

---

# Regos nervo neurito pagrindiniai diagnostikos ir gydymo principai

---

**A. Slavinskaitė\***  
**M. Banevičius\*\***  
**L. Kriaučiūnienė\*\*\***  
**E. Zlatkutė\***  
**A. Vilkevičiūtė\*\*\*\***  
**R. Liutkevičienė\*\*\***

*\*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija*

*\*\*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Akių ligų klinika*

*\*\*\*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Akių ligų klinika; Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Neuromokslų institutas*

*\*\*\*\*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Neuromokslų institutas*

**Santrauka.** Regos nervo neurito (RNN) etiologija gali būti įvairi. Dažniausiai RNN pasireiškia esant uždegimui ar demielinizacijai. RNN gali būti tipinis (idiopatinis) arba atipinis. Tipinis RNN dažniausiai siejamas su išsėtine skleroze. Atipinis RNN siejamas su sarkoidoze, optiniu neuromielitu, kuriems gydyti reikia agresyvios imunosupresijos.

Tipinis RNN turi būti diferencijuojamas nuo atipinio RNN, kuris skiriasi savo klinikiniais požymiais, anamneze, eiga ir prognoze. Simptomai, nurodantys atipinę RNN eigą, yra skausmo nebuvimas arba nepalaujamas skausmas, regos nervo disko eksudatai ir kraujosruvos, abipusis regos netekimas, kuris mažai daliai pacientų neatsistato. Steroidai turi teigiamą įtaką RNN pasireiškimo trukmei, tačiau negreitina regėjimo aštrumo atsistatymo. Matymo prognozė, esant tipinei RNN eigai, dažniausiai gera, o atipinio RNN – neprognozuojama.

Šiame straipsnyje apžvelgiame tipinio ir atipinio RNN epidemiologiją, etiologiją, klininius simptomus, diagnostiką ir gydymo principus.

**Raktažodžiai:** diagnostika, gydymas, epidemiologija, etiologija, klininiai požymiai, regos nervo neuritas.

Neurologijos seminarai 2016; 20(67): 17–22

---

## ĮVADAS

Regos nervo neuritas (RNN) – daugiaveiksnis, uždegiminis, infekcinis ar demielinizuojantis procesas, pažeidžiantis regos nervą. Dažniausiai serga jaunesnio amžiaus suaugusieji (18–45 m.), retai – vaikai ir senyvo amžiaus žmonės [1]. Moterų ir vyrų santykis – 3:1. Dažniausiai susergama pavasarį [2].

RNN gali sukelti įvairios heterogeninės būklės, besiskiriančios savo klinikiniais požymiais, anamneze, gydymu ir prognoze. Dažniausiai klinikinėje praktikoje susiduriama su staigiu, demielinizuojančiu RNN, kuris siejamas su išsėtine skleroze [3]. Pacientų, sergančių tipiniu RNN, matymas dažniausiai atsistato ir negydant, tačiau gydymas steroidais skiriamas, siekiant sumažinti ligos trukmę, o ne pagerinti regėjimo prognozė [4]. Sergant atipiniu RNN, dažniausiai matymo prognozė yra bloga. Dažniausiai atipiniai RNN gali būti siejami ne su išsėtine skleroze, o su uždegiminėmis CNS ligomis [5, 6]. Tokių pacientų regėjimo atsistatymas priklauso nuo greito imunosupresinio gy-

dymo. Mažai daliai pacientų, sergančių atipiniu RNN, rega neatsistato. Šiuo metu nėra efektyvių gydymo būdų tokiems pacientams [7]. Ypač svarbu, kad atipiniai RNN, gerai reaguojantys į gydymą steroidais, būtų atskirti nuo tipinių.

Šiame straipsnyje aptariame RNN epidemiologiją, etiologiją, tipinių ir atipinių RNN klininius simptomus, diagnostiką ir gydymo principus.

## EPIDEMIOLOGIJA

Regos nervo neuritas dažniausiai nustatomas 18–45 m. pacientams [1]. RNN Jungtinėje Karalystėje pasireiškia 6 asmenims/100 000 gyventojų pagal gyvenimo trukmę, o su skirsčius pagal amžių ir lytį – 1/100 000 gyventojų per metus [8]. Minesotoje, JAV atlikto tyrimo metu, nustatytas 5/100 000 gyv. dažnis per metus ir bendras paplitimas – 115/100 000 gyventojų [1]. Švedijoje tyrėjai aptiko gana mažą paplitimą – 1,4/100 000 ir amžiaus koreguotą bendrą sergamumą per metus (2,28/100 000 – moterims ir 0,53/100 000 – vyrams) [9].

