

Обзор литературы

УДК 617.732-005.98:616.8:617.7:616.8-089

Застійні диски зорових нервів. Нейроофтальмологічні та нейрохірургічні аспекти

В. А. Васюта¹, д-р мед. наук; **В. В. Білошицький**¹, д-р мед. наук; **Л. Д. Пічкур**¹, д-р мед. наук;
А. П. Гук¹, канд. мед. наук; **О. Ю. Малишева**¹, наук. співроб; **Л. Р. Боровік**², аспірант

¹ ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»; Київ (Україна)

² Запорізька КУ «Міська клінічна лікарня екстреної і швидкої медичної допомоги»; Запоріжжя (Україна)

E-mail: vasyuta.v@ukr.net

Ключові слова:

зоровий нерв, застійний диск зорового нерва, внутрішньочерепна гіпертензія

Застійні диски зорових нервів (ЗДЗН) є невід'ємною частиною нейроофтальмології, яка поєднує захворювання центральної нервової системи та зоровий аналізатор. ЗДЗН – це незапальний набряк зорового нерву, обумовлений підйомом внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) при стенозі чи оклюзії лікворних шляхів або через розвиток об'ємного патологічного процесу у порожнині черепа [8]. Оболонки зорового нерву є продовженням субарахноїдального простору, тому підйом ВЧТ передається на зоровий нерв і проявляється застоєм. Треба відмітити, що ЗДЗН є різновидом набряку дисків зорових нервів (optic disk swelling) – більш широкого поняття, яке включає в себе як офтальмологічні захворювання зі змінами диску зорового нерву, так і прояв інтракраніальної гіпертензії [20, 38].

У 1853 році L. Türck та E. Coccinus вперше зробили клінічний опис ЗДЗН [31]. А у 1850 році Albrecht von Graefe визначив, що цей клінічний симптом є ознакою підвищеного внутрішньочерепного тиску і запропонував термін «застійний сосок, Stauungspapille» [12], описавши набряк диску зорового нерву при пухлині головного мозку. У 1908 році A. Parson вперше застосував термін «papilledema» при набряку диску зорового нерву, який розвинувся внаслідок внутрішньочерепної гіпертензії (ВЧГ). До початку ХХ століття в офтальмологічній літературі не проводили диференціації між ЗДЗН та іншими видами набряку зорового нерву [6].

Застійні диски зорових нервів (ЗДЗН) — незапальний набряк зорових нервів, обумовлений підйомом внутрішньочерепного тиску. До розвитку ЗДЗН призводять новоутворення головного мозку, гідроцефалія, черепно-мозкова травма та інші захворювання центральної нервової системи. Діагностика базується на офтальмоскопічній картині та даних нейровізуалізуючих досліджень. Диференційний діагноз проводиться з псевдозастоем, а також запальними та судинними захворюваннями зорового нерва. Лікування направлено на зниження внутрішньочерепного тиску.

Диференціація між різними видами набряку залишається складною, так як даний патологічний стан може бути як проявом ЗДЗН, так і розвиватися при папіліті, передній ішемічній нейропатії та інших ураженнях зорового нерву. Необхідно провести диференціальний діагноз якомога швидше та направити пацієнта до профільних спеціалістів, якщо на очному дні є ознаки ЗДЗН.

Важливо звернути увагу на те, що ЗДЗН не може розвиватися без інтракраніальної гіпертензії, а інтракраніальна гіпертензія в деяких випадках не проявляється ЗДЗН [32]. Гострий розвиток ВЧГ (ЧМТ з внутрішньомозковими крововиливами, субдуральними гематомами, розрив мозкових аневризм) спочатку не супроводжується застоєм. Хронічна інтракраніальна гіпертензія внаслідок новоутворень головного мозку частіше має ознаки гіпертензії на очному дні [38].

