

УДК 617.7 - 612.8 - 617.731-002

Динаміка структурних змін зорового нерва при ішемічній оптичній нейропатії: випадок із практики

Мойсеєнко Н. М., д-р мед. наук

Івано-Франківський
національний медичний
університет

Івано-Франківськ (Україна)

Мета: описати клінічний випадок структурних змін головки зорового нерва при ішемічній нейропатії в динаміці.

Матеріал та методи. Упродовж серпня – жовтня 2024 року (3 місяці) проводилося спостереження пацієнта О., 63 роки (обидва ока). Отримано інформовану згоду на обробку персональних даних та їх використання для наукових цілей. Протокол декларації дотримання етичних норм № 125/22 від 24.03.2022 р. Пацієнтові було проведено візометрію, офтальмоскопію обох очей, оптичну когерентну томографію (ОКТ) лівого ока у серпні та жовтні 2024, ОКТ правого ока – лише у жовтні 2024. Також у жовтні 2024 було проведено комп'ютерну периметрію та ангіо-ОКТ обох очей.

Результати. Обстежено пацієнта О., 63 роки. Клінічний діагноз: Атрофія зорового нерва лівого ока. Неартеріїтна ішемічна оптична нейропатія обох очей (НАІОН). Дослідження кількісних показників структурних елементів зорового нерва за допомогою ОКТ показало на лівому оці зменшення середньої товщини шарів нервових волокон сітківки (RNFL) на 54 % та комплексу гангліозних клітин макули (GCC – Ganglion Cell Complex) на 4 % у жовтні, порівняно із серпнем, що, ймовірно, свідчить про зменшення вираженості набряку.

У серпні спостерігалось збільшення товщини RNFL та GCC у верхньому й нижньому сегментах лівого ока порівняно з правим. У жовтні на лівому оці товщина обох шарів нижнього сегмента стала більшою за товщину верхнього, що, ймовірно, відображає поширення набряку з верхнього сегмента до нижнього.

Дані ангіо-ОКТ, виконаної у жовтні 2024 року, вказують на зменшення густини судинної сітки саме в нижньому сегменті перипапільної зони. Це поєднувалося із набряком та звивистістю розширених капілярів.

Висновок. Проведені дослідження структурних змін головки зорового нерва свідчать про важливу роль локального набряку як наслідку порушення перфузії при НАІОН. Отримані дані підтверджують розширення зони ураження, ймовірно, через вторинні фактори.

Ключові слова:

зоровий нерв, неартеріїтна ішемічна оптична нейропатія (НАІОН), ОКТ, головка зорового нерва, гіпоперфузія

Вступ. Ішемічна оптична нейропатія – одна з основних причин раптової монокулярної сліпоти людей середнього віку [1]. Неартеріїтна ішемічна оптична нейропатія (НАІОН) зустрічається із частотою від 2,3 до 10,2 випадка на 100,000 осіб старше 50 років [2]. Вона залишається загадкою для багатьох науковців, оскільки її етіологія та патогенез невідомі [3]. Однією з гіпотез пошкодження зорового нерва при НАІОН є асоційовано-запальне, невідновне ураження [4].

Клінічно НАІОН характеризується безболісною раптовою втратою зору, повною або частковою блідістю диска зорового нерва (ДЗН), що зумовлено порушенням його кровопостачання. Каскад патологічних реакцій та локальний компартмент-синдром з набряком ДЗН [5] спричиняють вторинні пошкодження. Способи їх корекції на кожному етапі подано на рис. 1.

Отже дослідження структурних змін головки зорового нерва, перипапільної та парамакулярної зон є важливим для розуміння динаміки уражень при НАІОН.

Мета: описати клінічний випадок структурних змін головки зорового нерва при ішемічній нейропатії в динаміці.

