

Διαγνωστική Προσέγγιση των Οπτικών Νευροπαθειών

Ηλιόπουλος Ιωάννης¹, Πατούση Αθανασία¹, Τριανταφυλλιά Μαγδαληνή², Δαρδαμπούνης Δούκας²

¹ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική Δ.Π.Θ., ² Πανεπιστημιακή Οφθαλμολογική Κλινική Δ.Π.Θ. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης Δραγάνα 68100 Αλεξανδρούπολη

Περίληψη

Η οπτική νευροπάθεια είναι συχνή αιτία διαταραχής της όρασης στην καθημερινή κλινική πράξη. Το ιστορικό και η κλινική εικόνα παρέχουν σημαντικές πληροφορίες που περιορίζουν σημαντικά τη διαφορική διάγνωση και κατευθύνουν την επιλογή των διαγνωστικών εργαλείων, ώστε να επιτευχθεί ακριβής διάγνωση. Οι κυριότερες παθήσεις που οφείλονται σε βλάβη του οπτικού νεύρου είναι η οπτική νευρίτιδα απομυελινωτικής αιτιολογίας, η πρόσθια ισχαιμική νευροπάθεια, οι τοξικές, οι πιεστικές – διηθητικές και οι φλεγμονώδεις οπτικές νευροπάθειες καθώς και η κληρονομική οπτική νευροπάθεια Leber. Σε αυτή την ανασκόπηση δίνεται έμφαση στα κλινικά χαρακτηριστικά, τα οποία θα επιτρέψουν στον ιατρό μια αποτελεσματική και στοχευμένη εκτίμηση της οπτικής νευροπάθειας και τη συγκρότηση της διαφορικής διάγνωσης.

Λέξεις-κλειδιά: οπτική νευροπάθεια, οίδημα θηλών, κλινική εξέταση

“Diagnostic Approach of Optic Neuropathies”

Heliopoulos I., Patousi A. Triantafylla M., Dardabounis D.

Abstract

Optic neuropathy is a common cause of disturbance of vision in everyday clinical practice. The medical history and physical examination provide the clinician with valuable information, which limits the differential diagnosis and directs the choice of diagnostic tools in order to achieve accurate diagnosis. The main diseases caused due to an optic nerve lesion are demyelinating optic neuritis, anterior ischaemic optic neuropathy, toxic, infiltrating and inflammatory optic neuropathies and Leber's hereditary optic neuropathy. In this review, we emphasize on the clinical features which allow the neurologist to evaluate optic neuropathy effectively and approach differential diagnosis.

Keywords: Optic Neuropathy, Papilloedema, Clinical Examination

ΓΕΝΙΚΑ

Οι οπτικές νευροπάθειες προκαλούν διαταραχή όρασης - σύμπτωμα το οποίο απαντάται συχνά στην κλινική πράξη – και μπορεί να αποτελούν συνέπεια νευρολογικού, οφθαλμιατρικού ή συστηματικού νοσήματος. Έτσι, το πρώτο βήμα στην κλινική προσέγγιση ασθενούς με διαταραχή της όρασης είναι η διάκριση μεταξύ νευροοφθαλμολογικού, οφθαλμιατρικού ή άλλου προβλήματος.

Ανατομικά στοιχεία. Η κλινική προσέγγιση των διαταραχών της όρασης απαιτεί γνώση των ανατομικών δομών που εμπλέκονται έμμεσα ή άμεσα με τη λειτουργία της όρασης και των δομών που γειτνιάζουν με αυτές:

- Οπτική οδός: οφθαλμός, οπτικό νεύρο-οπτικό χίασμα & αγκύλη του Wilbrand- οπτικές ταινίες – οπτική ακτινοβολία – φλοιώδες κέντρο της όρασης

- Νευρικό κύκλωμα αντανάκλαστικού της κόρης στο φως
- Αγγειακό δίκτυο της περιοχής: οφθαλμική αρτηρία, κύκλος του Willis και ιδιαίτερα η πρόσθια εγκεφαλική και η πρόσθια αναστομωτική αρτηρία
- Γειτονικές ανατομικές δομές: οφθαλμικός κόγχος, οσφρητική οδός, κογχική επιφάνεια μετωπιαίου λοβού, υπόφυση & τούρκικο εφίππιο

Αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί.

