує обмін між внутрішньоочною, внутрішньочерепною та міжклітинною рідинами та виведення продуктів метаболізму в задній частині ока.

Важливим для розуміння є те, що зоровий нерв за нормальних умов пропускає велику кількість рідин з ока до головного мозку й у зворотному напрямку. Баланс перфузії (імовірно, і реперфузії в разі патології) забезпечується за рахунок решітчастої пластинки, особливостей розміщення субарахноїдальних просторів у різних частинах нерва та AQP4-каналів, що їх підтримують.

Постає питання, чи в зоровому нерві існує своя окрема глімфатична система, чи/яка взаємодіє з глімфатичною системою головного мозку? Також залишається незрозумілим, як циркуляція внутрішньоочної рідини, міжклітинної рідини сітківки й головного мозку та спинномозкової рідини в зоровому нерві узгоджується з кров'ю, а також змінюється за умови коливання атмосферного тиску.

Хоча ця теорія поки не визнана, тим не менше має багато прихильників, які пояснюють пошкодження зорового нерва саме через порушення циркуляції рідин. Сповільнення руху рідин, так як і сповільнення аксонального транспортування, можна розглядати за допомогою моменту трансформації невротії в атрофію зорового нерва.

Хоч гіпотеза порушення циркуляції рідини в задньому відділі ока все ще є експериментальною, тим не менше в протоколах лікування багатьох країн унесений α -2-антагоніст бримонідин як лікування ішемічної оптичної невротії саме завдяки його властивостям впливати на очний тиск [44] і покращення тим самим кровопостачання нерва [45].

Також із лікувальною метою, покращуючи циркуляцію як крові, так і внутрішньоочної рідини в задньому відрізьку, використовують антагоністи ендотелінових рецепторів в разі ішемічної невротії [46, 47].

Саме тому дослідження особливостей транспортування й обміну рідин у задній частині ока важливе під час вивчення захворювань зорового нерва, а корекцію порушень подібної циркуляції можна було б використовувати з лікувальною метою.

Висновок

Порушення циркуляції рідини в задньому відрізьку ока може мати місце в разі формування пошкоджень зорового нерва. Удосконалення діагностики з можливістю оцінювання гідродинаміки допоможе зрозуміти роль окремих компонентів, а їх корекція, імовірно, сприятиме відновленню зорового нерва.