Головний мозок розташований у замкненій краніо-вертебральній порожнині, яка заповнена мозковою тканиною (80%), ліквором (10-15%) та кров'ю (5%) [14]. Зміна співвідношення цих компонентів призводить до порушення рівноваги та підйому ВЧТ. Існує декілька механізмів підйому ВЧТ: в результаті об'ємного процесу, який частково займає порожнину черепа; за раху-

нок набряку та набухання тканини мозку (локального чи дифузного); через зменшення інтракраніального об'єму (потовщення кісток черепа); порушення току ліквору або всередині шлуночкової системи (оклюзійна гідроцефалія) або через арахноїдальні грануляції (відкрита гідроцефалія); зміни резорбції в результаті порушення венозного току інтра- або екстракраніально; підвищення продукції ліквору [12].

Найбільш часті причини, які призводять до розвитку внутрішньочерепної гіпертензії [4, 11, 27]:

I. Об'ємні процеси головного та спинного мозку: новоутворення, внутрішньомозкові, субдуральні, епідуральні гематоми та субарахноїдальні крововиливи; набряк мозку, артеріовенозні мальформації, абсцеси та паразитарні захворювання

II. Блокада шлуночкової системи мозку: оклюзійна гідроцефалія (стеноз водопроводу мозку запального, пухлинного, вродженого генезу); синдром Арнольда-Кіарі

III. Порушення продукції або резорбції ліквору: відкрита гідроцефалія (арезорбтивна водянка мозку); підвищення венозного тиску (артеріовенозні співвустя, артеріовенозні мальформації; тромбоз синусів головного мозку; запальні захворювання мозкових оболонок, синдром ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії

IV. Черепно-мозкова травма

V. Вроджене потовщення та деформація кісток черепа.

Частота ЗДЗН при різних захворюваннях головного мозку, за даними літератури, складає від 40 до 80%. Найчастіше ЗДЗН викликають новоутворення головного мозку. Так С. Ж. Трон (1968р) виявляв ЗДЗН у 70,7% хворих з пухлинами головного мозку. Високий відсоток застою був пов'язаний з відсутністю в ті роки сучасних нейровізуалізуючих методів дослідження (МРТ, КТ). За більш сучасними даними Н. М. Єлісеєвої, ЗДЗН зустрічаються у 30% хворих з новоутвореннями головного мозку. Злоякісний характер пухлини достовірно збільшує ризик розвитку ЗДЗН, оскільки для таких новоутворень характерний швидкий інфільтративний ріст, наявність перифокального чи дифузного набряку мозку [3, 13, 22]. Нейроофтальмологічні прояви (зміни полів зору та очного дна, зіничні реакції та окоорухові порушення) залежать від локалізації патологічного процесу [17]. Факторами, які впливають на частоту та ступінь вираженості ЗДЗН, є злоякісний характер новоутворення, серединна локалізація об'ємного утворення, внутрішньомозковий характер росту пухлини [4]. На частоту ЗДЗН впливає також вік хворих, частіше ЗДЗН зустрічаються у пацієнтів до 60 років, інші автори спостерігали найвищий відсоток ЗДЗН у пацієнтів від 3 до 30 років, що пов'язано з невеликою резервною краніовертебральною ємністю у пацієнтів даної вікової групи [7,12].

Застійні диски зорових нервів зустрічаються у 1/5 пацієнтів з оклюзійною гідроцефалією (порушення

циркуляції ліквору) і менше ніж у 1/10 хворих з неоклюзійною гідроцефалією (порушення резорбції ліквору) [4]. При запальних процесах мозку та його оболонок ЗДЗН виявляються у 22% хворих. Менінгіти та енцефаліти призводять до дифузного набряку головного мозку, а також до розвитку оклюзійної гідроцефалії, можливий також розвиток спайкового процесу. Судинні захворювання головного мозку – у 25% випадків супроводжуються ЗДЗН. Розрив мозкових аневризм проявляється субарахноїдальними крововиливами та набряком головного мозку, артеріовенозні мальформації порушують резорбцію ліквору через шунтування артеріальної крові у венозну систему мозку [12].

Важка черепно-мозкова травма у 15% випадків супроводжується розвитком ЗДЗН на очному дні. Це пов'язано з утворенням масивних крововиливів та внутрішньомозкових, субдуральних чи епідуральних гематом, дифузного чи локального набряку головного мозку [5].