Stokholme atlikto tyrimo duomenimis, dažniausiai RNN pasireiškia pavasarį (31 %; p = 0,007), kai sergamumas virusinėmis ligomis yra didžiausias, o rečiausiai – žiemą (17 %; p = 0,007) [2]. Atliktu tyrimu [10] nustatyta, kad

---

### Adresas:

*Rasa Liutkevičienė*

*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas*

*Eivenių g. 2, Kaunas*

*Tel. (+370 657) 89775, el. paštas rliutkeviciene@gmail.com*

1 lentelė. Optinių neuropatijų etiologija ir klinikiniai požymiai

Diagnozė	Akių patologija ir simptomai	Literatūros šaltinis
<b>Uždegiminės kilmės optinės neuropatijos</b>		
<i>Autoimuninis regos nervo neuritas</i>	Gydymas steroidais yra efektyvus.	15
Pirmą kartą įvykęs ir pasikartojantis izoliuotas regos nervo neuritas	RNN be demielinizuojančios ligos požymių.	15
Lėtinė pasikartojanti uždegiminė optinė neuropatija	Dažnai abipusis RNN. Aštrus ir skausmingas regėjimo netekimas, ligos atsinaujinimas po steroidų nutraukimo.	16
Optinis neuromielitas	RNN ir skersinis mielitas.	17
Ūmus diseminuotas encefalomyelitas	Patologija yra sukelta infekcijų ar skiepijimų, gali būti abipusis RNN.	
<i>Jungiamojo audinio ligos ir vaskulitai</i>	Ligos simptomų paūmėjimas po steroidų nutraukimo.	5, 6
Sarkoidozė	Progresuojantis ar pasikartojantis regėjimo netekimas, lydymas didelių skausmų.	
Sisteminė raudonoji vilkligė	Reta patologija, dažnai vienpusė, siejama su skersiniu mielitu.	15
Sjogreno sindromas	Dažnai abipusis, sunkus regėjimo netekimas.	15
Antifosfolipidinių antikūnų sindromas	Reta patologija, dažnai vienpusė, siejama su skersiniu mielitu.	15
Bechčeto liga	Papilitas, uveitas, chorioretinitas ir vaskulitas.	16
Gigantinių ląstelių arteriitas	Staugus regėjimo netekimas. Galvos, raumenų skausmas, amžius – > 50 metų, žandikaulio strigimo epizodas.	18
<b>Kitos uždegiminės kilmės optinės neuropatijos</b>		
Po infekcijų ir skiepijimų	Abipusis, dažniausiai stebimas vaikystėje, gera prognozė.	19
Neuroretinitas	Paburkęs regos nervo diskas ir geltonosios dėmės „žvaigždės“ požymis, spontaniškas pasveikimas.	19
Tolosa-Hunt sindromas	Skausmingi akies judesiai.	20
<b>Infekcinės optinės neuropatijos</b>	Progresuojantis regėjimo netekimas dėl sukėlėjo poveikio.	
Laimo liga	RNN dažniau pasireiškia paskutinėse ligos stadijose.	21
Sifilis	Patologija pasireiškia kartu su uveitu ir retinitu.	
Tuberkuliozė	Dažniau pasireiškia chorioiditas ar uveitas.	22
Virusinis optinis neuritas	Dažniausiai susijęs su herpes zoster infekcija.	
<b>Kompresinės optinės neuropatijos</b>	Neskausmingas, bet progresuojantis regėjimo netekimas.	16
Pirminiai augliai (meningiomos, gliomos, hipofizės adenomos)	Nustatoma regos nervo disko atrofija.	23
Metastazės	Anamnezėje diagnozuotas pirminis auglys.	23
Greivso oftalmopatija	Vienos ar abiejų akių egzoftalmas, sausos akys, sisteminiai hipertiroidizmo simptomai.	24
Arterijų aneurizmos	Skausmingas progresuojantis regėjimo netekimas, galvos skausmas.	23
Sinusų mukocelės	Anamnezėje buvęs sinusitas. Gali būti skausmingas ir poūmis regėjimo netekimas.	23
<b>Išeminės optinės neuropatijos</b>	Staugus neskausmingas regėjimo netekimas, esant vyresniam nei 50 metų pacientui.	25
Priekinė išeminė optinė neuropatija	Paburkęs regos nervo diskas.	17
Užpakalinė išeminė optinė neuropatija	Regos nervo disko atrofija.	17
Diabetinė papilopatija	Anamnezėje diabetas, diabetinė retinopatija.	26
<b>Toksinės ir maistinės optinės neuropatijos</b>	Neskausmingas, abipusis, simetriškas regėjimo netekimas.	26
Vitamino B12 deficitas	Šąsajos su sensorine ataksija, piktybine anemija.	26
Tabako ir alkoholio ambliopija	Anamnezėje piktnaudžiavimas alkoholiu ir tabaku, vienpusis regėjimo netekimas.	25
Apsinuodijimas metanoliu	Anamnezėje apsinuodijimas alkoholiu, ūmus, abipusis regėjimo netekimas.	25
Vaistų sukelta optinė neuropatija	Anamnezėje vaistų vartojimas, pavyzdžiui, etambutolio, linezolido, amiodarono.	27
<b>Paveldėtos optinės neuropatijos</b>	Neskausmingas, abipusis progresuojantis regėjimo netekimas, pradžioje vienoje akyje, vėliau kitoje.	28
Leberio paveldima optinė neuropatija	Šeiminė anamnezė, nustatant susirgimą.	28
Kjero autosominė dominantinė optinė atrofija	Šeiminė anamnezė, patologija pasireiškia vaikystėje.	28
<b>Akių ligos</b>		
Užpakalinis skleritas	Aštrus skausmas, mažiau akių patologinių simptomų.	22
Padidėjusios aklosios dėmės sindromas (angl. <i>Big blind spot syndrome</i> )	Regėjimo lauko sutrikimai ir šviesos baimė. Spalvų joslės ar akių dugnų pakitimų nestebima.	
Makulopatijos ir retinopatijos	Akis neskausminga, spalvų joslė nesutrikusi.	26