Література

- Tamm ER.** The trabecular meshwork outflow pathways: Structural and functional aspects. *Exp. Eye Res.* 2009; 88: 648–655.
- Braunger BM, Fuchshofer R, Tamm ER.** The aqueous humor outflow pathways in glaucoma: A unifying concept of disease mechanisms and causative treatment. *Eur. J. Pharm. Biopharm.* 2015; 95: 173–181.
- Johnson M, McLaren JW, Overby DR.** Unconventional Aqueous Humor Outflow: A Review. *Exp Eye Res.* 2017 May; 158: 94–111.
- Iliff JJ, Wang M, Liao Y, Plogg BA, Peng W, et al.** A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci Transl Med.* 2012 Aug 15; 4(147): 147ra111.
- Wostyn P, De Groot V, Van Dam D, Audenaert K, De Deyn PP, Killer HE.** The Glymphatic System: A New Player in Ocular Diseases? *IOVS.* 2016; 57: 5426–5427.
- Denniston, AK, Keane PA.** Paravascular pathways in the eye: Is there an ‘ocular glymphatic system? *IOVS.* 2015; 56: 3955–3956.
- Errera M-H, Coisy S, Fardeau C, et al.** Retinal vasculitis imaging by adaptive optics. *Ophthalmology.* 2014; 121:1311–1312, e2.
- Wang X, Lou N, Eberhardt A, Yang Y, Kusk P, et al.** An ocular glymphatic clearance system removes amyloid from the rodent eye. *Sci. Transl. Med.* 2020, 12, eaaw 3210.
- Mathieu E, Gupta N, Paczka-Giorgi LA, Zhou X, Ahari A, et al.** Reduced Cerebrospinal Fluid Inflow to the Optic Nerve in Glaucoma. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018; 59: 5876–5884.
- Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth P.** Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 777–781.
- Wostyn P, Van Dam D, Audenaert K, Killer HE, De Deyn PP, De Groot V.** A new glaucoma hypothesis: a role of glymphatic system dysfunction. *Fluids Barriers CNS.* 2015 Jun 29;12:16.
- Schey KL, Wang ZL, Wenke JQiY.** Aquaporins in the eye: expression, function, and roles in ocular disease. *Biochim. Biophys. Acta.* 2014; 1840: 1513–1523.
- Wostyn P.** Do normal-tension and high-tension glaucoma result from brain and ocular glymphatic system disturbances, respectively? *Eye (Lond).* 2021; 35(10): 2905–2906.
- Wostyn P, De Groot V, Van Dam D, Audenaert K, Killer HE, De Deyn PP.** Age-related macular degeneration, glaucoma and Alzheimer’s disease: amyloidogenic diseases with the same glymphatic background? *Cell Mol Life Sci.* 2016; 73: 4299–4301.
- Morgan WH, Chauhan BC, Yu D-Y, et al.** Optic disc movement with variations in intraocular and cerebrospinal fluid pressure. *IOVS.* 2002; 43: 3236–3242.
- Rhodes LA, Huisingh C, Johnstone J, et al.** Variation of lamina depth in normal eyes with age and race. *IOVS.* 2014; 55: 8123–8133.
- Lee DS, Lee EJ, Kim T-W, et al.** Influence of translamellar pressure dynamics on the position of the anterior lamina cribrosa surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015; 56: 2833–2841.
- Herbert CP, Papadia M, Neri P.** Myopia and Inflammation. *Journal Of Ophthalmic And Vision Research.* 2011; 6 (4): 270–283.
- Herbert CP.** Multiple Evanescent White Dot Syndrome (MEWDS) and Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement (AIBSE). In: Gupta A, Gupta V, Herbert CP, Khairallah M (eds). *Uveitis, Text and. Imaging.* 1st ed. New Delhi: Jaypee; 2009: 441–446.
- Pece A, Sadun F, Trabucchi G, Brancato R.** Indocyanine green angiography in enlarged blind spot syndrome. *Am. J. Ophthalmol* 1998; 126: 604–607.
- Machida S, Fujiwara T, Murai K, Kubo M, Kurosaka D.** Idiopathic choroidal neovascularization as an early manifestation of inflammatory chorioretinal diseases. *Retina.* 2008; 28: 703–710.
- Papadia M, Herbert CP.** Idiopathic choroidal neovascularization as the inaugural sign of multiple evanescent white dot syndromes. *Middle East. Afr. J. Ophthalmol.* 2010; 17: 270–274.
- Liao L, Fang R, Fang F, Zhu XH.** Clinical observations of acute onset of myopic optic neuropathy in a real-world setting. *Int. J. Ophthalmol.* 2021; 14(3): 461–467.
- Park HYL, Paik JS, Cho WK, Park CK, Yang SW.** Tight orbit syndrome resulting from large globe with high myopia: intractable glaucoma treated by orbital decompression. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012; 40(2): 214–216.
- Bontzos G, Plainis S, Papadaki E, Giannakopoulou T, Detorakis E.** Mechanical optic neuropathy in high myopia. *Clin. Exp. Optom.* 2018;101(4):613–615.
- Tsai ML, Liu CC, Wu YC, et al.** Ocular responses and visual performance after high-acceleration force exposure. *IOVS.* 2009; 50:4836–4839.
- Fitt AD, Gonzalez G.** Fluid mechanics of the human eye: aqueous humor flow in the anterior chamber. *Bull. Math. Biol.* 2006; 68: 53–71.
- Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L.** Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space and cerebrospinal fluid space. *IOVS.* 2003; 44: 5189–5195.
- Jonas JB, Xu L.** Histological changes of high axialmyopia. *Eye (Lond).* 2014; 28: 113–117.
- Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R.** Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch. Ophthalmol.* 2004; 122: 48–53.
- Storoni M, Chan CKM, Cheng ACO, Chan NCY, Leung CKS.** The pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Asia Pac. J. Ophthalmol (Phila).* 2013; 2: 132–135.
- Berry S, Lin W, Sadaka A, Lee A.** Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain.* 2017; 9: 23–28.
- Rueløkke Lea L, Malmqvist Lasse, Wegener Marianne, Hamann Steffen.** Optic Disc Drusen Associated Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Prevalence of Comorbidities and Vascular Risk Factors. *Journal of Neuro-Ophthalmology.* 2020; 40(3): 356–361.
- Yan Y, Zhou X, Chu Z, et al.** Vision loss in optic disc drusen correlates with increased macular vessel diameter and