ЗДЗН також зустрічаються при ідіопатичній внутрішньочерепній гіпертензії майже у всіх хворих. Цей стан характеризується підвищенням лікворного тиску і розвитком ЗДЗН при відсутності об'ємного утворення у порожнині черепа та змін складу ліквору. Важливо наголосити, що у 50-70% спостережень ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія маніфестує саме зоровими порушеннями [4].

Патогенез. Порушення ліквородинаміки або поява додаткового утворення у порожнині черепа призводить до підйому внутрішньочерепного тиску. Анатомічно існує зв'язок підоболонкового простору головного мозку та орбітальної частини зорового нерва [25]. Внутрішньочерепна гіпертензія підвищує лікворний тиск у підоболонковому просторі зорового нерву, це в свою чергу призводить до підйому тканинного тиску у зоровому нерві, порушення повільного аксоплазматичного току та набряку його аксонів. Також має місце порушення венозного току у системі центральної вени сітківки [4, 21].

Класифікація. Основним діагностичним критерієм для класифікації ЗДЗН є офтальмоскопічна картина очного дна. На пострадянському просторі частіше користуються класифікацією Е. Ж. Трона (1968), який виділив наступні стадії ЗДЗН: початковий, виражений, різко виражений, застійний диск в стадії атрофії, післязастійна атрофія зорового нерву. Окремо виділений ускладнений набряк (ЗДЗН в поєднанні з безпосереднім впливом патологічного процесу на різні ділянки зорового шляху) [13]. Зараз дана класифікація модифікована Н.К. Серовою, яка виділяє наступні стадії ЗДЗН: початкова, помірно-виражена, виражена, стадія зворотного розвитку, вторинна атрофія [12].

N. Miller та N. Newman наголошують на можливість гострого та хронічного перебігу ЗДЗН, розподіляючи стадії застою на ранню, стадію повного розвитку, хронічний та атрофічний набряк [27].

Окремо виділяють ускладнений ЗДЗН, при якому підвищення ВЧТ поєднується з впливом основного патологічного вогнища на зоровий шлях [2]. Існує 5 основних ознак ускладненого застою: 1) незвичні для застою зміни полів зору (геміанопсії); 2) висока гострота зору при значно зміненому полі зору; 3) різка різниця гостроти зору обох очей; 4) різке зниження гостроти зору при застої без атрофічних змін; 5) двобічні ЗДЗН зі значними атрофічними змінами лише на одному оці [2, 13].

Існують три шляхи виникнення ускладненого ЗДЗН: 1) спочатку патологічний процес викликає підвищення ВЧТ, потім впливає на зоровий шлях; 2) патологічний процес одночасно підвищує ВЧТ та діє на зоровий шлях; 3) спочатку є вплив на зоровий шлях, а потім підвищується ВЧТ [2]. Інтракраніальна частина зорового нерва, хіазма розташовані на базальній поверхні головного мозку і можуть вволікатися у патологічний процес головного мозку.

Варіантом розвитку однобічного ЗДЗН є синдром Фостера–Кенеді – застійні диски зорових нервів на одному оці та проста атрофія зорового нерву на іншому оці. Механізм розвитку даного синдрому полягає у тому, що спочатку патологічний процес здавлює інтракраніальну частину зорового нерву і виникає проста атрофія, при прогресуванні процесу піднімається ВЧТ з розвитком ЗДЗН на другому оці [7, 8].

Дуже рідко в клінічній практиці зустрічається псевдосиндром Фостера–Кенеді, при якому виявляється атрофія зорового нерву на одному оці, ЗДЗН на іншому оці без інтракраніальних ушкоджень. Даний стан пов'язаний з ідіопатичною внутрішньочерепною гіпертензією і супроводжується підвищенням ВЧТ. 25% випадків безсимптомні і виявляються на рутинних офтальмологічних оглядах [10, 40].