tipinis RNN dažniausiai pasireiškia jaunosms baltaodėms moterims. Vidutinis susirgimo amžius yra 31–32 m., nors žinoma atvejų, kai suseraga vaikai ar senyvo amžiaus žmonės [10, 11]. Moterų ir vyrų sergamumo santykis yra 3:1 [10]. Atipinio RNN paplitimas priklauso nuo demografijos ir etninės grupių, pavyzdžiui, RNN dažniau serga baltos odžiai nei tamsiaodžiai [12].

## ETIOLOGIJA

RNN priežastys nėra žinomos. Manoma, kad RNN pasireiškimą lemia genetinių ir aplinkos veiksnių sąveikos [13]. Tipinis RNN dažnai siejamas su išsėtine skleroze (IS) dėl vyraujančių demielinizacijos procesų galvos smegenyse, sukeliančių aksonų netekimą [3].

Atipinį RNN gal sukelti bakterinės, grybelinės ar virusinių infekcijos bei kitos uždegiminės ir autoimuninės ligos (1 lentelė) [14].

## KLINIKINIAI POŽYMIAI

Tipinis RNN dažniausiai pasireiškia neūmiu skausmingu regos netekimu vienoje akyje. Skausmas dažnai būna nepibrėžtas, tačiau vėliau lokalizuojasi aplink akį arba pačioje akyje. Skausmas dažniausiai intensyvėja judinant akį.

Regėjimo aštrumo sumažėjimas gali būti nuo minimalaus liejimosi iki visiško šviesos joslės nebuvimo. Pacientai gali skųstis „šviesos žybsniais“ judinant akį, vadinamais fotopsijomis. Kartais regos atsistatymo metu pacientai skundžiasi trumpalaikiu regos pablogėjimu pakilus kūno temperatūrai, pavyzdžiui, po karšto dušo ar mankštos – tai vadinama Uhthoffo simptomu [29]. Taip pat gali pasireikšti Pulfricho fenomenas, kai sutrinka gylio pojūtis judantiems objektams [30].

Vienas ūmios klinikinės eigos požymių yra sumažėjęs monokulinis regos aštrumas, kuris pasireiškia 90 % atvejų [10], o mažo kontrasto regėjimo aštrumo tyrimų rezultatai yra pakitę 98 % atvejų. Spalvų joslė sutrinka 94 % pacientų, esant ūmiai stadijai. Spalvų joslės sutrikimai yra kintantys ir nepastovūs [31]. Ūmiam periode sutrinka mėlynos ir geltonos spalvų joslė, poūmiam – raudonos ir žalios spalvų joslė.

