

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ НЕВРИТОВ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Ключевые слова:** неврит зрительного нерва, рассеянный склероз, оптическая когерентная томография, зрительные вызванные потенциалы

Неврит зрительного нерва (НЗН) протекает со снижением зрительных функций у лиц молодого трудоспособного возраста, имеет потенциально двухсторонний характер поражения и в 45-70% случаев приводит к атрофиям зрительного нерва (ЗН). Причиной тяжелых исходов является недифференцированный подход к лечению, особенно на начальных стадиях процесса. Различают инфекционный, параинфекционный, демиелинизирующий, аутоиммунный и другие виды НЗН, каждый из которых требует этиопатогенетического метода лечения [1-5]. На начальной стадии заболевания все НЗН имеют схожую клиническую и офтальмоскопическую картину, поэтому дифференциальная диагностика становится наиболее актуальной.

**Цель** – выявить дифференциально-диагностические критерии НЗН различной этиологии.

### Материал и методы

Для выявления дифференциально-диагностических критериев больные были разделены на 2 группы. 1 группу составили больные с НЗН воспалительной этиологии - 53 больных (90 глаз), 2 группу – больные с НЗН демиелинизирующей этиологией - 13 больных (23 глаза). Контрольную группу составили 10 соматически здоровые лица (10 глаз) того же возраста, не страдающие офтальмопатологией.

Методами исследования служили стандартные офтальмологические (визометрия, тонометрия, периметрия, офтальмоскопия), специальные офтальмологические (оптическая когерентная томография - ОКТ) и инструментальные исследования (зрительные вызванные потенциалы – ЗВП, МРТ головного мозга с трактографией).

ЗВП оценивали на аппаратах «Нейрон-Спектр 4-ВПМ» путем предъявления шахматного паттерна и единичных световых импульсов. Исследование проводили на реверсивный шахматный паттерн, изучали индексы амплитуды и латентности. Наиболее информативными считались параметры N75, P100, N145.

ОКТ проводили на приборе Stratus OCT-3000 (Carl Zeiss, Германия). Для анализа состояния диска зрительного нерва (ДЗН) использовались протоколы Fast Optic Disk и RNFL Thickness. Подсчет параметров исследования проводился с использованием протоколов RNFL Thickness Average OU и Optic Nerve Head (Single Eye). Оценивалась толщина слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне и отклонения ее от показателей нормы в данной возрастной группе, а также размеры экскавации ДЗН.

Всем пациентам проводилась МРТ головного мозга на аппарате Siemens Essenza 1,5 Тл (Германия) по стандартной методике в T1- и T2-взвешенных изображениях с толщиной среза в 5 мм в трех плоскостях – сагиттальной, фронтальной и аксиальной.

Для статистической обработки данных использовался пакет компьютерных программ Microsoft Excel 2010, Statistica 7.0. Определение значений средних показателей и их отклонений проводилось при помощи метода описательной статистики. Достоверность полученных различий средних показателей, соответствующих нормальному закону распределения, оценивалась с помощью парного t-теста Стьюдента.

### Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ больных с НЗН воспалительной и демиелинизирующей этиологии показал ряд закономерных отличий. Болезненность при движении глазных яблок и светобоязнь чаще встречались у больных с НЗН воспалительной этиологии. Больные с НЗН демиелинизирующей этиологии часто жаловались на резкое снижение остроты зрения (ОЗ) и снижение контрастности (табл. 1).

Таблица 1

**Жалобы больных в сравниваемых группах**

Жалобы	Группа	1 группа	2 группа	P
Снижение остроты зрения		68%	92%	<0,05
Болезненность в области глазного яблока		72%	34%	<0,05
Светобоязнь		35%	15%	<0,05
Снижение контрастности		2%	98%	<0,05

При изучении особенностей снижения зрения выявлено, что одним из отличительных признаков демиелинизирующих НЗН является симптом Утгоффа (колебания ОЗ после физических нагрузок или повышения температуры тела), его частота встречаемости во 2 группе пациентов выявлена в 45% случаев против 10% в 1 группе ( $p<0,05$ ). Также отличием демиелинизирующих НЗН является ремитирующий характер восстановления зрения, в основе которого лежит повышенная чувствительность демиелинизированных аксонов к различным внешним воздействиям (табл.2).