Методи

Упродовж серпня – жовтня 2024 року (3 місяці) на базі кафедри офтальмології Івано-Франківського національного медичного університету проводилося спостереження пацієнта О., 63 роки (обидва ока) з діагнозом: неартеріїтна ішемічна оптична нейропатія. Отримано інформовану згоду на обробку персональних даних та їх використання для наукових цілей. Протокол декларації дотримання етичних норм № 125/22 від 24.03.2022 р. Пацієнтові було проведено візометрію, візометрію, офтальмоскопію обох очей, оптичну когерентну томографію (ОКТ, TOPCON, Glaucoma analysis) лівого ока у серпні та жовтні 2024

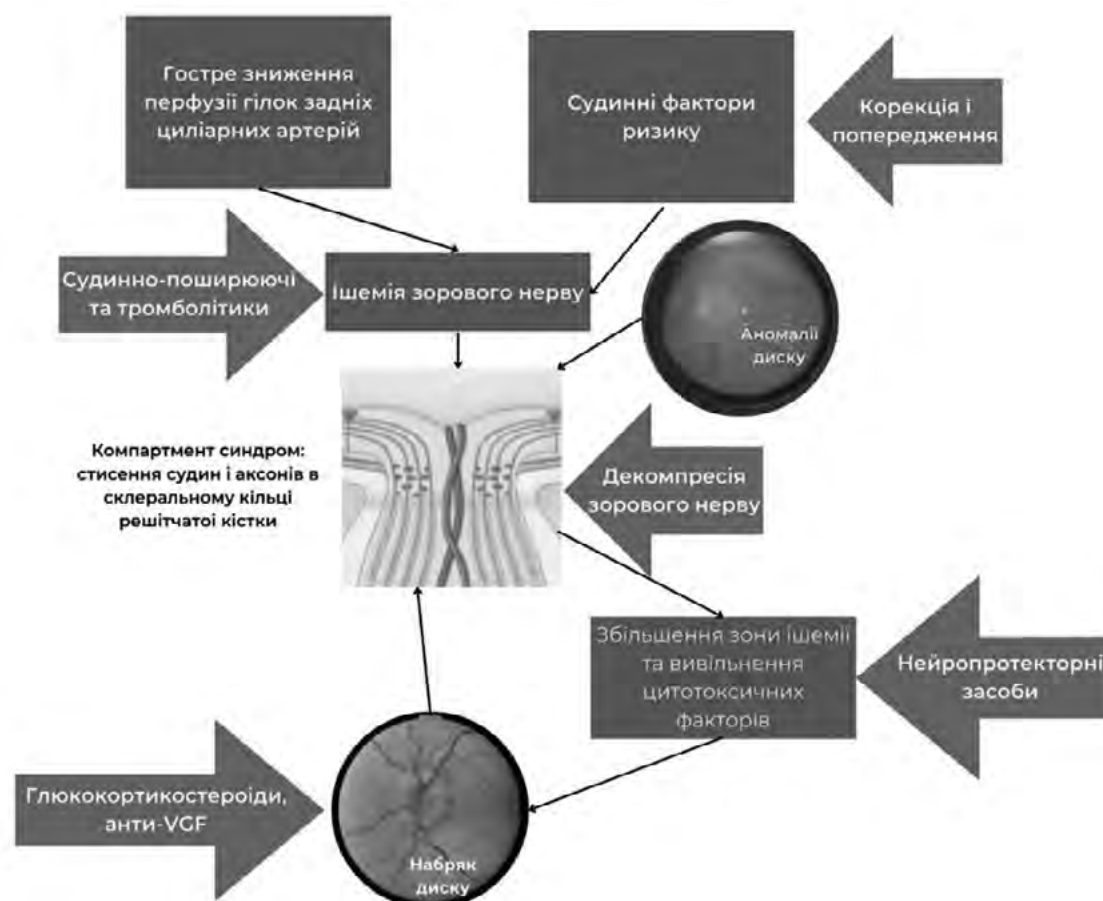


Рис. 1. Схема патогенезу та лікувальної тактики при неартерітній оптичній нейропатії. В прямокутниках представлена динаміка пошкодження, великі стрілки вказують на способи корекції.

року, а правого ока – лише у жовтні 2024. Також у жовтні 2024 було проведено комп'ютерну периметрію (Medmont Studio, version 6.2.7.1, Full test) та ангіо-ОКТ (TOPCON, OCT Angiography report) обох очей. Обстеження здійснювали на кафедрі офтальмології Івано-Франківського національного медичного університету та в Центрі офтальмології «ЛЮКС ВІЖН».

