



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ГЛАУКОМЕ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

© Н.К. Серова

ФГАУ «ФГАУ НМИЦ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва

Для цитирования: Серова Н.К. Дифференциальная диагностика оптической нейропатии у пациентов при патологических процессах центральной нервной системы и глаукоме нормального давления // Офтальмологические ведомости. — 2019. — Т. 12. — № 1. — С. 73–76. <https://doi.org/10.17816/OV12173-76>

Поступила: 15.01.2019

Одобрена: 15.02.2019

Принята: 18.03.2019

✧ В статье представлены особенности офтальмологических проявлений определённой патологии центральной нервной системы с симптоматикой клинически схожей с симптоматикой глаукомы нормального давления, позволяющие проводить дифференциальную диагностику этих патологических процессов.

✧ **Ключевые слова:** оптическая нейропатия; глаукома нормального давления; патология центральной нервной системы.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OPTIC NEUROPATHY IN PATIENTS WITH CNS DISEASES AND NORMAL TENSION GLAUCOMA

© N.K. Serova

Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, Russia

For citation: Serova N.K. Differential diagnosis of optic neuropathy in patients with CNS diseases and normal tension glaucoma. *Ophthalmology Journal*. 2019;12(1):73-76. <https://doi.org/10.17816/OV12173-76>

Received: 15.01.2019

Revised: 15.02.2019

Accepted: 18.03.2019

✧ The article presents specific ophthalmologic signs of a certain condition of the central nervous system with clinical picture resembling that of normal tension glaucoma, and their differential diagnosis based on those signs.

✧ **Keywords:** optical neuropathy; normal tension glaucoma; pathologic condition of the central nervous system.

В современной трактовке глаукомы уровень внутриглазного давления (ВГД) расценивается как фактор риска. Более того признаётся существование нормотензивной глаукомы как самостоятельной формы.

Взгляд исследователей на патогенез глаукомы нормального давления неоднозначен. По мнению одних исследователей, в основе заболевания лежит уровень толерантности зрительного анализатора к среднестатистическому уровню внутриглазного давления, по мнению других — это дегенеративный процесс, схожий с таковым в ЦНС, третьи считают, что глаукома нормального давления представляет собой мультифакторный синдром, при этом имеют значение нарушения гемодинамики в сосудах, кровоснабжающих зрительный анализатор, нарушения их ауторегуляции; важна также ассоциация с сосудистыми дисциркуляторными

процессами, такими как артериальная гипотония, болезнь Рейно с ночным апное. Не последнее место занимает и наследственный фактор [2, 3].

Диагностика глаукомы нормального давления, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, схожими по клиническим проявлениям, порой вызывает определённые трудности. Несмотря на различия в этиологии, патофизиологические механизмы развития глаукомной и неглаукомной оптической нейропатии схожи.

Как известно, оптическая нейропатия, которая лежит в том числе и в основе глаукомного процесса, развивается в результате дегенеративного процесса в ганглиозных клетках сетчатки и её аксонах, которые являются волокнами зрительного нерва. Утрата аксонов и защитных глиальных структур ведёт к побледнению диска зрительного нерва, развитию атрофии зрительного нерва.

Патологическая экскавация диска зрительного нерва наиболее часто ассоциируется с глаукомой. Однако развитие экскавации диска зрительного нерва может сопровождать оптическую нейропатию другой природы. Признётся, что даже для специалистов порой бывает сложно провести дифференциальную диагностику между глаукомной и неглаукомной экскавацией диска зрительного нерва. В литературе приводятся примеры гипердиагностики глаукомы, когда диагноз выставлялся только по состоянию глазного дна [10, 14].

К оптической нейропатии может привести компрессия структур переднего зрительного пути при нейрохирургической патологии, зрительных волокон друзами диска зрительного нерва. Оптическая нейропатия может развиваться в результате краниоорбитальной травмы, токсического, дегенеративного или демиелинизирующего поражения зрительного нерва, нарушения кровоснабжения зрительного нерва артериитной и неартериитной природы, а также в результате генетически обусловленной патологии зрительного нерва. Однако при ряде перечисленных процессов изучение анамнеза, характера развития заболевания, в частности зрительных нарушений, УЗИ зрительных нервов, медико-генетическое обследование в значительной степени помогают проводить дифференциальную диагностику глаукомной и неглаукомной оптической нейропатии, но имеются заболевания, которые могут представлять определённые сложности для дифференциальной диагностики.