Ο όρος «οπτική νευροπάθεια» χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις κλινικές εκδηλώσεις οι οποίες προκύπτουν από προσβολή του οπτικού νεύρου (νευράξονας – μυελίνη), του περιβλήματός του (μηνιγγες – ENY) και του αγγειακού του δικτύου με ποικίλους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Η οπτική νευροπάθεια μπορεί να προκληθεί από ποικίλα αίτια, τα σημαντικότερα από τα οποία φαίνονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1: Αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί οπτικής νευροπάθειας και συνηθέστερα απαντώμενα νοσήματα.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ	Γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα Πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια
ΤΟΞΙΚΑ – ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ	Τοξίνες και φάρμακα (μεθανόλη, αιθαμβουτόλη, χλωροκίνη, στρεπτομυκίνη, χλωραμφενικόλη, εργοταμινικά παράγωγα) Ανεπάρκεια βιταμίνης B12, θειαμίνης ή άλλων βιταμινών του συμπλέγματος B Τοξική αμβλυωπία (καπνού – αλκοόλη)
ΛΟΙΜΩΔΗ	Παραρρινοκοιλίτιδα Σύφιλη Νόσος Lyme Τοξοπλάσμωση Λοίμωξη από CMV Λοίμωξη από κρυπτόκοκκο
ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΑ	Πολύληπλη σκλήρυνση Οπτική Νευρομυελίτιδα Απομυελίνωση μετά από λοίμωξη
ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ – ΑΠΟΛΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΑ	Σαρκοείδωση Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος Σύνδρομο Sjögren
ΔΙΗΘΗΤΙΚΑ	Γλοιόμα οπτικού νεύρου (Νευρινωμάτωση τύπου I) Πολύμορφο γλοιοβλάστωμα οπτικού νεύρου Λέμφωμα Λευχαιμία Καρκινωμάτωση μηνίγγων Μετάσταση στο οπτικό νεύρο ή στο χίασμα
ΜΗΧΑΝΙΚΑ - ΠΙΕΣΤΙΚΑ	Βλεννοκήλη παραρρίνιων κόλπων Μηνιγγίωμα βάσης κρανίου (οσφρητικής ταινίας, σφηνοειδούς πτέρυγας) Μηνιγγίωμα ελύτρου του οπτικού νεύρου Κρανιοφαρυγγίωμα Όγκοι υπόφυσης, σύνδρομο κενού εφιππίου Οστικές εξεργασίες (όπως σε Ινώδη Δυσπλασία) Θυροειδική οφθαλμοπάθεια (Graves) Κοκκιωμάτωση Wegener Ανευρύσματα
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΑ	Οπτική ατροφία του Leber Κληρονομική Νεανική Οπτική Ατροφία

Κλινική εικόνα. Τα τυπικά κλινικά χαρακτηριστικά της οπτικής νευροπάθειας είναι: (α) *απώλεια κεντρικής όρασης*, (β) *διαταραχή στην αντίληψη των χρωμάτων*, (γ) *οίδημα ή ωχρότητα της θηλής με καθαρή οφθαλμοσκοπική εικόνα του οπτικού δίσκου (clear view through to optic nerve)* και (δ) *διαταραχή του φωτοκινητικού αντανακλαστικού (προσαγωγού σκέλους)*. Η συνύπαρξη των τεσσάρων αυτών χαρακτηριστικών δηλώνει βέβαιη προσβολή του οπτικού νεύρου.

Ταξινόμηση και Διαφορική διάγνωση.

Ένας πρακτικός τρόπος ταξινόμησης και διαφοροδιαγνωστικής προσέγγισης της οπτικής νευροπάθειας μπορεί να γίνει με βάση :

α) την προσβολή ενός ή και των δύο οπτικών νεύρων.

β) τα ευρήματα της βυθοσκόπησης (παθολογικός ή φυσιολογικός οπτικός δίσκος).

γ) τον τρόπο εγκατάστασης (οξεία, υποξεία, χρόνια).^{2,3}

ΟΞΕΙΕΣ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΕΣ ΟΠΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Στις περισσότερες περιπτώσεις της ετερόπλευρης απώλειας όρασης η διάγνωση βασίζεται αποκλειστικά στο ιστορικό και στην κλινική εξέταση. Ο τρόπος εισβολής και εξέλιξης του συμπτώματος δίνει σημα-

ντικές ενδείξεις για την υποκείμενη αιτιολογία. Έτσι, για παράδειγμα, γνωρίζουμε πως *χαρακτηριστικό της οπτικής νευρίτιδας είναι ότι η απώλεια όρασης έχει αιφνίδια εισβολή και το έλλειμμα παρουσιάζει βραχεία (λίγες ώρες έως 1-2 ημέρες) επιδείνωση, ενώ στις ισχαιμικές οπτικές νευροπάθειες η απώλεια της όρασης έχει μεν αιφνίδια εισβολή αλλά συνήθως το έλλειμμα φτάνει στο μέγιστο σε λίγα λεπτά και δεν εξελίσσεται περαιτέρω (μη εξελισσόμενη απώλεια όρασης).*

A. Αιφνίδια απώλεια όρασης με βραχεία επιδείνωση.

Οπτική νευρίτιδα (O.N.)