Діагностика застою в більшості випадках базується на офтальмоскопічній картині очного дна та наявності набряку диска зорового нерву різного ступеню вираженості, який проявляється гіперемією, нечіткістю меж дисків зорових нервів та фізіологічної екскавації, повнокрів'ям вен та відсутністю спонтанного венозного пульсу. Але всі ці ознаки на початкових стадіях можуть бути як варіантом норми, так і ознакою іншої патології. Вроджені вади розвитку ДЗН імітують початкові стадії ЗДЗН і потребують диференціальної діагностики [19]. Звичайний колір диска залежить від стану капілярної сітки і коливається в певних межах. При гіперметропії диск зорового нерву має тенденцію до гіперемії, при міопії – до деколорації.

Важливою ознакою, яка може свідчити про початок ВЧГ, є відсутність спонтанної венозної пульсації на очному дні. У практично здорових осіб спонтанний венозний пульс сітківки діагностується за різними даними у 85-99%, зникає при підйомі внутрішньочерепного тиску і є раннім симптомом ВЧГ. Хоча інші автори не вважають цю ознаку такою вагомою, так як в нормі вона виявляється не у всіх пацієнтів [1, 3, 5]. До-

слідження спонтанного венозного пульсу доцільно використовувати у пацієнтів з важким загальним станом (черепно-мозкова травма, розрив мозкових аневризм) для швидкої діагностики в ургентних ситуаціях.

Для встановлення ЗДЗН необхідно приділити увагу загальним скаргам хворого. Головний біль, нудота, синусова брадикардія, парези ококорухових нервів, епілептичні напади є симптомами гіпертензивно-гідроцефального синдрому [2, 7]. Крім того, можуть виникати транзиторні напади зниження гостроти зору (обнубіляції), тривалістю менше хвилини. Дані стани пов'язані з різким коливанням ВЧТ, минулим порушенням кровообігу у зоровому нерві та компресією нервових волокон набряком [16, 27]. Обнубіляції іноді з'являються спонтанно, але частіше при зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне або поворотах голови. Частота нападів коливається від кількох до 20-30 на добу.

Подальший розвиток ЗДЗН (помірно-виражений застій) проявляється збільшенням набряку, гіперемією, розмитістю меж, вистоянням ДЗН в скловидне тіло. Вени розширені, звиті, прикриті набряклою тканиною, з'являються крововиливи, білі вогнища трансудації. При вираженому ЗДЗН диск різко промінує, діаметр його збільшується, різко розширюються вени, виявляються множинні крововиливи та ексудативні вогнища на диску та перипапілярно. При тривалому існуванні ЗДЗН офтальмоскопічна картина змінюється. Гіперемія диска змінюється деколорацією, яка пов'язана зі зменшенням судин на диску зорового нерву та процесом заміщення зорових волокон гліальною тканиною. Розвивається вторинна післязастійна атрофія зорових нервів [2, 8, 10, 13, 27].

Важливим питанням є тривалість існування ЗДЗН без зорових порушень. Відомо, що при ЗДЗН певний час зберігаються незмінні зорові функції. Навіть при помірно вираженому та вираженому ЗДЗН гострота зору може не порушуватися (за виключенням короткочасних обнубіляцій). Зорові розлади виникають зазвичай в термін від 1 місяця до 5 років існування ЗДЗН [3]. Час, необхідний для розвитку вторинної атрофії зорових нервів, залежить від багатьох факторів, включаючи важкість та постійність ВЧГ. Атрофічні зміни можуть виникнути за декілька тижнів або днів від вперше виявлених ЗДЗН, особливо в тих випадках, коли ВЧТ швидко підвищується. Стрімкий розвиток зорових порушень спостерігається у пацієнтів з тромбозом венозних синусів головного мозку. Іноді пацієнт за 1 – 2 тижні втрачає повністю зір [2]. Швидкий розвиток ЗДЗН призводить до більшого пошкодження зорових волокон і відповідно до більш виражених зорових порушень. Зорові порушення при ЗДЗН базуються на ішемії та здавленні нервових волокон внаслідок набряку.