- flux and reduced peripapillary vascular density. *Am. J. Ophthalmol.* 2020; 218: 214–224.
35. **Ruelokke LL, Malmqvist L, Wegener M, et al.** Optic disc drusen associated anterior ischemic optic neuropathy: prevalence of comorbidities and vascular risk factors. *J. Neuroophthalmol.* 2020; 40:356–361.
 36. **Bradley D, Baughman RP, Raymond L, Kaufman AH.** Ocular manifestations of sarcoidosis. *Semin. Respir. Crit. Care. Med* 2002; 23: 543–548.
 37. **Siemerink M.J., Freling N.J.M., Saeed P.** Chronic orbital inflammatory disease and optic neuropathy associated with long-term intranasal cocaine abuse: 2 cases and literature review. *Orbit.* 2017; Oct;36(5):350-355.
 38. **Balcer LJ, Prasad S.** Abnormalities of optic nerve and retina; in Daroff R.B., Fenichel G.M., Jancovic J., Mazziotta J.C. (eds): *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, ed 6. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012, pp 172–175.
 39. **Del Noce et al.** Swollen Optic Disc and Sinusitis. *Case Rep Ophthalmol.* 2017; 8: 421–424.
 40. **Gallagher D, Quigley C, Lyons C, McElnea E, Fulcher T.** Optic Neuropathy and Sinus Disease. *Journal of Medical Cases, North America.* January 2018; 9 (1): 11-15
 41. **Paul F, Jarius S, Aktas O, Bluthner M, Bauer O, Appelhans H, et al.** Palce Antibody to aquaporin 4 in the diagnosis of neuromyelitis optica. *J. PLoS Med.* 2007, 4, e133.
 42. **Bennett JL, Owens GP,** Neuromyelitis Optica: Deciphering a Complex Immune-Mediated Astrocytopathy. *J. Neuroophthalmol.* 2017; 37.; 291–299.
 43. **Mestre H, Hablitz LM, Xavier ALR, Feng W, Zou W, et al.** Aquaporin-4-dependent glymphatic solute transport in the rodent brain. *Elife* 2018, 7, 1–31.
 44. **Fazzone HE, Kupersmith MJ, Leibmann J.** Does optical brimonidinetartrate help NAION? *Br J Ophthalmol.* 2003; 87(9):1193-4.
 45. **Wilhelm B, Lüdtke H, Wilhelm H.** BRAION Study Group. Efficacy and tolerability of 0.2% brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a 3-month, double-masked, randomised, placebo-controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006, 244(5), 551-8.
 46. **Chiquet C, Vignal C, Gohier P, Heron E, Thuret G, et al.** ENDOTHELION group. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with an endothelin antagonist: ENDOTHELION (ENDOTHEL in antagonist receptor in Ischemic Optic Neuropathy) – a multicenter randomized controlled trial protocol. *Trials.* 2022, 23(1), 916.
 47. **Lantos K, Dömötör ZR, Farkas N, Kiss S, Szakács Z, et al.** Efficacy of Treatments in Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Environ. Res. Public. Health.* 2022; 19(5): 2718.
 48. **Frida Lind-Holm Mogensen, Christine Delle, Maiken Nedergaard.** The Glymphatic System (En)during Inflammation. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22(14), 7491

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: *Мойсеєнко Наталія Миколаївна - nataly moyseenko@gmail.com*

Конфлікт інтересів. *Автор не має жодного дійсного чи потенційного конфлікту інтересів, який міг б вплинути на думку щодо предмета чи матеріалів, викладених та обговорюваних у цьому рукописі.*

Джерела підтримки. *Відсутні.*

Відмова від відповідальності. *Висловлені в представленій статті думки є власними думками авторів, а не офіційними позиціями установи.*

Надійшла 03.05.2023