Среди них в первую очередь следует упомянуть объёмные образования в полости черепа, компрессирующие латеральную порцию волокон структур переднего зрительного пути: зрительного нерва, хиазмы или зрительного тракта.

К подобной ситуации приводят менингиомы переднего наклонённого отростка и малого крыла основной кости, опухоли средней черепной ямки, петроклевальные менингиомы — доброкачественные, медленно растущие вне мозговые опухоли, исходящие из арахноидальных выростов твёрдой мозговой обо-

лочка. Чаще болеют женщины. Рост опухоли может быть спровоцирован гормональным стрессом либо в период беременности, лактации или менопаузы.

Оптическая нейропатия развивается в результате механического воздействия на аксоны структур переднего зрительного пути, приводящего к нарушению аксоплазматического тока и доставки нейротрофических веществ к ганглиозным клеткам сетчатки. К этому процессу присоединяется сосудистый фактор, вызывающий ишемию.

Заболевание начинается с поражения одного глаза — на стороне опухоли. Развиваются дефекты в носовой половине поля зрения, которые постепенно распространяются на всю носовую половину поля зрения. Когда дефект достигает точки фиксации, отмечается снижение остроты зрения (рис. 1). Реже процесс манифестирует парацентральной или центральной скотомой.

Прогрессирует симптоматика медленно. Глазное дно поначалу в пределах нормы. Признаки атрофии диска зрительного нерва появляются спустя многие недели от начала зрительных расстройств. Кровоизлияний на диске или близ него, вызванных компрессирующим процессом, не бывает. Второй глаз вовлекается в процесс в том случае, если опухоль достигает значительных размеров, распространяется в сторону хиазмы, зрительного тракта или другого зрительного нерва. К этому моменту ранее поражённый глаз может быть слепым. Появление симптоматики на другом глазу способствует диагностике интракраниального процесса. Главная дифференциально-диагностическая особенность при этом заключается в том, что на другом глазу дефекты в поле зрения возникают в височной половине (рис. 2).

К сожалению, не редкость, когда пациенты с нейрохирургической патологией длительно лечатся от различных глазных заболеваний, и к моменту поступления в нейрохирургический стационар опухоль достигает больших размеров.

Другим заболеванием, которое может спровоцировать постановку диагноза глаукомы нормаль-

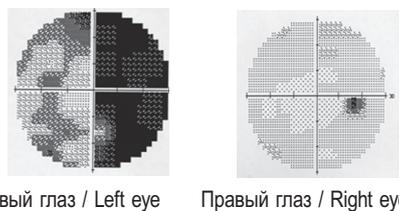


Рис. 1. Поле зрения: автоматическая статическая периметрия — дефект преимущественно в носовой половине поля зрения левого глаза

Fig. 1. Automated visual field reveal nasal defect of the left eye

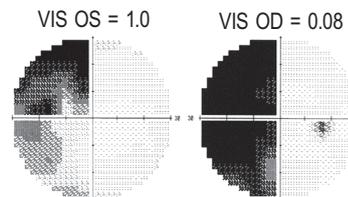


Рис. 2. Поле зрения: автоматическая статическая периметрия — неконгруэнтная левосторонняя гомонимная гемианопсия

Fig. 2. Automated visual field reveal incongruous left — sided homonymous hemianopia

ного давления, являются большие и гигантские параклиноидные аневризмы, клинически протекающие по псевдотуморозному типу.

Характер зрительных нарушений зависит от топографии аневризм. В случае если аневризма приводит к сдавлению латеральной группы волокон зрительного нерва, иногда хиазмы зрительного тракта, дефекты поля зрения могут иметь вид скотом или периферических дефектов в носовой половине. Атрофию диска зрительного нерва при аневризмах отличает от глаукомной оптической атрофии то, что при атрофии вследствие сдавления зрительных волокон аневризмой равномерно бледнеют все ткани диска зрительного нерва.

Склерозированная стенка внутренней сонной артерии, сдавливая латеральную порцию волокон зрительного нерва, может привести к так называемому сосудисто-нервному конфликту, который проявляется дефектами в носовой половине поля зрения. Помимо этого склеротические изменения в сосудах, кровоснабжающих зрительный нерв, также могут приводить к атрофии зрительного нерва и развитию экскавации диска. Клинические проявления бывают как односторонними, так и двусторонними, порой асимметрично выраженными.