Таблица 2

**Особенности снижения остроты зрения в сравниваемых группах**

Симптом	Группа	1 группа	2 группа	P
Симптом Утгоффа		10%	45%	<0,05
Ремитирующее восстановление зрения		5%	59%	<0,05
Снижение дневного зрения по сравнению с сумеречным		30%	68%	<0,05

Данные о состоянии ОЗ обследованного контингента представлены в таблице 3. В 11,9% случаев имелись различные аномалии рефракции, которые достаточно полно корригировались, в связи с чем, в таблице представлены показатели ОЗ с коррекцией. ОЗ в 1 группе в среднем была  $0,28\pm 0,035$ , во 2 группе  $0,26\pm 0,07$ .

Таблица 3

**Состояние остроты зрения в сравниваемых группах**

Группа обследования	Острота зрения					M±m
	0 (ноль)	<0,09	0,1-0,3	0,4-0,6	0,7-1,0	
1 группа (n=90)	6 (6,6%)	20 (22,3%)	24 (26,7%)	19 (21,1%)	21 (23,3%)	$0,28\pm 0,035$
2 группа (n=23)	7 (29,3%)	8 (33,4%)	4 (16,6%)	1 (4,1%)	4 (16,6%)	$0,26\pm 0,07$

Существенной разницы в ОЗ между сравниваемыми группами мы не обнаружили.

В 1 группе больных прямая реакция зрачков на свет была вялой в 82 (91,1%) случаях, полностью отсутствовала в 8 (8,9%). Содружественная реакция зрачков была сохранена в 85 (94,7%) глазах. При исследовании зрачковых реакций во 2 группе больных выявлена парадоксальная реакция зрачков на свет - «гиппус» в 20 случаях (86,9%), в 1 группе в 4 случаях (4,4%).

В 1 группе больных по данным офтальмоскопии, размер ДЗН был увеличен в 76,6% случаев. Наблюдалась выраженная гиперемия ДЗН в 66,7% случаев, физиологическая экскавация отсутствовала в 83,3% случаев. Границы ДЗН в 75,6% случаев были полностью размытыми. В 67,8% случаев наблюдалась проминенция диска на  $1,5\pm 0,2$  диоптрии. Количество сосудов, проходящих через край ДЗН, увеличилось в среднем до  $18,2\pm 0,14$  в 64,4% случаев, а соотношение артериовенозного (А/В) коэффициента в 62 (68,8%) глазах составило 3:5.

Изменения на глазном дне у больных 2 группы были незначительными, что соответствовало данным литературы. В 23 случаях (100%) при офтальмоскопии выявлено побледнение височной половины ДЗН, границы по ходу сосудов были слегка размытыми, отек ДЗН, физиологическая экскавация отсутствовала. Во время последующих обострений НЗН на глазном дне определялись изменения в виде деколорации всего ДЗН.

По данным ОКТ средняя толщина слоев нервных волокон сетчатки (СНВС) была достоверно ниже у пациентов с НЗН демиелинизирующей этиологии на 21%, по сравнению с контрольной группой ( $p<0,001$ , табл. 4). Аналогичные закономерности отмечены и для толщины нейроретинального пояса (НРП) и макулы, при этом выявлено снижение толщины НРП на 9,5% и макулы на 10% по сравнению с контрольной группой. В отличие от этого в 1 группе в связи с наличием отека ДЗН и перипапиллярной области выявлено увеличение толщины СНВС на 46% и НРП на 34% по сравнению с контрольной группой. Также обнаружено увеличение толщины макулы на 11,2%.