Представлення клінічного випадку

Пацієнт О., 63 роки. Історія хвороби розпочалася в серпні 2024 року, коли він уперше звернувся до офтальмолога в поліклініці за місцем проживання зі скаргами на зниження зору на лівому оці, що пов'язував із підвищенням артеріального тиску понад 150/90 мм рт. ст. Надалі пацієнт проходив обстеження в різних клініках м. Івано-Франківськ.

На момент огляду гострота зору: праве око – 1,0; ліве око – 0,6 без покращення із корекцією. На лівому оці виявлено гіперемований ДЗН із розмитими межами та частковим виповненням фізіологічної екскавації, м'які екsudати в перипапільній зоні, гіпертонічний ангіосклероз обох очей.

У жовтні 2024 року пацієнт звернувся до нейроофтальмолога в умовах Центру офтальмології «ЛЮКС

ВІЖН» після стаціонарного лікування у неврологічному відділенні з діагнозом гіпертонічна хвороба, дисциркуляторна енцефалопатія. Гострота зору: праве око – 1,0; ліве око – 0,6 (без покращення із корекцією). На очному дні правого ока виявлено гіперемований ДЗН із розмитими межами та частковим виповненням фізіологічної екскавації, ліве око – ДЗН блідий, монотонний; ангіосклероз обох очей із ознаками перипапільного набряку.

За даними периметрії: на правому оці – розширення сліпої плями та дугоподібна скотома; на лівому – нижній альтитудинальний дефект (рис. 2). Середня сумарна втрата світлочутливості: праве око – (-3,36) dB; ліве – (-7,36) dB.

Клінічний діагноз, виставлений у жовтні 2024 року: Атрофія зорового нерва лівого ока. Неартерітна ішемічна оптична нейропатія обох очей.

Пацієнта направлено на МРТ головного мозку, орбіт та спинного мозку з контрастуванням. Патології не виявлено. За результатами консультацій невролога та встановлено супутні діагнози: дисциркуляторна енцефалопатія, ішемічна хвороба серця. Для виключення артерітної ішемічної нейропатії було проведено УЗД скроневої артерії та загальний аналіз крові з оцінкою

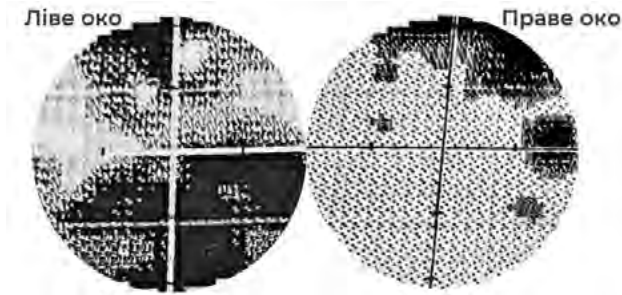


Рис. 2. Результати периметрії, жовтень 2024. Medmont Studio. Full test.

швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) – результати в межах норми. Лікування пацієнт отримував у невролога.

ОКТ пацієнтові проводили кілька разів впродовж серпня – жовтня 2024 року (TOPCON, Glaucoma analysis) (рис. 3). Середня товщина шарів нервових волокон (RNFL) у серпні: праве око – 97 мкм, ліве – 226

мкм, різниця – 57,1%. У жовтні для лівого ока показник зменшився до 102 мкм (на 54,9%) порівняно з попереднім періодом. Також спостерігалось зменшення товщини комплексу гангліозних клітин макули (GCL) лівого ока: від 113 до 108 мкм (на 4,4%) за вказаний період (табл. 1).

Спостерігається різниця в трансформації верхнього та нижнього сегментів головки зорового нерва на стороні ураження. У серпні 2024 року на лівому оці товщина RNFL у верхньому й нижньому сегментах була удвічі більшою, ніж на правому; товщина GCC – на 64,9% більшою. У жовтні товщина RNFL верхнього сегмента зменшилась на 23,5%, а товщина GCC залишалася більшою на 61,7 %. У нижньому сегменті лівого ока за період спостереження товщина RNFL зменшилась на 28,7 %, а товщина GCC зросла на 4,1 %. На правому оці товщина RNFL верхнього сегмента була меншою за товщину нижнього на 11,5 %, а товщина GCC++ – більшою на 12,1 % (табл. 2).