Παρόλο που πολλές φλεγμονώδεις νόσοι μπορούν να προσβάλλουν το οπτικό νεύρο, η συνθηότερη αιτία είναι η οξεία απομυελίνωση, που μπορεί να εμφανιστεί είτε ως κλινικά μεμονωμένο επεισόδιο, είτε ως εκδήλωση της πολλαπλής σκλήρυνσης. Η O.N. εμφανίζεται συνήθως σε νέους ενήλικες ηλικίας 20 – 45 ετών και εμφανίζεται στις γυναίκες με συχνότητα τριπλάσια από ότι στους άντρες.^{3,4,5}

Οπτικά πεδία: Η εξέταση των οπτικών πεδίων μπορεί να αποβεί εξαιρετικά χρήσιμη στη διαφορική διάγνωση οιδήματος θηλής από πιεστικές βλάβες (βλέπε παρακάτω στο τμήμα για τις αμφοτερόπλευρες οπτικές νευροπάθειες). Συνήθως στη οπτική νευρίτιδα υπάρχουν κεντρικά ή παρακεντρικά σκοτώματα, διότι προσβάλλεται το θηλαιοχωρικό δεμάτιο.³

Βυθοσκόπηση: Αν διαπιστωθεί οίδημα της οπτικής θηλής, σε συνδυασμό με κεντρικό ή παρακεντρικό σκότωμα στα οπτικά πεδία τότε πρόκειται για προσβολή της κεφαλής του οπτικού νεύρου, δηλαδή για **θηλίτιδα**. Το οίδημα είναι ήπιο, χωρίς αιμορραγίες και εντοπίζεται στο κροταφικό τμήμα του οπτικού δίσκου. Στις περισσότερες περιπτώσεις η βυθοσκόπηση είναι φυσιολογική («ο ασθενής δεν βλέπει τίποτα και ο γιατρός δεν βλέπει τίποτα») τότε πρέπει να διευκρινιστεί αν πρόκειται για **οπισθοβόλη νευρίτιδα**, δηλαδή για προσβολή του οπτικού νεύρου χωρίς συμμετοχή της θηλής.⁶

Επιπρόσθετες διαγνωστικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται στη διαγνωστική προσέγγιση της οπτικής νευρίτιδας είναι οι παρακάτω.⁵

Η **MRI των οφθαλμικών κόγχων** με χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας (gadolinium) και με τεχνική καταστολής λίπους (fat suppression) δείχνει διόγκωση και εμπλουτισμό του οπτικού νεύρου (εικόνα 1). Η τεχνική αυτή είναι επίσης χρήσιμη για τη διάκριση της οπτικής νευρίτιδας από την οπτική περινευρίτιδα.

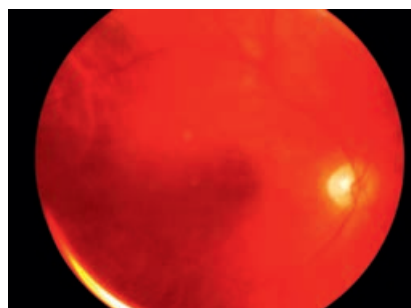
Τα **Οπτικά Προκλητά Δυναμικά** (Visual Evoked Potentials – VEP) μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμα σε περιπτώσεις στις οποίες αμφισβητείται η οξεία απομυελινωτική οπτική νευρίτιδα. Παθολογικά ευρήματα (αύξηση του λανθάνοντα χρόνου και ελάττωση του δυναμικού) είναι συμβατά με απομυελίνωση του προσαγωγού σκέλους της οπτικής οδού και παρατηρούνται στο 65% των ασθενών με οπτική νευρίτιδα.



Εικόνα 1. MRI των οφθαλμικών κόγχων με χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας (gadolinium) και με τεχνική καταστολής λίπους (fat suppression) δείχνει διόγκωση και εμπλουτισμό του οπτικού νεύρου.

Ωστόσο τα ΟΠΔ δε συστήνονται ως εξέταση ρουτίνας, ενώ παθολογικά ευρήματα μπορεί να προκύψουν και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις (πίεση, διήθηση, μη απομυελινωτικού τύπου φλεγμονή του οπτικού νεύρου).

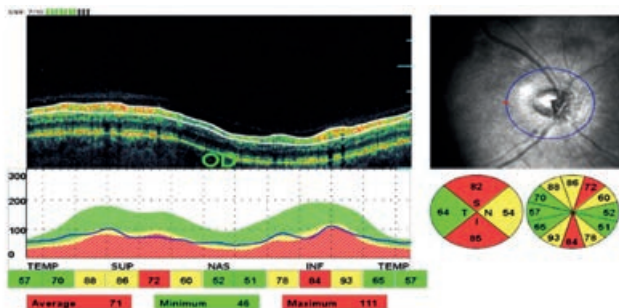
Σε περίπτωση που καμία από τις παραπάνω εξετάσεις δεν οδηγήσει σε βέβαιη διάγνωση επαναλαμβάνεται η βυθοσκόπηση του ασθενούς σε 2 – 4 εβδομάδες οπότε, αν πρόκειται για οπτική νευρίτιδα διαπιστώνεται *ατροφία της οπτικής θηλής* συνήθως στο κροταφικό τμήμα της (εικόνα 2) και η αντίστοιχη παθολογία στην οπτική τομογραφία συνοχής.



Εικόνα 2. Φωτογραφία βυθού δεξιού οφθαλμού στην οποία παρατηρείται ατροφία του οπτικού νεύρου, ιδιαίτερα έκδηλη στο κροταφικό ήμισυ.