Виділяють 4 ланки патогенезу зорових порушень при ЗДЗН [3, 4]:

1) розширення сліпої плями обумовлено компресією та зміщенням перипапілярної сітківки набряклим

дискон; 2) периферичні дефекти поля зору (концентричні звуження), викликані ішемією та компресією нервових волокон у склеральному каналі внаслідок набряку; 3) порушення центрального зору виникає на стадії вираженого застою та вторинної атрофії і пов'язане з ішемічним пошкодженням папіломакулярного пучка, набряком і дистрофічними змінами в центральній ділянці сітківки; 4) процес атрофії нервових волокон починає розвиватися на рівні решітчастної пластинки склери безпосередньо за очним яблуком вже на стадії вираженого набряку

Після нормалізації ВЧТ (видалення пухлини, лікворощунтуючі операції) у хворих з ЗДЗН в деяких випадках спостерігається швидке погіршення гостроти зору майже до повної сліпоти. У таких пацієнтів застій на очному дні, виявлений до оперативного втручання, завжди був з явищами атрофії. Пояснити таку «посткомпресійну оптичну нейропатію» важко. Існує припущення, що декомпресія та нормалізація ВЧТ порушує компенсаторне кровопостачання зорового нерва [38].

Для ЗДЗН характерним є зміни полів зору. За даними багатьох авторів, дослідження поля зору найбільш інформативне для виявлення порушень функції зору [29, 41]. Розширення сліпої плями з'являється раніше офтальмоскопічних проявів застою, тобто є ранньою ознакою ВЧГ. На це у 50х роках минулого століття звернув увагу С.М. Федоров [8]. Цей симптом зустрічається найчастіше і може залишатися єдиним дефектом поля зору. Збільшення у розмірі сліпої плями відбувається через зміщення набряклою тканиною диску зорового нерва перипапільарних волокон сітківки. У подальшому дефекти полів зору можуть бути варіабельними: концентричне звуження, звуження в нижньоназальному квадранті, дефекти в носових частинах, дугоподібні, центральні, цекоцентральні, парацентральні скотоми [29, 41].

Для діагностики важливе значення має Гейдельберзька лазерна ретинальна томографія (HRT) та оптична когерентна томографія (ОКТ). Дані методики дозволяють проводити динамічне спостереження та об'єктивізувати ступінь набряку шляхом вимірювання глибини екскавації. Її визначають за допомогою розрахунку коефіцієнту справжнього набряку TDEC – true disk edema coefficient [36]. Недоліком ОКТ є складність диференційної діагностики з псевдозастійним диском ЗН [23]. Для диференціальної діагностики застою та псевдозастою більш доцільно використовувати ОКТ – ангиографію [18, 26]. Флюоресцентна ангиографія (ФАГ) ділянки ДЗН виявляє початковий набряк зорових нервів, який проявляється екстравасальним виходом флюоресцеїну в процесі проходження його по судинам сітківки та підвищеною флюоресценцією диску зорового нерва. Також використовують УЗД зорових нервів, що дозволяє судити про вистояння диску та стан підоболонкового простору орбітальної частини зорового нерву. Розширення підоболонкового простору

реєструється у пацієнтів з ВЧГ. Дана методика допомагає також в диференційній діагностиці з друзами [9, 34].

В класичному варіанті двобічний набряк дисків зорових нервів, незмінна гострота зору на початкових стадіях патологічного процесу, наявність інших ознак гіпертензивно-гідроцефального синдрому (головний біль, обнубіляції) потребують негайного проведення нейровізуалізуючих досліджень, консультації невролога, нейрохірурга. При відсутності змін при магнітно-резонансній томографії (МРТ) чи комп'ютерній томографії (КТ) головного мозку, необхідно виключити ідіопатичну інтракраніальну гіпертензію та тромбоз венозних синусів мозку, що потребує проведення МР-венографії (для виключення тромбозу венозних синусів), МР-ангіографії (для виключення артеріосинусового співвустя) [3, 20].