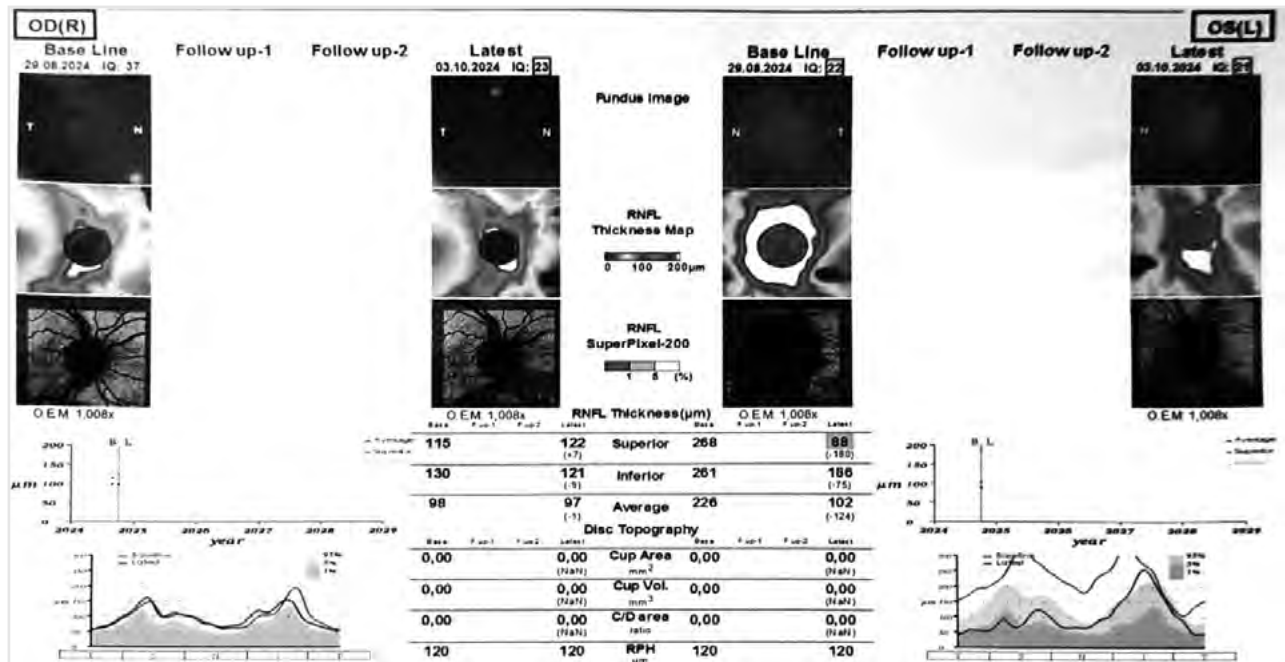


Рис. 3. Динаміка змін ОКТ зорового нерва пацієнта О., 63 роки, TOPCON OCT Glaucoma analyze

Таблиця 1. Динаміка змін структурних елементів зорового нерва пацієнта О., за даними ОКТ (TOPCON, Glaucoma analysis, macula)

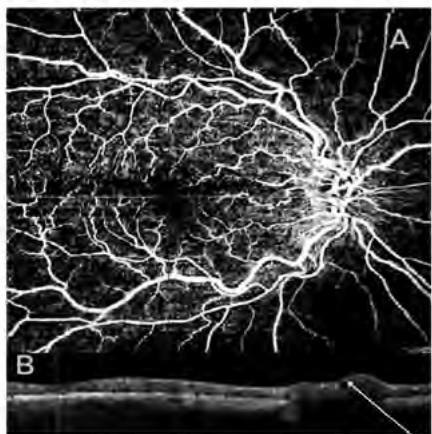
Показник	Серпень 2024	Жовтень 2024	Різниця*, %
Середня товщина RNFL правого ока, мкм	97	112	
Середня товщина RNFL лівого ока, мкм	226	102	54.9↓
Різниця **, %	↑57,1	↑5	
Середня товщина GCL правого ока, мкм	112	112	
Середня товщина GCL лівого ока, мкм	113	108	4,4%↓

Примітки: * – різниця між періодами дослідження, ** – різниця між сторонами ураження, ↓ – зменшення показника, ↑ – збільшення показника.