Η **Οπτική Τομογραφία Συνοχής** (Optical Coherence Tomography – OCT), είναι μια σχετικά νέα, μη επεμβατική μέθοδος, που προσδιορίζει το πάχος της στιβάδας των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς (retinal nerve fiber layer-RNFL). Σε ασθενείς με ιστορικό απομυελινωτικής οπτικής νευρίτιδας ή πολλαπλής σκλήρυνσης (εικόνα 3), ακόμα και χωρίς ιστορικό O.N., έχει αποδειχθεί με μελέτες λήπτυνση της παραπάνω στιβάδας ινών.⁷ Η OCT αποτελεί επίσης μέθοδο εκλογής για την αποκάλυψη *ωχροπάθειας*.

as. Η OCT δεν εφαρμόζεται προς το παρόν σε ευρεία κλίμακα στην κλινική πράξη, αλλά η χρήση της φαίνεται ότι θα καθιερωθεί στο μέλλον.



Εικόνα 3. Οπτική Τομογραφία Συνοχής – RNFL στην οποία απεικονίζεται διάχυτη έκπτωση νευρικών ινών του αμφ/δούς σημαντικού βαθμού.

Αναζήτηση της αιτιοπαθογένειας της οπτικής νευρίτιδας.

Ποληλαπή σκλήρυνση. Η MRI εγκεφάλου ιδανικά διενεργείται εντός δύο εβδομάδων από την έναρξη των συμπτωμάτων και χρησιμεύει για την ανάδειξη απομυελινωτικών εστιών στον εγκέφαλο. Η παρουσία χαρακτηριστικών απομυελινωτικών εστιών στην περικοιλιακή λευκή ουσία, με διάμετρο $\geq 3\text{mm}$ και ωοειδές σχήμα δηλώνει αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ποληλαπλής σκλήρυνσης. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) και η ανίχνευση παρουσίας ολιγοκλωνικών ζωνών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης ανάπτυξης ποληλαπλής σκλήρυνσης, κυρίως σε ασθενείς με φυσιολογική MRI εγκεφάλου ή με παθολογική MRI, αλλά όχι τυπική για απομυελινωτική νόσο.⁵

Οπτική νευρομυελίτιδα (Neuromyelitis Optica - NMO). Περίπου οι μισοί από τους ασθενείς με NMO παρουσιάζουν ως αρχική εκδήλωση της νόσου μεμονωμένα ή υποτροπιάζοντα επεισόδια οπτικής νευρίτιδας. Τα αντισώματα ορού έναντι ακουαπορίνης-4 (aquaporin - 4 ή NMO-IgG) ανευρίσκονται σε ποσοστό 3-20%. Ο προσδιορισμός αυτών των αντισωμάτων προτείνεται σε περιπτώσεις οπτικής νευρίτιδας, με

τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- (α) οπτική οξύτητα αντίληψης φωτός ή χειρότερη κατά την οξεία φάση της προσβολής,
- (β) οπτική οξύτητα προσβεβλημένου οφθαλμού $\leq 20/50$, μετά την αποδρομή του επεισοδίου οπτικής νευρίτιδας,
- (γ) συμπτωματική, αμφοτερόπλευρη απώλεια όρασης,
- (δ) υποτροπιάζοντα επεισόδια οπτικής νευρίτιδας,
- (ε) ήπια συμπτώματα ή κλινικά ευρήματα μυελοπάθειας,
- (στ) ύπαρξη άλλης συστηματικής αυτοάνοσης νόσου,
- (ζ) MRI εγκεφάλου φυσιολογική ή μη τυπική για ποληλαπή σκλήρυνση,
- (η) μέσο πάχος RNFL (στιβάδας νευρικών ινών αμφιβληστροειδή) $< 70\mu\text{m}$, μετρούμενο με OCT.⁸

Χρόνια υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης νευροπάθεια (Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy-CRION). Η CRION είναι μια σπάνια νοσολογική οντότητα που περιγράφηκε την προηγούμενη δεκαετία. Πρόκειται για μια φλεγμονώδη κατάσταση άγνωστης αιτιολογίας που προσβάλλει το οπτικό νεύρο και δε σχετίζεται με άλλη συστηματική φλεγμονώδη νόσο. Παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις, μεγάλη ανταπόκριση στη θεραπεία με κορτικοειδή και υποτροπή σε διακοπή τους. Η νευροπάθεια που προκαλείται είναι υποξείας έναρξης, ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη. Αρχικά εμφανίζεται πόνος και στη συνέχεια απώλεια όρασης και αλλοτε άλλη βαρύτητας οίδημα οπτικής θηλής.⁹

Οπτική Περινευρίτιδα Η οπτική περινευρίτιδα, γνωστή και ως *κογχικός ψευδοόγκος*⁴, είναι φλεγμονή του ελύτρου του οπτικού νεύρου. Τα χαρακτηριστικά της και η διαφορική διάγνωση από την οπτική νευρίτιδα αναφέρονται στον Πίνακα 2.

Περιπτώσεις απώλειας όρασης με άτυπα κλινικά χαρακτηριστικά.