Диференційна діагностика ЗДЗН проводиться з псевдозастоем та іншими видами набряку диску зорового нерва. Псевдозастій може бути обумовленим вродженою вадою будови диску, нерідко виявляється в дитячому віці. Одним з головних симптомів є стабільна картина очного дна при динамічному спостереженні. Іншим варіантом псевдозастою є друзи диску зорового нерва. Особливо складно диференціювати глибокі друзи. Важливо наголосити на можливості співіснування ЗДЗН та друз дисків зорових нервів, так як одна патологія не виключає іншу [31]. Гіперплазія гліальної тканини (мієлінові волокна), гіперметропічна рефракція, вітреопапілярна тракція та Bergmeister papilla офтальмоскопічно можуть проявлятися нечіткістю меж дисків та імітувати ЗДЗН. Ішемічний набряк розвивається при передній ішемічній оптичній нейропатії, тромбозі центральної вени сітківки, гіпертонічній нейроретінопатії, діабетичній папілопатії, кардіореспіраторній нейроретінопатії. Запальний набряк зустрічається при запальних процесах у зоровому нерві (неврит зорового нерву, нейроретиніт). Токсичне ураження зорового нерву (етамбутолом, лінезолідом, аміодароном, метанолом) іноді супроводжується набряком та гіперемією диску зорового нерву, особливо на ранніх стадіях токсичної нейропатії зорових нервів. Лейкоз та метастатичний процес також можуть проявлятися набряком диску зорового нерву через розвиток лейкомічної та метастатичної інфільтрації зорових нервів [4, 15, 24, 28, 33, 34, 35, 37].

Лікування. Так як основною причиною розвитку ЗДЗН є підвищення ВЧТ, лікування направлене на зниження ВЧТ. Проводять видалення інтракраніальних новоутворень та гематом, стентування мозкових аневризм, лікворощунтуючі операції, серію люмбальних пункцій. Пацієнтам з ідіопатичною внутрішньочерепною гіпертензією додатково призначають інгібітори карбоангідази. Ряд авторів пропонують проводити фенестрацію оболонки зорового нерва для зниження тиску підоболонкового простору [30]. Звичайно, дану методику краще застосовувати при відсутності ознак

післязастійної атрофії зорових нервів, коли результат може бути сумнівним. Показанням до негайного оперативного втручання, направлено на зниження ВЧГ, є зниження гостроти зору, прогресуюче звуження полів зору, наявність виражених ЗДЗН [4].

ЗДЗН є проявом ВЧГ і пов'язані часто з серйозною патологією головного мозку. Для правильної діагностики офтальмологам варто звертати увагу не лише на офтальмоскопічні зміни очного дна, але і виявляти загальні симптоми гіпертензивно-гідроцефального синдрому – обнубіляції, головний біль, нудоту. Надзвичайно важливо діагностувати даний стан якомога швидше, так як ЗДЗН є симптомом декомпенсації патологічного процесу, і направити пацієнта до профільного спеціаліста. Неврологи, офтальмологи, нейрохірурги спільно приймають участь у діагностиці, лікуванні та динамічному спостереженні за такими хворими. Міждисциплінарний підхід, своєчасне виявлення ЗДЗН дозволяють іноді врятувати не лише зір, але і життя хворих.