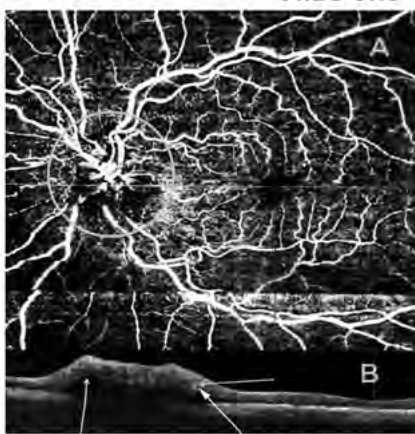
Таблиця 2. Динаміка структурних змін зорового нерва та сітківки пацієнта О., за даними ОКТ (TOPCON, Glaucoma analysis, macula)

Показник	Сегмент	Праве око		Ліве око		Різниця ¹ , %		Різниця ² , %
		Серпень 2024	Жовтень 2024	Серпень 2024	Жовтень 2024	Серпень 2024	Жовтень 2024	
Середня товщина RNFL, мкм	Верхній	115	121	268	88	↑ 57,1	↓ 23,5	↓ 67,2
	Нижній	130	122	261	186	↑ 50,2	↑ 30,1	↓ 28,7
Різниця ³ , %		↓ 11,5		↓ 2,6	↑ 52,7			
Середня товщина GCL, мкм	Верхній	36	35	109	94	↑ 66,9	↑ 61,7	↓ 13,8
	Нижній	41	44	117	122	↑ 64,9	↑ 66,4	↑ 4,1
Різниця ³ , %		↑ 12,1		↑ 6,8	↑ 22,9			

Примітки: ¹ – різниця між сторонами ураження, ² – різниця для лівого ока між періодами дослідження, ³ – різниця між верхнім та нижнім сегментами, ↓ – зменшення показника, ↑ – збільшення показника.

Праве око

Гіперрефлексивні вогнища

Ліве око

Гіперрефлексивні вогнища

Рис. 4. Ангіо ОКТ пацієнта О., 63 роки, Angiography Report

Примітки: А – поверхневий пучок капілярів, ефект аутофлуоресценції; В – структурний ОСТ В-скан; колом окреслений поверхневий пучок судин із зоною гіперперфузії.

Ангіо-ОКТ, виконана у жовтні 2024 року, виявила розширення та звивистість перипапільних капілярів обох очей, а також дефіцит густини судин у нижньо-носовому сегменті лівого ока (рис. 4А). В-скан продемонстрував наявність гіперрефлексивних вогнищ у RNFL обох очей головки зорового нерва та гіперрефлексивних – у перипапільній зоні лівого ока (рис. 4В).

При дослідженні судинної сітки виявлено зменшення густини поверхневого, так і глибокого сплетіння у нижньому сегменті лівого ока порівняно з правим (рис. 5).

Обговорення

Проведено обстеження структурних змін головки зорового нерва у пацієнта 63 років протягом тримісячного періоду. Клінічний діагноз: Атрофія зорового нерва лівого ока. Неартерійтна ішемічна оптична нейропатія обох очей.

На початкових етапах захворювання (серпень 2024 року), згідно з результатами офтальмоскопії, спостерігалась гіперемія, розмитість меж і виповнення екскавації ДЗН лівого ока, що, ймовірно, відповідає його набряку. Подібна картина локального набряку на ранній

фазі НАІОН відзначається в літературі [6], як наслідок гіперперфузії в системі задніх коротких циліарних артерій [7].