Τα παρακάτω χαρακτηριστικά θεωρούνται **άτυπα** για οπτική νευρίτιδα και πρέπει να εγείρουν κλινική υποψία (red flags) για υποκείμενη αιτία άλλη από αυτές που προαναφέρθηκαν:

- επιδείνωση >2 εβδομάδες
- μη αποκατάσταση όρασης σε 1 μήνα
- ασύνηθες σκότωμα
- άτυπη οφθαλμοσκοπική εικόνα

Πίνακας 2: Διαφορική διάγνωση της οπτικής νευρίτιδας από την οπτική περινευρίτιδα.

	ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ	ΟΠΤΙΚΗ ΠΕΡΙΝΕΥΡΙΤΙΔΑ
Ηλικία Έναρξης	Συνήθως νέοι ενήλικες (μόνο 15% > 50 ετών)	Ευρύτερα ηλικιακά όρια (36% > 50 ετών)
Οπτικά πεδία	Συνήθως κεντρικά σκοτώματα	Παρακεντρικά/τοξοειδή σκοτώματα
Εξέλιξη της Νόσου	Εξέλιξη σε μέρες	Εξέλιξη σε εβδομάδες
Φυσική Ιστορία	Αποκατάσταση της διαταραχής όρασης	Προοδευτική απώλεια όρασης
MRI	Εμπλουτισμός οπτικού νεύρου και ίσως βλάβες λευκής ουσίας	Εμπλουτισμός περινευρίου και ίσως των εξοφθάλμιων μυών

Οι παθήσεις που πρέπει να ληφθούν υπόψη στη διαφορική διάγνωση αναφέρονται παρακάτω, στο τμήμα «Υποξείες Οπτικές Νευροπάθειες». Σε τέτοιες περιπτώσεις προτείνεται ο περαιτέρω έλεγχος με:

Εξετάσεις Αίματος: RPR, Lyme, Bartonella henselae, West Nile Virus, HIV, HSV, ACE

Εξέταση του ENY: με PCR για νόσο Lyme, HSV, WNV

Γενετικός έλεγχος: μιτοχονδριακό DNA για νευροπάθεια Leber

Φθουροαγγειογραφία. ^{3,5}

Β. Αιφνίδια απώλεια όρασης μη εξελισσόμενη Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια (ION)

Πρόκειται για τη συχνότερη αιτία οξείας οπτικής νευροπάθειας στους ηλικιωμένους και διακρίνεται στις εξής κατηγορίες:

Πρόσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια, στην οποία προσβάλλεται ο οπτικός δίσκος και η οποία διακρίνεται σε **αρτηριτιδική** (arteritic) και σε **μη αρτηριτιδική** (non arteritic).

Οπίσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια, στην οποία δε συμμετέχει ο οπτικός δίσκος και είναι πολύ πιο σπάνια από την πρόσθια.

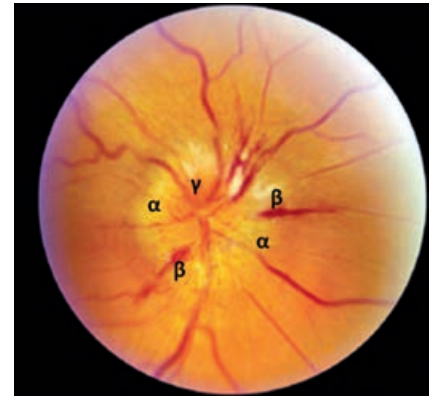
Μη αρτηριτιδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (Non Arteritic Ischemic Optic Neuropathy-NAION). Η μη αρτηριτιδική νευροπάθεια είναι μια σχετικά συχνή διαταραχή, που τυπικά εμφανίζεται σε άτομα μέσης ηλικίας ή σε ηλικιωμένους. Προκαλείται από ισχαιμία της κεφαλής του οπτικού νεύρου λόγω απόφραξης των τροφοφόρων αγγείων του, κυρίως των βραχέων οπίσθιων ακτινοειδών αρτηριών. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από οξεία ανώδυνη ετερόπλευρη απώλεια όρασης, συχνά κατά την αφύπνιση.^{4,10}

Οπτικά πεδία: συνήθως παρατηρείται οριζόντια κάτω ημιανοψία, ενώ η οπτική οξύτητα μπορεί να παραμείνει ανεπηρέαστη. Η διαταραχή της όρασης συνήθως είναι μη εξελισσόμενη αλλήλα σε ένα ποσοστό 20 - 30% των ασθενών μπορεί να παρουσιάσει προοδευτική εξέλιξη τις πρώτες 10 μέρες (εξελισσόμενη NAION). Μετά την αποδρομή του οιδήματος, μετά από μερικές εβδομάδες, η οπτική οξύτητα μπορεί να βελτιωθεί, αλλήλα το έλλειμμα του οπτικού πεδίου συνήθως είναι μόνιμο.^{4,6}

Η βυθοσκόπηση αποκαλύπτει οίδημα του οπτικού δίσκου (διάχυτο ή τμηματικό), που αφορά κυρίως το άνω τμήμα του. Παρατηρείται επίσης υπεραιμία και στένωση των αρτηριολίων καθώς επίσης και γραμμοειδείς αιμορραγίες (εικόνα 4).