RNN atveju galimi įvairūs akipločio pakitimai [32], kurie nustatomi 97 % pacientų. Dažniausiai pasireiškiantis difuzinis regos netekimas aptinkamas 48 % atvejų [33]. Centriniai akipločio pakitimai yra nustatomi dažniau nei periferiniai, tačiau periferiniai greičiau atsistato [32]. Centrinės ir centrocekalinės skotomos pasireiškia 8 % atvejų [33]. Altitudinaliniai pakitimai yra nustatomi 20 % atvejų. Įvairūs kiti tipai sudaro 23 %. Chiasminiai ir retrochiasminiai pakenkimai yra retesni ir aptinkami tik 3 % žmonių. Atsitiktiniai akipločio pakitimai sveikoje akyje yra taip pat dažni [33, 34], o regos lauko funkcijos atsistatymas daž-

niausiai yra geras ir nesiskiria nuo difuzinio bei lokalizuoto lauko defektų [35].

Beveik visiems pacientams su abipusiu RNN nustatomas aferentinis vyzdžio defektas [36]. Oftalmoskopuojant gali būti stebimas regos nervo disko paburkimas, nors 35 % atvejų regos nervo diskas būna normalus, ypač jei uždegimas pažeidė tik retrobulbarinę regos nervo dalį. Tinklainė dažniausiai būna nepakitusi, išskyrus atsiradusį periflebitinį apvaskalą, kuris siejamas su padidėjusia išsėtinės sklerozės rizika [37]. Maždaug po šešių savaičių nuo ligos pradžios regos nervo diskas pasidaro blyškus, nes įvyksta regos nervo atrofija.

Atipinio RNN klinika gali būti stebima ir sergant tipiniu RNN (2 lentelė). Atipiniam RNN būdingas skausmo nebuvimas, kuris pasireiškia tik 8 % pacientų [10]. Pacientams, sergantiems atipiniu RNN, stebimas regos nervo paburkimas su eksudatais ir peripapiliarinės kraujosruvos, neuroretinito požymiai (pvz., geltonosios dėmės žvaigždė) gali būti ūmus regos praradimas iki visiško šviesos neatpažinimo, ir regos funkcijos neatsistatymas [38–40].

## REGOS NERVO NEURITO DIAGNOSTIKA

Tipinė RNN diagnozė nustatoma, remiantis klinikiniais požymiais (2 lentelė) ir instrumentiniais tyrimais. Rekomenduotinas branduolinio magnetinio rezonanso tyrimas (MRT). MRT, IS būdingi simptomai aptinkami 59 % pacientų [41], kuriems pasireiškia pirma RNN ataka. Regėjimo aštrumas tikrinamas praėjus vienam mėnesiui po ūmaus ligos epizodo.

Jei pasireiškia atipiniai RNN požymiai, siekiama atmesti diferencines diagnozes, išvardintas 1 ir 2 lentelėse [14].

Kai kuriais atvejais atliekama akiduobių kompiuterinė tomografija (KT), kuri gali padėti atpažinti kaulinius akiduobių pažeidimus. Likvoro skysčio tyrimas yra reikalingas norint aptikti ląsteles, padidėjusį baltymų kiekį ir oligokloninius antikūnus. Kraujo ir kiti paraklininiai tyrimai gali būti tiriami, jeigu įtariamas atipinis infekcinis ar uždegiminis RNN.

Jeigu įtariamos kitos diagnozės, gali būti reikalingi specializuoti tyrimai, pavyzdžiui: toksinų patikrinimas, B12 vitamino serume tyrimas, mitochondrinės DNR genetiniam Leberio paveldimos optinės neuropatijos diagnozavimui [28]. Taip pat akiduobių ultragarso tyrimas – siekiant atmesti užpakalinę skleritą; optinė koherencinė tomografija, fluorescencinė angiografija bei elektrotretinografija, jei nustatomi pakitimai tinklainėje.