В литературе представлены редкие наблюдения флюктуирующей биназальной гемианопсии при долихоэктазии внутренней сонной артерии [13].

Ещё один процесс может привести к назальным или биназальным дефектам в поле зрения. Это вторичная постзастойная атрофия зрительных нервов в результате внутричерепной гипертензии различного генеза. Однако офтальмоскопическая картина никоим образом не будет напоминать глаукомную оптическую нейропатию.

Интерес представляет вопрос об относительной роли изменения градиента ВЧД/ВГД в формировании экскавации диска зрительного нерва у больных с внутричерепной гипотензией [5, 9, 11, 12]. Однако, обследуя пациентов с посттравматической назальной ликвореей или гиперфункцией шунта после операции на ликворной системе, мы не наблюдали развитие оптической нейропатии, схожей с глаукомной, ни в плане зрительных нарушений, ни в плане изменения в диске зрительного нерва.

В 2006 г. N. Gupta et al. обнаружили у пациента с глаукомой нормального давления дегенеративные изменения не только в зрительном нерве, но и в наружном коленчатом теле и зрительной коре [8]. При этом была выявлена корреляция между изменениями в головном мозге и выраженностью глаукомного процесса.

Немногим ранее в эксперименте на приматах было показано, что при повышенном ВГД изменения в структурах наружного коленчатого тела не сопровождаются признаками гибели волокон в зрительном нерве [15].

Исследования, проведённые в нашей стране, как морфологические, так и нейровизуализационные, также подтвердили наличие дегенерации в наружном коленчатом теле и в зрительной коре у пациентов с глаукомой и продемонстрировали их идентичность с изменениями при болезни Альцгеймера [1, 4]. При морфологическом исследовании у пациентов с открытоугольной глаукомой в тканях головного мозга был обнаружен бета-амилоид — маркер нейродегенерации, присутствующий при болезни Альцгеймера [3]. Всё это дало повод причислить глаукому к дегенеративным заболеваниям.

Глаз — это мозг, вынесенный на периферию. В строении глаза мы найдём практически все анатомические компоненты, что и в головном мозге, не говоря уже о том, что большая часть зрительного анализатора является частью головного мозга. Трудно не согласиться с мнением Helen V. Danesh-Meyer, Leonard A. Levin (2015), что «головной мозг и зрительный нерв имеют схожие патологические процессы при нейродегенеративных заболеваниях» [6].

Нейродегенеративные заболевания ЦНС, в частности, такие, как болезнь Альцгеймера и Паркинсона, и глаукому объединяет медленное прогрессирование утраты функций, общие механизмы гибели клетки: оксидативный стресс и глутаматная токсичность, селективная потеря определённых популяций нейронов вследствие апоптоза, а также трансинаптическая дегенерация.

В то же время имеется суждение, что изменения, обнаруживаемые по ходу зрительного анализатора у пациентов с глаукомой, скорее всего, носят вторичный характер и служат проявлением аксонапатии ганглиозных клеток сетчатки [6].

Итак, общими клиническими признаками для глаукомной и неглаукомной оптической нейропатии являются:

- медленное, в течение нескольких лет, развитие клинических симптомов;
- изменения диска зрительного нерва, которые появляются спустя достаточно длительный латентный период.

Подозрение на неглаукомный процесс должно возникать:

- при поражении одного глаза или выраженной асимметрии, особенно при одинаковом ВГД на обоих глазах;

- в случае сочетания нормального диска зрительного нерва с достаточно выраженными дефектами в поле зрения;
- при быстром снижении остроты зрения, которое характерно для неглаукомной оптической нейропатии воспалительной или сосудистой природы; в этом случае возможно сочетание снижения остроты зрения и менее выраженных дефектов поля зрения;
- если присутствуют вертикальные или альтитудинальные (горизонтальные) дефекты поля зрения, характерные для неглаукомной оптической нейропатии;
- при наличии стойких центральных и парацентральных скотом.

В заключение следует привести мнение, с которым невозможно не согласиться: «Только при полном клиническом обследовании с использованием различных визуализационных технологий возможно провести достойную дифференциальную диагностику» [7].