Η διάγνωση της NAION είναι κυρίως κλινική. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται όλο και συχνότερα τεχνικές ποσοτικής εκτίμησης της μορφολογίας του οπτικού νεύρου για τη διάγνωση και την παρακολούθηση των ασθενών με NAION.¹¹ Οι τεχνικές αυτές είναι :

Η **Οπτική Τομογραφία Συνохής (OCT)**, με την οποία, όπως προαναφέρθηκε, υπολογίζεται το πάχος της στιβάδας των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς (Retinal Nerve Fibber Layer – RNFL). Στην



Εικόνα 4: Βυθοσκόπηση σε NAION. Παρατηρούνται ασαφopoποίηση του περιγράμματος του δίσκου και οίδημα της κεφαλής του οπτικού νεύρου (α), γραμμοειδείς αιμορραγίες (β) και έντονη αιμάτωση της κεφαλής του οπτικού νεύρου (γ).

οξεία φάση της NAION παρατηρείται αύξηση του πάχους του RNFL, συμβατή με το οίδημα του οπτικού δίσκου και της θηλής.

Η **Συνεστιακή Βιομικροσκόπηση με Laser (Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy – CSLO)**, με την οποία επιτυγχάνεται αντικειμενική εκτίμηση της μορφολογίας της κεφαλής του οπτικού νεύρου και του πάχους της RNFL. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται κυρίως για την εκτίμηση της NAION σε χρόνια φάση.

Η **Πολαρομετρία Σάρωσης με Laser (Scanning Laser Polarimetry – SLP)**, με την οποία εκτιμάται το πάχος της στιβάδας των νευρικών ινών του οπτικού νεύρου.

Αρτηριτιδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (Arteritic Ischemic Optic Neuropathy-AION). Το αίτιο είναι η κροταφική (γίγαντοκυτταρική) αρτηρίτιδα (KA), μια αυτοάνοση διαταραχή η οποία εμφανίζεται κατ' αποκλειστικότητα σε άτομα της τρίτης ηλικίας. Εμφανίζεται πολύ σπάνια σε άτομα <60 ετών και πρακτικά δεν εμφανίζεται σε άτομα <50 ετών. Η αυτοάνοση διαταραχή προσβάλλει τον έσω ελαστικό χιτώνα των μέσου και μεγάλου μεγέθους αρτηριών προκαλώντας την απόφραξη του αυλού τους και συμπτώματα ισχαιμίας. Συνηθέστερα προσβάλλονται τα εξωκράνια αγγεία. Αποτελεί οξεία κατάσταση, η οποία αν δε διαγνωστεί και θεραπευτεί εγκαίρως μπορεί ταχέως να εξελιχθεί σε αμφοτερόπλευρη προσβολή των οφθαλμών.¹²

Η κλινική εικόνα της KA περιλαμβάνει γενικά συμπτώματα (ανορεξία, πυρετός, νυχτερινή εφίδρωση, κακουχία) τα οποία προηγούνται κατά 1 - 2 μήνες της διαταραχής όρασης. Τα ειδικά συμπτώματα περιλαμβάνουν: α) αιφνίδια ετερόπλευρη απώλεια όρασης, ορισμένες φορές με μεγάλη ελάττωση της οπτικής οξύτητας (μπορεί να υπάρχει ακόμα και διαταρα-

χή της αντίληψης του φωτός), β) άλγος στον οφθαλμό, στην κεφαλή, στο πρόσωπο ή στον αυχένα, γ) ευαισθησία στην ψηλάφηση και απουσία σφύξεων των επιπολής κροταφικών αρτηριών και σπανιότερα δ) νεκρωτικές εστίες στο τριχωτό της κεφαλής, στη γλώσσα, στο λαιμό ή στα ούλα.

Ορισμένες φορές μπορεί να προηγούνται επεισόδια παροδικής ετερόπλευρης απώλειας όρασης τα οποία μπορεί να εκληφθούν ως καρδιοεμβολικά. Ύπαρξη των επεισοδίων αυτών αποτελεί προγνωστικό δείκτη επικείμενης απώλειας όρασης.¹³

Η βυθοσκόπηση αποκαλύπτει οίδημα του οπτικού δίσκου, που στους περισσότερους ασθενείς προσβάλλει ολόκληρη την κεφαλή του Ο.Ν. και έχει χαρακτηριστική λευκή χροιά «σαν λευκή κιμωλία». Δεν παρατηρείται συμφύση των τριχοειδών, ενώ ανευρίσκονται συχνά φλογοειδείς αιμορραγίες, βαμβάκομορφα εξιδρώματα και ισχαιμία του αμφιβληστροειδή.^{11,14} Η διάγνωση υποστηρίζεται από εργαστηριακά ευρήματα: αιματολογικές εξετάσεις (αυξημένη Τ.Κ.Ε. και CRP), υπερηχογράφημα των κροταφικών αρτηριών και ανεύρεση του χαρακτηριστικού “halo sign”¹⁵ και επιβεβαιώνεται με βιοψία των κροταφικών αρτηριών. Η βιοψία αμφοτέρων των κροταφικών αρτηριών συχνά είναι απαραίτητη.¹⁶

ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΕΣ ΟΠΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΟΠΤΙΚΟ ΔΙΣΚΟ

Τα πιο συχνά αίτια είναι η οπισθοβλητική νευρίτιδα και οι πιεστικές βλάβες στο χίασμα. Υποξεία απώλεια όρασης με συνοδό άνω κροταφικό τεταρτοκυκλικό ημιανοπτικό έλλειμμα στον υγιή οφθαλμό (πίεση αγκύλης Wilbrand) δηλώνουν πιεστική βλάβη στο χίασμα.