## ŪMINIO TIPINIO REGOS NERVO NEURITO GYDYMAS

Dažniausiai skiriamas gydyti intraveninis metilprednizolonas (įprastai pulsterapija 1 g per dieną intraveniškai tris dienas, esant reikalui – iki 5 dienų). Atlikti tyrimai parodė, kad skyrimas per os metilprednizolono 500 mg/d penkias

2 lentelė. Tipinio ir atipinio regos nervo neuritų klinikiniai simptomai [14]

Simptomas	Tipinis regos nervo neuritas	Atipinis regos nervo neuritas
Amžius	Jaunas pacientas < 50 metų	Pacientui > 50 ar < 12 metų
Regėjimo netekimo laikas	Ūmus arba poūmis regėjimo netekimas	Staigus regėjimo netekimas
Regėjimo netekimo progresavimas	Regėjimo netekimas progresavo kelias dienas ar kelias savaites.	Regėjimo netekimas progresavo > 2 savaites.
Pazeidimas	Dažniausiai vienpusis	Vienpusis / abipusis
Matymas Akiplotis Spalvų joslė VEP OKT	90 % atvejų Stebimi pakitimai 97 % atvejų Ūmiame periode sutrinka mėlynos ir geltonos spalvų joslė, poūmiame periode – raudonos ir žalios. VEP latentiskumas RND edema (dažniau viršutiniame ir nazaliniame kvadrantuose) nustatoma 20 % pacientų.	
Skausmas	Ūmus skausmingas regos praradimas, judinant akį	Skausmo nebuvimas arba nepakeliamas skausmas
Regos nervo diskas	Dažniausiai nepakitęs regos nervo diskas	Regos nervo disko eksudatai ir (ar) kraujosruvos
Stiklakūnis	Nepakitęs	Vitriitas
Akiduobė	Nepakitusi	Akiduobės uždegimas / infiltraciniai pokyčiai
Anamnezė	Anamnezėje anksčiau buvęs RNN ar IS	Anamnezėje anksčiau buvusi neoplazija
Neurologiniai simptomai	Neurologiniai simptomai, leidžiantys įtarti IS	Klinikiniai simptomai, leidžiantys įtarti kitas ligas nei IS (ONM, jungiamojo audinio ligos, sarkoidozė, vaskulitai)
Gydymo poveikis steroidais	Sutrumpina ligos trukmę	Nėra įtakos
Pagerėjimas	Spontaniškas pagerėjimas po 2–3 savaitių	Praėjus daugiau nei 3 savaitėms, nėra pagerėjimo.
Prognozė	Dažniausiai gera	Kintanti
Atsinaujinimas (per 5–10 metų)	28 %	38 %

dienas (laipsniškai mažinant dozę) paankstino regos atsištatymą, bet neturėjo įtakos ligos išėitimui [42]. Betainterferonas ir glatiramero acetatas yra žinomi kaip ligos modifikatoriai, sergant išsėtine skleroze, kurie maždaug trečdaliu sumažina pasikartojimo riziką per dvejus metus [4]. Jungtinėse Amerikos Valstijose šie vaistai dažnai skiriami sergant kliniškai izoliuotais RNN, kai, atlikus smegenų MRT, yra nustatomi pakitimai, rodantys išsėtinę sklerozę. Jungtinėje Karalystėje, sergant išsėtine skleroze, skiriamas gydymas mitoksantrone (mitoxantrone) ar natalizumabu (natalizumab), ypač pacientams, sergantiems sunkia ir agresyvia ligos forma [43, 44]. Intraveninis imunoglobulinas buvo išbandytas su pacientais, kuriems nustatytas regėjimo netekimas, tačiau jo vartojimas neparodė jokių kliniškai ryškių pagerėjimų atsitiktiniuose placebo kontroliuojamuose tyrimuose. Tiek Amerikos II etapo tyrimas [45], dalyvaujant 55 pacientams, tiek danų placebo atliktoje studijoje [46], dalyvaujant 68 pacientams, nebuvo pastebėtas pagerėjimas, tiriant po šešių mėnesių.

## ATIPINIO REGOS NERVO NEURITO GYDYMAS

Atipinio RNN gydymas priklauso nuo etiologijos. Infekcinis RNN reikalauja atitinkamo antibakterinio gydymo, o atipiniam uždegiminių RNN gydyti reikia didelių steroidų dozių (įprastai 1 g per dieną intraveninio metilprednizolono). Imunosupresantai (ciklofosfamidai) skiriami, esant

sisteminei raudonajai vilkligei, azatioprinai, mikofenolatas ar rituksimabas – sergant optiniu neuromielitu. Intraveniniai steroidai turėtų būti skiriami kartu su vartojamais per os, kurių dozė būtų palaipsniui mažinama. Jei regai atstatyti ūmių priepuolių metu skiriamos didelės steroidų dozės nėra efektyvios, gali būti naudojamas plazmos perpylimas [7].