Во 2 группе также выявлено равномерное снижение толщины СНВС по всем квадрантам. При равномерном снижении СНВС по всем секторам наиболее низкие показатели получены в височном, изначально наиболее тонком секторе. В 1 группе толщина СНВС по всем квадрантам была равномерно увеличена.

Показатель уровня фокальных потерь (FLV) комплекса ГКС в 1 группе практически не отличался от нормальных величин. Во 2 группе отмечалось снижение этого показателя в 14 раз по сравнению с контрольной группой ( $p<0,05$ ). Анализ уровня глобальных потерь (GLV) комплекса ГКС определил существенное превышение в 7,2 раз этого показателя у пациентов 2 группы по сравнению с группой контроля. Уровень

GLV в 1 группе недостоверно повысился, в основном, у больных с НЗН в стадии перехода в атрофию ДЗН. Полученные результаты указывают на высокую чувствительность ОКТ в диагностике аксональной дегенерации у больных с НЗН демиелинизирующей этиологии.

Таблица 4

**Сравнительный анализ показателей ОКТ у больных с НЗН различной этиологии**

Группы	СНВС	НРП	Толщина макулы	FLV (%)	GLV (%)
1 группа (n=90)	152,47±10,6**	1,99±0,099*	250,4±6,98*	1,2±0,14	7,4±0,36
2 группа (n=23)	82,6±5,15*	1,34±0,13	202,2±4,5	11,5±0,03**	38,55±0,9**
Контроль-ная группа	104,5±6,9	1,48±0,29	225±4,07	0,74±0,7	5,33±3,6

\* - p<0,05; \*\* - p<0,001 – достоверность отличий показателей по сравнению с контрольной группой

По результатам ЗВП (таб.5) на шахматный паттерн показатель латентности N75 в 1 группе достоверно увеличился по сравнению с контрольной группой на 18% (p<0,05). Отмечено статистически значимое повышение латентности N75 во 2 группе (112,1±5,1 мс) по сравнению с контрольной на 50,9% (p<0,05). Увеличение латентности на ≥40 мс свидетельствует о поражении миелиновой оболочки, что характерно для демиелинизирующего процесса.

В 1 группе латентность P100 составила 118,41±4,23 мс, что достоверно выше на 15,4% по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Во 2 группе этот показатель имел тенденцию к увеличению на 39,4% (p<0,05). Следовательно, во 2 группе, в связи с увеличением латентности на 39,4%, имелись значительные изменения в ЗН по демиелинизирующему типу.

Таблица 5

**Сравнительный анализ показателей ЗВП у больных НЗН различной этиологии**

Показатели ЗВП	1 группа - больные с НЗН воспалительной этиологии (n=90)	2 группа - больные с НЗН демиелинизирующей этиологии (n=23)	Контрольная группа (n=10)
Латентность N75 (мс)	87,8±3,27*	112,1±5,1*	74,2±3,5
Латентность P100 (мс)	118,41±4,23*	143,0±6,35**	102,6±3,73

\* - p<0,05; \*\* - p<0,001 – достоверность отличий показателей по сравнению с контрольной группой

Таким образом, результаты исследования ЗВП показали, что у 100% больных НЗН демиелинизирующей этиологии наблюдалось бинокулярное изменение латентности без изменений зрительных функций и картины глазного дна на парном глазу, что можно считать дополнительным диагностическим признаком при дифференциальной диагностике воспалительных и демиелинизирующих НЗН.

При МРТ головного мозга у всех пациентов 2 группы выявлены МР-признаки демиелинизирующего заболевания головного мозга. На МРТ перивентрикулярно, вокруг боковых желудочков, субкортикально в белом веществе определялись мелкие очаги и умеренно выраженные зоны гиперинтенсивности в режимах T2 и FLAIR, размером от 3 до 15 мм, округлой, овальной или неправильной формы, имеющие как четкие границы с веществом мозга, так и нечеткие контуры. Они располагались: в перивентрикулярном белом веществе – 99,3%, в мозолистом теле – 94%, в мосту – 40,9%, в продолговатом – 36%, в спинном мозге – 13,1%, а также очаги выявлены в зрительном нерве и хиазме – 15,3%.