Η *διαφορική διάγνωση οπτικής νευρίτιδας από ωχροπάθεια* είναι το κυριότερο πρόβλημα στην εκτίμηση της ετερόπλευρης απώλειας όρασης στις περιπτώσεις που η βυθοσκόπηση είναι φυσιολογική (οπτικός δίσκος και ωχρά κηλίδα). Στην ωχροπάθεια συνήθως υπάρχει απώλεια όρασης με παραμόρφωση των αντικειμένων και η όραση αργά επανέρχεται μετά από έκθεση σε έντονο φως, χαρακτηριστικά που δεν υπάρχουν στην οπτική νευρίτιδα. Πόνος στο βολβό και ιδιαίτερα στις οφθαλμικές κινήσεις και διαφυγή της κόρης (κόρη Marcus Gunn) αποτελούν παθογνωμονικά σημεία οπτικής νευρίτιδας. Η «δοκιμασία διαφυγής της κόρης» (swinging flashlight test) είναι πολύ ευαίσθητη στην αποκάλυψη ακόμα και ήπιας βλάβης του οπτικού νεύρου.^{5,16}

Η *οπίσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια*, που όπως προαναφέρθηκε είναι σπάνια νοσολογική οντότητα, μπορεί να εμφανιστεί στα πλαίσια γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας (χωρίς προσβολή της οπτικής θηλής) ή βαριάς παρατεταμένης υπότασης (π.χ. κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης), καρδιακής ανακοπής ή μεγάλης αιμορραγίας, συχνά σε ασθενείς με αναιμία. Είναι μια διάγνωση που τίθεται εξ' αποκλεισμού και με μεγάλη προσοχή. Η απώλεια όρασης εί-

ναι συνήθως μεγάλου βαθμού και όχι σπάνια αμφοτερόπλευρη.⁴

ΥΠΟΞΕΙΕΣ ΟΠΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Σε αυτή την κατηγορία των παθήσεων η απώλεια της όρασης επιδεινώνεται προοδευτικά σε χρονικό διάστημα ημερών ή μηνών και οφείλεται συνήθως σε πιεστικές βλάβες οι οποίες τυπικά προκαλούν βραδεία προοδευτική και όχι οξεία απώλεια όρασης. Ωστόσο, σε κάποιες περιπτώσεις το σύμπτωμα γίνεται αιφνίδια αντιληπτό από τον ασθενή, ενώ αλλιώς μπορεί να παρουσιασθεί οξεία μείωση της όρασης εξαιτίας ταχείας επέκτασης της μάζας, όπως σε αποπληξία της υπόφυσης ή σε ρήξη ανευρύσματος.

Οι κυριότερες αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν οπτική νευροπάθεια υποξείας έναρξης, με ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη προσβολή του οπτικού νεύρου παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Συνοπτικά ένας αλγόριθμος για την προσέγγιση ασθενούς με ετερόπλευρη απώλεια όρασης παρουσιάζεται στο Σχήμα 1.

ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΕΣ ΟΠΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Οίδημα Οπτικού Δίσκου (Papilledema)

Το αμφοτερόπλευρο οίδημα του οπτικού δίσκου προκαλείται συνήθως από *αυξημένη ενδοκράνια πίεση* και μπορεί να είναι ασύμμετρο λόγω ανατομικών διαφορών στα μηνιγγικά περιβλήματα του ενδοκράνιου τμήματος των δύο οπτικών νεύρων. Άλλες συνήθεις αιτίες αμφοτερόπλευρου οιδήματος είναι η *διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια* και η *κακοήθης αρτηριακή υπέρταση*. Στην οξεία φάση του παρατηρείται συχνά εξεσημασμένο οίδημα του οπτικού δίσκου το οποίο δε συνοδεύεται ωστόσο από αντίστοιχες βαρύτητας διαταραχή της οπτικής οξύτητας, ή μπορεί να εμφανίζεται παροδικό θάμβος όρασης σε δοκιμασία Valsava. (χαρακτηριστικό σύμπτωμα για το οίδημα από στάση).^{3,4,6}

Αν η αυξημένη ενδοκράνια πίεση παραμένει χωρίς θεραπεία, τελικά θα προκληθεί βλάβη των νευραξόνων του οπτικού νεύρου και θα αναπτυχθούν ελλείμματα στα οπτικά πεδία, ενώ το οίδημα θα υποχωρήσει και ο δίσκος θα αποκτήσει ωχρή, ατροφική χροιά.