## IŠVADOS

Nors tipinė RNN eiga dažniausiai nesukelia komplikacijų, o pacientų rega atsistato be gydymo, vis dėlto steroidai gali būti skiriami siekiant greitesnio regėjimo aštrumo atsistatymo. Atipinė RNN reikalauja skubaus tyrimo ir agresyvesnio terapinio gydymo, naudojant dideles steroidų dozes, imunosupresinio gydymo ir kartais plazmos perpylimo. Nedidelei daliai pacientų, kuriems regėjimo aštrumas neatsistato po tipinio RNN, šiuo metu nėra efektyvių gydymo būdų.

## Literatūra

- Rodriguez M, Siva A, Cross SA, O'Brien PC, Kurland LT. Optic neuritis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1995; 45: 244–50.
- Jin YP, de Pedro-Cuesta J, Soderstrom M, Link H. Incidence of optic neuritis in Stockholm, Sweden, 1990–1995: II. Time and space patterns. *Arch Neurol* 1999; 56: 975–80.

3. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part II: Noninfectious factors. *Ann Neurol* 2007; 61: 504–13.
4. PRISMS study group. Randomised double-blind placebo-controlled study of interferon-beta-1a in relapsing/remitting multiple sclerosis. PRISMS (Prevention of relapses and disability by transected beta-1a subcutaneously in multiple sclerosis) Study Group. *Lancet* 1998; 352: 1498–504.
5. Theodoridou A, Settas L. Demyelination in rheumatic diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 290–5.
6. Cikes N, Bosnic D, Sentic M. Non-MS autoimmune demyelination. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110: 905–12.
7. Ruprecht K, Klinker E, Dintelmann T, Rieckmann P, Gold R. Plasma exchange for severe optic neuritis: treatment of 10 patients. *Neurol* 2004; 63: 1081–3.
8. McDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000; 123: 665–76.
9. Jin YP, de Pedro-Cuesta J, Soderstrom M, Stawiarz L, Link H. Incidence of optic neuritis in Stockholm, Sweden 1990–1995: I. Age, sex, birth and ethnic-group related patterns. *J Neurol Sci* 1998; 159: 107–14.
10. Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–8.
11. Sorensen TL, Frederiksen JL, Bronnum-Hansen H, Petersen HC. Optic neuritis as onset manifestation of multiple sclerosis: a nationwide, long-term survey. *Neurology* 1999; 53: 473–8.
12. Phillips PH, Newman NJ, Lynn MJ. Optic neuritis in African Americans. *Arch Neurol* 1998; 55(2): 186.
13. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection. *Ann Neurol* 2007; 61: 288–99.
14. Voss E, Raab P, Trebst C, Stangel M. Clinical approach to optic neuritis: pitfalls, red flags and differential diagnosis. *Ther Adv Neurol Disord* 2011; 4(2): 123–34.
15. Petzold A. Isolated, relapsing and progressive demyelinating diseases of the central nervous system. *J Neurol* 2008; 255(Suppl. 6): 69–76.
16. Kidd D, Burton B, Plant GT, Graham EM. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Brain* 2003; 126: 276–84.
17. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007; 6: 805–15.
18. Carroll SC, Gaskin BJ, Danesh-Meyer HV. Giant cell arteritis. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006; 34: 159–73.
19. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin* 2001; 41: 83–102.
20. La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, Bussone G. Tolosa–Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772–81.
21. Karma A, Seppala I, Mikkila H, Kaakkola S, Viljanen M, Tarkkanen A. Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 127–35.
22. Bodaghi B, LeHoang P. Ocular tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 443–8.
23. Eddleman CS, Liu JK. Optic nerve sheath meningioma: current diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 2007; 23(5): E4.
24. Vardizer Y, Tomkins O, Briscoe D. Clinical assessment of thyroid related orbitopathy: a review. *Pediatr Endocrinol Rev* 2010; 7(Suppl. 2): 186–92.
25. Fontal MR, Kerrison JB, Garcia R, Oria V. Ischemic optic neuropathy. *Semin Neurol* 2007; 27: 221–32.
26. Orssaud C, Roche O, Dufier JL. Nutritional optic neuropathies. *J Neurol Sci* 2007; 262: 158–64.
27. Li J, Tripathi RC, Tripathi BJ. Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf* 2008; 31: 127–41.
28. Milea D, Amati-Bonneau P, Reynier P, Bonneau D. Genetically determined optic neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2010; 23: 24–8.
29. Selhorst JB, Saul RF. Uhthoff and his symptom. *J Neuroophthalmol* 1995; 15: 63–9.
30. Slagsvold JE. Pulfrich pendulum phenomenon in patients with a history of acute optic neuritis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1978; 56: 817–26.
31. Schneck ME, Haegerstrom-Portnoy G. Color vision defect type and spatial vision in the optic neuritis treatment trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 2278–89.
32. Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW. Comparison of central and peripheral visual field properties in the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 543–53.
33. Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW. Optic Neuritis Study Group. Baseline visual field profile of optic neuritis. The experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 231–4.
34. Beck RW, Kupersmith MJ, Cleary PA, Katz B. Fellow eye abnormalities in acute unilateral optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. *Ophthalmology* 1993; 100: 691–7.
35. Fang JP, Lin RH, Donahue SP. Recovery of visual field function in the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 566–72.
36. Cox TA, Thompson HS, Corbett JJ. Relative afferent pupillary defects in optic neuritis. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 685–90.
37. Lightman S, McDonald WI, Bird AC, et al. Retinal venous sheathing in optic neuritis: its significance for the pathogenesis of multiple sclerosis. *Brain* 1987; 110: 405–14.
38. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et al. Optic Neuritis Study Group. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 944–9.
39. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, Plant GT. Management of acute optic neuritis. *Lancet* 2002; 360: 1953–62.
40. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009; 16(3): 82–9.
41. Beck RW, Arrington J, Murtagh FR, Cleary PA, Kaufman DI. Brain magnetic resonance imaging in acute optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Study Group. *Arch Neurol* 1993; 50: 841–6.
42. Sellebjerg F, Nielsen HS, Frederiksen JL, Olesen J. A randomized, controlled trial of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis. *Neurology* 1999; 52(7): 1479–84.
43. LePage E, Leray E, Taurin G, et al. Mitoxantrone as induction treatment in aggressive relapsing remitting multiple sclerosis: treatment response factors in a 5 year follow-up observational study of 100 consecutive patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 52–6.
44. Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, et al. A randomized, placebocontrolled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2006; 354: 899–910.