В 90% при НЗН демиелинизирующей этиологии выявлено вовлечение в патологический процесс ретро-хиазмальных зрительных путей. При этом выявлено нарушение проведения в различных точках по ходу зрительного пути: не только в зрительном нерве и зрительном тракте, но также очень часто в перивентрикулярном белом веществе, где проходят волокна зрительной лучистости, что нашло подтверждение при использовании нами МР-трактографии. Так, показатель фракционной анизотропии значительно был снижен в области ЗЛ - 370,0±24,0, по сравнению с контрольной группой - 557±16,0, что можно объяснить наличием демиелинизации волокон проводящих путей, увеличением внеклеточного пространства мозга в результате воспалительной реакции. Во 2 группе при 3D трехмерном режиме реконструкции трактов зрительного анализатора с совмещением анатомических структур головного мозга имели возможность визуализировать перерыв зрительных волокон.

**Заклучение**

В результате исследования больных с НЗН демиелинизирующей этиологией выявлены характерные особенности: снижение ОЗ до 0,1 и ниже, парадоксальная реакция зрачков на свет в 86,9% случаев. По результатам исследования с помощью ЗВП обнаружено двустороннее удлинение периода латентности P100 и снижение его амплитуды. Имеются характерные изменения на МРТ головного и спинного мозга. Данные изменения ЗВП и МР-трактографии свидетельствуют о преимущественном постхиазмальном повреждении зрительного пути.

Таким образом, к основным дифференциально-диагностическим критериям демиелинизирующих НЗН относятся данные исследования: зрачковых реакций, ЗВП, ОКТ, МРТ и МР - трактографии.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л. Поражения зрительного нерва. Киев, 2006, с.170-174.
2. Ионкина И.В. Клинико-электрофизиологические особенности течения ретробульбарного неврита и прогнозирование исхода заболевания: Автореф. дисс. ... к.м.н. Екатеринбург, 2013, с.9-16.
3. Камилов Х.М. Дифференцированный подход к диагностике отечных состояний диска зрительного нерва / Новые технологии в офтальмологии: Сб. тезисов межд. науч.-практ. конф., Ташкент, 2008, с.38.
4. Коваленко А.В., Бисага Г.Н., Бойко Э.В. и др. Совершенствование обследования зрительного анализатора при рассеянном склерозе // Бюллетень сибирской медицины, 2013, т.12, № 5, с.76–86.
5. Кривошеев А.А. Топографическое картирование зрительных вызванных потенциалов в диагностике заболеваний зрительного пути: Автореф. дисс. ... к.м.н., М., 2008, 21 с.
6. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М.: Медицина, 2004, 428 с.
7. Grover L.K., Hood D.C., Ghadiali Q. et al. A comparison of multifocal and conventional visual evoked potential techniques in patients with optic neuritis/multiple sclerosis // Doc. Ophthalmol., 2008, v.117(2), p.121-128.
8. Klistorner A., Fraser C., Garrick R. et al. Correlation between full-field and multifocal VEPs in optic neuritis // Doc. Ophthalmol., 2008, v. 116(1), p.19-27.
9. Fraser C.L., Klistorner A., Graham S.L. et al. Multifocal visual evoked potential analysis of inflammatory or demyelinating optic neuritis // Ophthalmology, 2006, v.113(2), p.321-323.
10. Klistorner A., Arvind H., Nguyen T. et al. Multifocal VEP and OCT in optic neuritis: A topographical study of the structure-function relationship // Doc. Ophthalmol., 2009, v.118(2), p.129-137.

Khamraeva G.H.