На більш пізньому етапі (жовтень 2024 року) аналогічна картина набряку з'являється вже на правому оці, тоді як ДЗН лівого ока набуває блідого, монотонного, що свідчить про атрофію зорового нерва. Апоптоз клітин і втрата нервових волокон, як ознаки ішемічного ураження, що веде до атрофії, також описуються, також описуються в працях інших дослідників [8].

Дослідження кількісних характеристик структурних елементів зорового нерва за допомогою ОКТ показало на лівому оці зменшення середньої товщини RNFL на 54 % та GCC++ на 4 % у жовтні порівняно із серпнем, що вказує на зменшення вираженості набряку.

В серпні спостерігалось збільшення товщини RNFL та GCC++ у верхньому та нижньому сегментах лівого ока порівняно з правим. У жовтні товщина обох шарів нижнього сегмента лівого ока стала більшою, ніж товщина верхнього сегменту, що, ймовірно, відображає поширення набряку з верхнього сегмента до нижнього. Дослідження прогресування передньої ішемічної

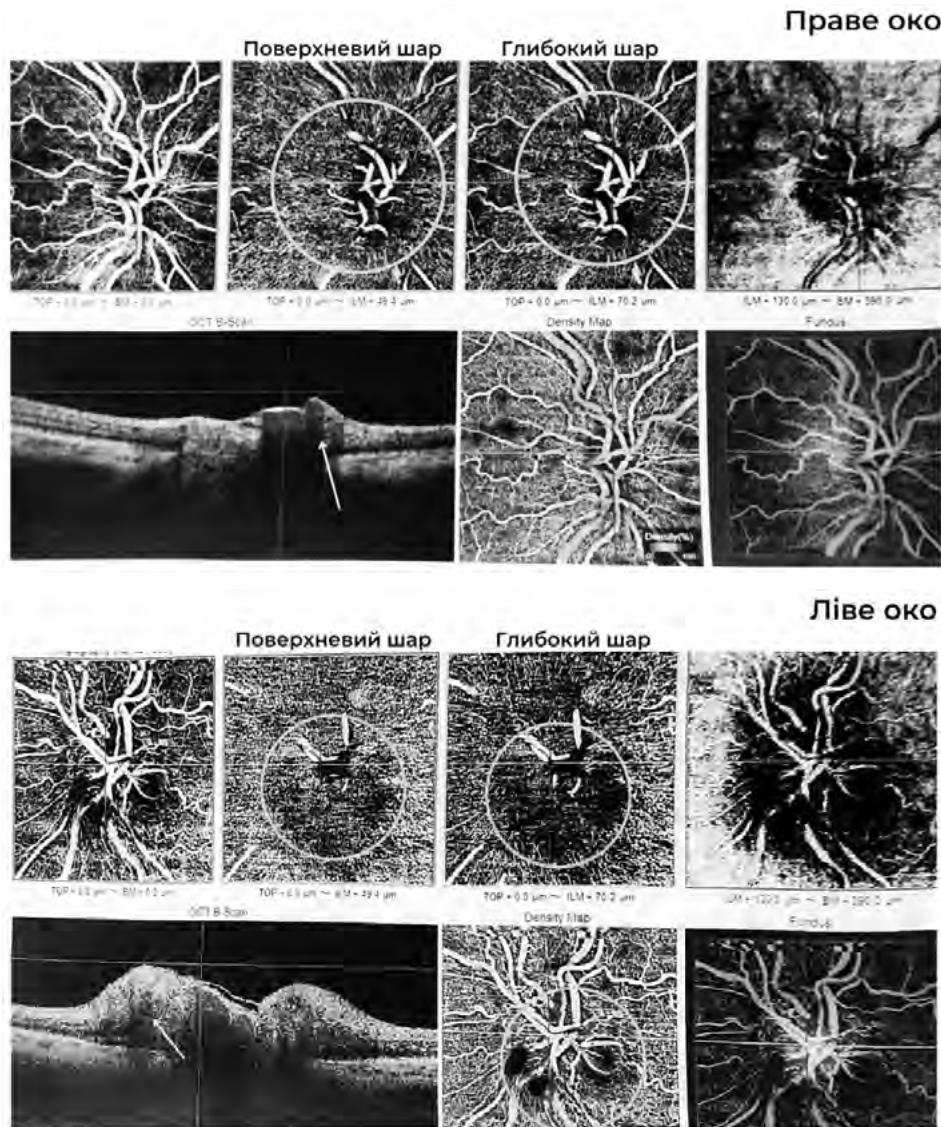


Рис. 5. Густина судин перипапільярної зони пацієнта О., TOPCON, OCT Angiography Report