45. Noseworthy JH, O'Brien PC, Petterson TM, et al. A randomized trial of intravenous immunoglobulin in inflammatory demyelinating optic neuritis. *Neurology* 2001; 56: 1514–22.
46. Roed HG, Langkilde A, Sellebjerg F, et al. A double-blind, randomized trial of IV immunoglobulin treatment in acute optic neuritis. *Neurology* 2005; 64: 804–10.

**A. Slavinskaitė, M. Banevičius, L. Kriaučiūnienė,  
E. Zlatkutė, A. Vilkevičiūtė, R. Liutkevičienė**

**THE MAIN PRINCIPLES OF DIAGNOSTIC AND  
TREATMENT IN PATIENTS WITH OPTIC NEURITIS**

**Summary**

Acute optic neuritis (ON) has various etiologies. Mostly ON presents in conjunction with inflammatory or demyelinating processes. Idiopathic or typical ON may be associated with multiple sclerosis. Atypical ON is associated with conditions such as

sarcoidosis and neuromyelitis optica, which require aggressive immunosuppression.

Typical ON must be differentiated from atypical ON which differ in their clinical presentation, management and prognosis. Symptoms of atypical ON include absent or persistent pain, exudates and hemorrhages of optic disc and in some cases permanent bilateral vision loss. Consumption of glucocorticosteroids has positive influence for duration of ON, but there is no impact on hastening the recovery of visual acuity. The visual prognosis of typical ON is generally good and in atypical ON is more variable.

In this article we review typical and atypical optic neuritis epidemiology, etiology, clinical features, diagnostics and treatment.

**Keywords:** clinical features, diagnostics, epidemiology, etiology, optic neuritis, treatment.

Gauta:  
2016 01 30

Priimta spaudai:  
2016 02 05