Література

1. **Голенков А.К.** Венный пульс сетчатки / А. К. Голенков. – Калуга: Комплекс «Микрохирургия глаза», 1992. – 107с.
2. **Густов А.В., Сигрианский К.И., Столярова Ж.П.** Практическая нейроофтальмология: В 2 т.Т.1- Н. Новгород: Издательство Нижнегородской государственной медицинской академии, 2000. – 264с.
3. **Елисеєва Н.М.** Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга: Дис. ...д-ра мед.наук. – М., 2009. – 304с.
4. **Елисеєва Н.М., Серова Н.К.** Застойные диски зрительных нервов и их дифференциальная диагностика: руководство для врачей. – М., 2018. – 56с.
5. **Ибраимова А.А.** Состояние глазного дна как прогностический признак у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2012. – №2,3 (27,28). – С. 80-83.
6. **Меркулов И.И.** Зрительный нерв. – Аястан, 1979. – С. 1-13.
7. **Морозов В.И., Яковлев А.А.** Заболевания зрительного пути: Клиника. Диагностика. Лечение. – М.: Издательство БИНОМ, 2010. – 680 с.
8. **Никифоров А.С., Гусева М.Р.** Нейроофтальмология: руководство. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. – 624 с.
9. **Рыкун В.С.** Дополнительные ультразвукографические критерии в дифференциальной диагностике застойного и псевдозастойного дисков зрительного нервов / В.С. Рыкун // Вестник офтальмологии. – 2006. – №4. – С.9-11.
10. **Самойлов А.Я.** Нейроофтальмологические симптомы. – М.: Медицина, 1959. – С. 27-31.
11. **Серова Н.К.** Застойный диск зрительного нерва - признак внутричерепной гипертензии // Матер. VI Московской научно-практич. нейроофтальмол. конф. «Современные аспекты нейроофтальмологии». – Москва, 2002. – С. 28-32.
12. **Серова Н. К.** Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Н. К. Серова. – Тверь: ООО «Издательство Триада», 2011. – 323с.
13. **Трон Е.Ж.** Заболевания зрительного пути. – Ленинград: Медицина, 1968. – С. 57-146.
14. **Шахнович А.Р.** Внутричерепная гипертензия и концепция динамической системной организации краниовертебральных объемных соотношений // Матер. VI Московской научно-практич. нейроофтальмол. конф. «Современные аспекты нейроофтальмологии». – Москва, 2002. – С. 37-38.
15. **Chang M.Y., Velez F.G., Demer J.L.** Accuracy of Diagnostic Imaging Modalities for Classifying Pediatric Eyes as Papilledema Versus Pseudopapilledema // Ophthalmology. – 2017. – Vol.124(12). – P.1839-1848.
16. **Corns R., Naveb L., Martin A.** Transient obscuration of vision // BMJ Case Rep. – 2012. – Vol. 1 (1). – P.14-17.
17. **Dermarkarian, C.R., Kini, Ashwini T., Al O., Bayan A., Lee A. G.** Neuro-Ophthalmic Manifestations of Intracranial Malignancies // Journal of Neuro-Ophthalmology. – 2020. – Vol. 6. – P 25-29.
18. **Fard M.A., Sahraiyani A., Jalili J., Hejazi M.** Optical Coherence Tomography Angiography in Papilledema Compared With Pseudopapilledema // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2019. – Vol.60. – P. 168-175.
19. **Friedman D.I.** Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension // Neurology. – 2002. – V.59, №10. – P. 1492 – 1495.
20. **Hata M., Miyamoto K.** Causes and prognosis of unilateral and bilateral optic disc swelling // Neuroophthalmology. – 2017. – Vol. 41, №4. – P. 187-191.
21. **Hayerh S.S.** Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure // Prog.Retin.Eye Res. – 2016. – Vol.50. – P. 108-144.
22. **Huber A.** Eye signs and symptoms in brain tumor. – 3-rd ed.Mosby St.Louis. – 1976. – P.109-113.
23. **Karam E. Z.** Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema// Br. J. Ophthalmol. – 2005. – V.89, №3. – P.294 – 298.
24. **Lam B.L., Morais C.G., Pasol J.** Drusen of the optic disc // Curr Neurol Neurosci Rep. – 2008. – Vol.8(5). – P.404-408.
25. **Mashima Y., Oshitari K., Imamura Y.** High-resolution magnetic resonance imaging of the intraorbital optic nerve and subarachnoid space in patients with papilledema and optic atrophy // Arch. Ophthalmology. – 1996. – Vol. 114. – P. 1197-1203.
26. **Masoud A.F., Alireza S., Jalil J.** Optical Coherence tomography angiography in papilledema compared with pseudopapilledema // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2019. – Vol.60 (1). – P.68-175.
27. **Miller N., Newman N.** Walsh & Hoyt Neuroophthalmology. 5-ed Ed.: The Williams&Wilkins, Baltimore, 1998.-Vol. 1. – P.516-535.
28. **Mohammed R., Sumayya J., Almarzougi, Michael L. Morgan, Andrew G. Lee.** Papilledema: epidemiology, etiology and clinical management // Eye and brain. – August 2015. – P. 47-56.
29. **Obuchowska I., Mariak Z.** The importance of visual field testing in patients with papilledema and idiopathic intracranial hypertension //Klinika Oczna.- 2017.- Vol. 119 (1). – P. 13-15.
30. **Patrocinio J.A., Patrocinio L.G., Junior F.B., da Cunha A.R.** Endoscopic decompression of the optic nerve in pseudotumor cerebri // Auris Nasus Larynx. – 2005. – Vol.32. – №2. – P.199-203.