нейропатії, за даними Hashimoto Н. із співавторами (2020) [9], також демонструють подібне поширення набряку ДЗН зверху вниз. Автори зазначають, що саме набряк верхньої межі ДЗН має більшу схильність до прогресування та рецидивів.

Дані ангіо-ОКТ, отримані в жовтні 2024, свідчать про зниження густини судинної сітки саме в нижньому сегменті перипапільярної зони, що поєднується з набряком та звивистістю розширених капілярів. Аналогічні зміни описано в літературі [10]. Окремі автори, як і в описаному нами випадку, повідомляють про дифузну втрату мікрovasкулярної манжети та судинної мережі навколо ДЗН [11].

Заключення. Проведене дослідження структурних змін головки зорового нерва підкреслює значущу роль локального набряку як наслідку порушення перфузії крові при НАІОН. Отримані результати також підтверджують тенденцію до розширення зони ураження, імовірно зумовлену впливом вторинних факторів.

Література

1. **Biousse V, Newman NJ.** Ischemic Optic Neuropathies. *N Engl J Med.* 2015 Oct 22;373(17):1677. doi: 10.1056/NEJMc1509058.
2. **Hayreh SS.** Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013 Aug;251(8):1873-84. doi: 10.1007/s00417-013-2399-z.
3. **Rizzo JF 3rd.** Unraveling the Enigma of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2019 Dec;39(4):529-544. doi: 10.1097/WNO.0000000000000870.
4. **Suh MH, Kim SH, Park KH, Kim SJ, Kim TW, Hwang SS, Kim DM.** Comparison of the correlations between optic disc rim area and retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2011 Feb;151(2):277-86.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2010.08.033.
5. **Arnold AC.** Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2003 Jun;23(2):157-63. doi: 10.1097/00041327-200306000-00012

6. **Raizada K, Margolin E.** Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 32644471.
7. **Tournaire-Marques E.** Neuropathies optiques ischémiques [Ischemic optic neuropathies]. J Fr Ophtalmol. 2020 Jun;43(6):552-558. French. doi: 10.1016/j.jfo.2019.10.020.
8. **Levin LA, Louhab A.** Apoptosis of retinal ganglion cells in anterior ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol. 1996 Apr;114(4):488-91. doi: 10.1001/archophth.1996.01100130484027.
9. **Hashimoto H, Hata M, Kashii S, Oishi A, Suda K, Nakano E, Miyata M, Tsujikawa A.** Analysis of Retinal Nerve Fibre Thickening in Progressive and Non-progressive Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy Using Optical Coherence Tomography. Neuroophthalmology. 2020 Jun 25;44(5):307-314. doi: 10.1080/01658107.2020.1755991.
10. **Al-Nashar HY, Hemeda S.** Assessment of peripapillary vessel density in acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Int Ophthalmol. 2020 May;40(5):1269-1276. doi: 10.1007/s10792-020-01293-9.
11. **Gandhi U, Chhablani J, Badakere A, Kekunnaya R, Rasheed MA, Goud A, Chhablani PP.** Optical coherence tomography angiography in acute unilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A comparison with the fellow eye and with eyes with papilledema. Indian J Ophthalmol. 2018 Aug;66(8):1144-1148. doi: 10.4103/ijo.IJO_179_18.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: Мойсеєнко Наталія Миколаївна – natalymoyseenko@gmail.com

Відмови від відповідальності: погляди, висловлені в поданій статті, є власними, та не є офіційною позицією установи.

Джерела підтримки. Відсутні.

Конфлікт інтересів. Автор засвідчує відсутність конфлікту інтересів, який міг би вплинути на його думку щодо предмета або матеріалів, описаних та обговорених у цьому рукописі.

Надійшла 06.02.2025