**MÜXTƏLİF ETİOLOGİYALI GÖRMƏ SİNİRİ NEVRİTLƏRİNİN  
DİAQNOSTİKASINA DİFFERENSİAL YANAŞMA***Həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Daşkənd, Özbəkistan***Açar sözlər:** *görmə siniri nevriti, yayılmış skleroz, optik koherent tomoqrafiya, vizual evoked potensialı***XÜLASƏ**

**Məqsəd** – müxtəlif etiologiyalı görmə siniri nevritlərinin differensial – diaqnostik meyarlarının müəyyən edilməsi.

**Material və metodlar**

Diferensial-diaqnostik meyarların üzə çıxarılması üçün xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: I qrup GSN-nin ittihabi etiologiyası ilə olan xəstələr - 53 xəstə (90 göz), II qrup – GSN-nin demiyelinizəedici etiologiyası ilə olan xəstələr - 13 xəstə (23 göz) təşkil etmişdir. Nəzarət qrupu həmin yaşdan ibarət, oftalmopatologiyadan əziyyət çəkməyən

10 somatik sağlam (10 göz) şəxs təşkil etmişdir. Tədqiqatın metodları kimi standart oftalmoloji (vizometriya, tonometriya, perimetriya, oftalmoskopiya), xüsusi oftalmoloji (optik koherent tomoqrafiya – OKT), instrumental tədqiqatlar (çağrılmış görmə potensialları - ÇGP, traktoqrafiya ilə baş beyinin maqnit-rezonans tomoqrafiyası - MPT) xidmət etmişdir.

#### Nəticə

Tədqiqat nəticəsində demiyelinizəedici etiologiya ilə görmə sinirinin nevrیتی olan xəstələrdə səciyyəvi xüsusiyyətlər aşkar edilmişdir: görmə itiliyinin 0,1 və daha aşağı enməsi, 86,9% hallarda bəbəklərin işığa paradoksal reaksiyası. Çağrılmış görmə potensialları vasitəsilə tədqiqatların nəticələrinə görə P100 latent dövrünün ikitərəfli uzanması və onun amplitudunun enməsi aşkar edilmişdir. MRT-da baş və onurğa beynin səciyyəvi dəyişiklikləri mövcuddur. ÇGP və MR-traktoqrafiya göstəricilərinin dəyişiklikləri görmə yolunun postxiazmal zədələnməsinin üstünlük təşkil etdiyini təsdiq edir.

#### Yekun

Beləliklə, demiyelinizəedici görmə siniri nevritinin əsas differensial-diaqnostik meyarlarına bəbək reaksiyasının, OKT, MRT və MR-traktoqrafiya göstəricilərinin tədqiqi aiddir.

G. Khamraeva

## DIFFERENTIATED APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF OPTIC NEURITIS OF THE VARIOUS ETIOLOGIES

*Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Uzbekistan*

**Key words:** *optic neuritis, multiply sclerosis, optic coherence tomography, visual evoked potentials*

### SUMMARY

**The aim** – of the study was to identify differentially-diagnostic criteria of the various etiologies the optic neuritis

#### Material and methods

The patients were divided into 2 groups. Group 1 consisted of patients with optic neuritis of the inflammatory etiology - 53 patients (90 eyes), 2 group - patients with optic neuritis of demyelinating etiology - 13 patients (23 eyes). A control group comprised 10 somatically healthy subjects (10 eyes) of the same age who do not have ophthalmopathology.

The methods of the study were; standard ophthalmic (visometry, tonometry, perimetry, ophthalmoscopy), special ophthalmic (optical coherence tomography - OCT) and instrumental investigations (visual evoked potentials - VEP, MRI of the brain with the tractography).

#### Conclusion

The main differential diagnostic criteria of inflammatory and demyelinating optic neuritis were data latency of N75 and P100 at the VEP, which increased significantly in demyelinating optic neuritis; OCT settings that have been significantly reduced in group 2 patients; changes in pupillary reactions; indicators MR tractography. The data of visometry and perimetry were not reliable.

#### Для корреспонденции:

*Хамраева Гавхар Хусановна старший научный сотрудник Ташкентского института усовершенствования врачей, кафедра офтальмологии*

*E-mail: gavhar08021982@mail.ru*