31. **Pineles S.L., Arnold A.C.** Fluorescein angiographic identification of optic disc drusen with and without optic disc edema // J Neuroophthalmol. – 2012. – Vol.32(1). – P.17-22
32. **Rios-Montenegro E.N., Anderson D.R., David N.J.** Intracranial pressure and ocular hemodynamics // Arch. Ophthalmol. 1973. – Vol.89, №1. – P. 52-58.
33. **Sabaner C.M., Duman R., Cetinkaya E., Inan S.** Optic Disc Drusen, important Detail in differ ential Diagnosis of Optic Disc Edema // Ophthalmology Research: An International Journal. – 2016. – Vol. 6 (1). – P. 1-5.
34. **Saenz R., Cheng H., Prager T.C., Frishman L.J.** Use of A-scan Ultrasound and Optical Coherence Tomography to Differentiate Papilledema From Pseudopapilledema // Optom Vis Sci. – Vol.94(12). – Vol.1081-1089.
35. **Simonett J.M., Wings K.M.,** Vitreopapillary Traction Detected by Optical Coherence Tomography // JAMA Ophthalmol. – 2018. – Vol.136(5). – P.180-182.
36. **Tamburrelli C., Salgarello T., Caputo C. G.** Ultrasonographic evaluation of optic disc swelling: comparison with CSLO in idiopathic intracranial hypertension // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2000. – V.41, №10. – P. 2960 – 2966.
37. **Tarabishy A.B., Alexandrou T.J., Traboulsi E.I.** Syndrome of myelinated retinal nerve fibers, myopia, and amblyopia: a review // Surv Ophthalmol. – 2007. – Vol.52(6). – P.588-96.
38. **Trobe J.** Papilledema: the vexing issues // Journal of Neuro-Ophthalmology. – June 2011. – Vol. 31- Issue 2 – P. 175-186.
39. **Van Stavern G.P.** Optic disc edema. Semin Neurol. - 2007. – Vol.7. – P.233–243.
40. **Visa N. Rene, Paredes F.** Carmona Pseudo- Foster Kennedy syndrome due to idiopathic intracranial hypertension // Arch Soc Esp Oftalmol. – 2019. - 94(12). – P.598-601.
41. **Wall M., Johnson C.A., Cello K.E.** Visual field outcomes for the idiopathic intracranial hypertension treatment trial (IIHTT) // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2016. – Vol.7. – P.805–812.

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Поступила 22.06.2020

Застойные диски зрительных нервов. Нейроофтальмологические и нейрохирургические аспекты

Васюта В.А., Белошицкий В.В., Пичкур Л.Д., Гук А.П., Малышева А.Ю., Боровик Л.Д.

ГУ «Институт Нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»; Киев (Украина)
Запорожская КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи»

Застойные диски зрительных нервов (ЗДЗН) - невоспалительный отек зрительных нервов, обусловленный подъемом внутричерепного давления. К развитию застоя приводят новообразования головного мозга, гидроцефалия, черепно-мозговая травма и другие заболевания центральной нервной системы. Диагностика

базируется на офтальмоскопической картине и данных нейровизуализирующих исследований. Дифференциальная диагностика проводится с псевдозастоем, а также воспалительными и сосудистыми заболеваниями зрительного нерва. Лечение направлено на снижение внутричерепного давления.

Ключевые слова: зрительный нерв, застойный диск зрительного нерва, внутричерепная гипертензия