Дифференциальная диагностика необходима, поскольку своевременное выявление внутричерепного процесса выступает залогом не только сохранения зрения или улучшения утраченного зрения, но и сохранения жизни пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Газизова И.Р., Никитин Д.Н., и др. Первичная открытоугольная глаукома и дегенеративные изменения в центральных отделах зрительного анализатора // Офтальмологические ведомости. – 2012. – Т. 5. – № 3. – С. 23–28. [Alekseev VN, Gazizova IR, Nikitin DN, et al. Primary open-angle glaucoma and degenerative changes in the central area of the visual analyzer. *Oftalmologicheskie vedomosti*. 2012;5(3):23-28. (In Russ.)]
2. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н., Титаренко А.И. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе сосудистых заболеваний органа зрения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2016. – Т. 15. – № 4. – С. 5–16. [Astakhov YS, Tul'tseva SN, Titarenko AI. The role of endothelium dysfunction in the pathogenesis of vascular ocular diseases. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulatsiia*. 2016;15(4):5-16. (In Russ.)]
3. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Газизова И.Р., Мартынова Е.Б. Патоморфология центральных отделов зрительного анализатора при глаукоме // РМЖ. – 2017. – № 1. – С. 1–3. [Egorov EA, Alekseev VN, Gazizova IR, Martynova EB. Patomorfologiya tsentral'nykh otdelov zritel'nogo analizatora pri glaukome. *RMZh*. 2017;(1):1-3. (In Russ.)]
4. Еричев В.П., Панюшкина Л.А., Фомин А.В. Оптическая когерентная томография сетчатки и зрительного нерва в диагностике болезни Альцгеймера // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2013. – № 1. – С. 5–10. [Erichev VP, Panyushkina LA, Fomin AV. Optical coherence tomography of the retina and the optic nerve in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Glaukoma. Zhurnal NII GB RAMN*. 2013;(1):5-10. (In Russ.)]
5. Berdahl JP, Allingham RR, Johnson DH. Cerebrospinal fluid pressure is decreased in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2008;115(5):763-8. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.01.013>.
6. Danesh-Meyer HV, Levin LA. Glaucoma as a neurodegenerative disease. *J Neuroophthalmol*. 2015;35(Suppl1):S22-28. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000293>.
7. Fraser CL, White AJ, Plant GT, Martin KR. Optic nerve cupping and the neuro-ophthalmologist. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(4):377-389. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000080>.
8. Gupta N, Ang LC, Noel de Tilly L, et al. Human glaucoma and neural degeneration in intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus, and visual cortex. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(6):674-678. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.086769>.
9. Morgan WH, Yu DY, Balaratnasingam C. The role of cerebrospinal fluid pressure in glaucoma pathophysiology: the dark side of the optic disc. *J Glaucoma*. 2008;17(5):408-413. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31815c5f7c>.
10. O'Neill EC, Danesh-Meyer HV, Kong GX, et al. Optic disc evaluation in optic neuropathies: the optic disc assessment project. *Ophthalmology*. 2011;118(5):964-70. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.09.002>.
11. Ren R, Zhang X, Wang N, et al. Cerebrospinal fluid pressure in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(2):e142-148. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2010.02015.x>.
12. Soares A, Almeida C, Loppes N, Vaz F. Characteristics of the lamina cribrosa (LC) in patients with intracranial hypotension syndrome. In: Proceedings of the EUNOS13th meeting; Budapest, 10-13 Sep 2017. Budapest; 2017. P. 522.
13. Thitisaksakul C, Pruksakorn V, Chaitusaney T, et al. Fluctuation of binasal hemianopia caused by dolichoectatic internal carotid artery. In: Proceedings of the EUNOS13th meeting; Budapest, 10-13 Sep 2017. Budapest; 2017. P. 525.
14. Trobe JD, Glaser JS, Cassady J, et al. Nonglaucomatous excavation of the optic disc. *Arch Ophthalmol*. 1980;98(6):1046-1050. <https://doi.org/10.1001/archophth.1980.01020031036004>.
15. Yucel YH, Zhang Q, Weinreb RN, et al. Effects of retinal ganglion cell loss on magno-, parvo-, koniocellular pathways in the lateral geniculate nucleus and visual cortex in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2003;22(4):465-481. [https://doi.org/10.1016/S1350-9462\(03\)00026-0](https://doi.org/10.1016/S1350-9462(03)00026-0).

Сведения об авторах

Information about the authors

Наталья Константиновна Серова — д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, группа офтальмологических исследований. ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва. E-mail: NSerova@nsi.ru.

Natalia K. Serova — MD, Professor, Chief of the Department of Ophthalmology. Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, Russia. E-mail: NSerova@nsi.ru.