Οπτικά πεδία. Κατά την εξέταση των οπτικών πεδίων παρατηρείται διεύρυνση της τυφλής κηλίδας, γεγονός που βοηθά στη διαφορική διάγνωση του οιδήματος λόγω πίεσης του οπτικού νεύρου από αυτό που οφείλεται σε βλάβη του από άλλη αιτία (απομυελίνωση, ισχαιμία, τοξική βλάβη) και στο οποίο παρατηρούνται κεντρικά ή παρακεντρικά σκοτώματα.

Βυθοσκόπηση: ο οπτικός δίσκος εμφανίζει υπεραιμία, ασαφопоίνηση των ορίων του και απώλεια των φλεβικών σφύξεων. Αργότερα αναπτύσσονται αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή, ανύψωση του οπτικού δίσκου και βαμβάκομορφα εξιδρώματα και τελικά ατροφία και ωχρότητα του δίσκου. Αξίζει να ση-

Πίνακας 3: Αιτίες υποξείας έναρξης οπτικής νευροπάθειας. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι λοιμώδους αιτιολογίας νευροπάθειες (και συχνότερα η προκαλούμενη από τη *Bartonella henselae*) συνοδεύονται συχνά και από αμφιβληστροειδοπάθεια (neuroretinitis), οπότε στη βυθοσκόπηση συνυπάρχουν το οίδημα του οπτικού δίσκου και εξιδρώματα της ωχράς κηλίδας.

Φλεγμονώδεις νόσοι	• Νευροσαρκοείδωση • Ερυθματώδης Λύκος • Σύνδρομο Sjögren
Λοιμώδεις Νόσοι	• Παραρρινοκοιλίτιδα • Νόσος εξ' ονύχων γαλής (<i>Bartonella henselae</i>) • Νευροσφιίλη (<i>Treponema pallidum</i>) • Νόσος του Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i>) • Λοίμωξη HIV και ευκαιριακές λοιμώξεις (τοξοπλάσμωση, λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό, λοίμωξη από κρυπτόκοκκο)
Πιεστικές Βλάβες	• Βληννοκήλη παραρρινίων κόλπων • Μηνιγγίωμα του ελύτρου του Οπτικού Νεύρου • Μηνιγγίωμα της βάσης του κρανίου • Ινώδης Δυσπλασία (οστικές εξεργασίες που πιέζουν το Ο.Ν.) • Διόγκωση οφθαλμικών μυών (π.χ. θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια) • Ανευρύσματα • Κοκκιωμάτωση Wegener
Νεοπλασίες	• Γλοίωμα Οπτικού Νεύρου (Νευρινωμάτωση τύπου Ι) • Πολύμορφο Γλοιοβλάστωμα Οπτικού Νεύρου • Κρανιοφαρυγγίωμα • Λέμφωμα • Λευχαιμία • Καρκινωμάτωση των μηνίγγων • Μεταστάσεις στο Οπτικό Νεύρο ή στο Οπτικό Χίασμα • Όγκος υπόφυσης – αποπληξία υπόφυσης
Κληρονομικές Νόσοι	• Οπτική ατροφία του Leber • Επικρατητική Νεανική Οπτική Ατροφία

μειωθεί ότι βυθοσκοπική εικόνα οιδήματος οπτικού δίσκου αναπτύσσεται 24 ώρες μετά από την αύξηση της ενδοκρανίας πίεσης.¹¹

Σύνδρομο Foster – Kennedy. Η παρουσία οιδήματος οπτικής θηλής στον έναν οφθαλμό και ατροφία της οπτικής θηλής στον άλλον είναι γνωστή ως σύνδρομο Foster – Kennedy και προκαλείται από όγκους του μετωπιαίου λοβού ή από μηνιγγίωμα του οσφητικού νεύρου (στην πλευρά της ατροφικής θηλής). Στην πλήρη μορφή του, η οποία απαντάται σπάνια, υπάρχει συνήθως ανοσμία από την πλευρά της ατροφικής θηλής.¹

Παθήσεις με οίδημα οπτικής θηλής και κεφαλαλγία.

Η ύπαρξη κεφαλαλγίας σε ασθενή με αμφοτερόπλευρο οίδημα οπτικής θηλής μπορεί να δηλώνει ορισμένες νοσολογικές οντότητες, οι συνηθέστερες από τις οποίες είναι:

Η **Ιδιοπαθής Ενδοκρανία Υπέρταση**, η οποία παρτηρείται συνήθως σε νεαρές υπέρβαρες γυναίκες και δε συνοδεύεται από εστιακή νευρολογική σημειολο-

γία. Ο πόνος περιγράφεται ως αμβλύς ή ως αίσθημα πίεσης και εντοπίζεται ινιακά ή διάχυτα σε όλο το κεφάλι. Σπανιότερα αναφέρονται συμπτώματα όπως ζάλη, θάμβος όρασης, αιμωδία στο πρόσωπο κ.τ.λ.

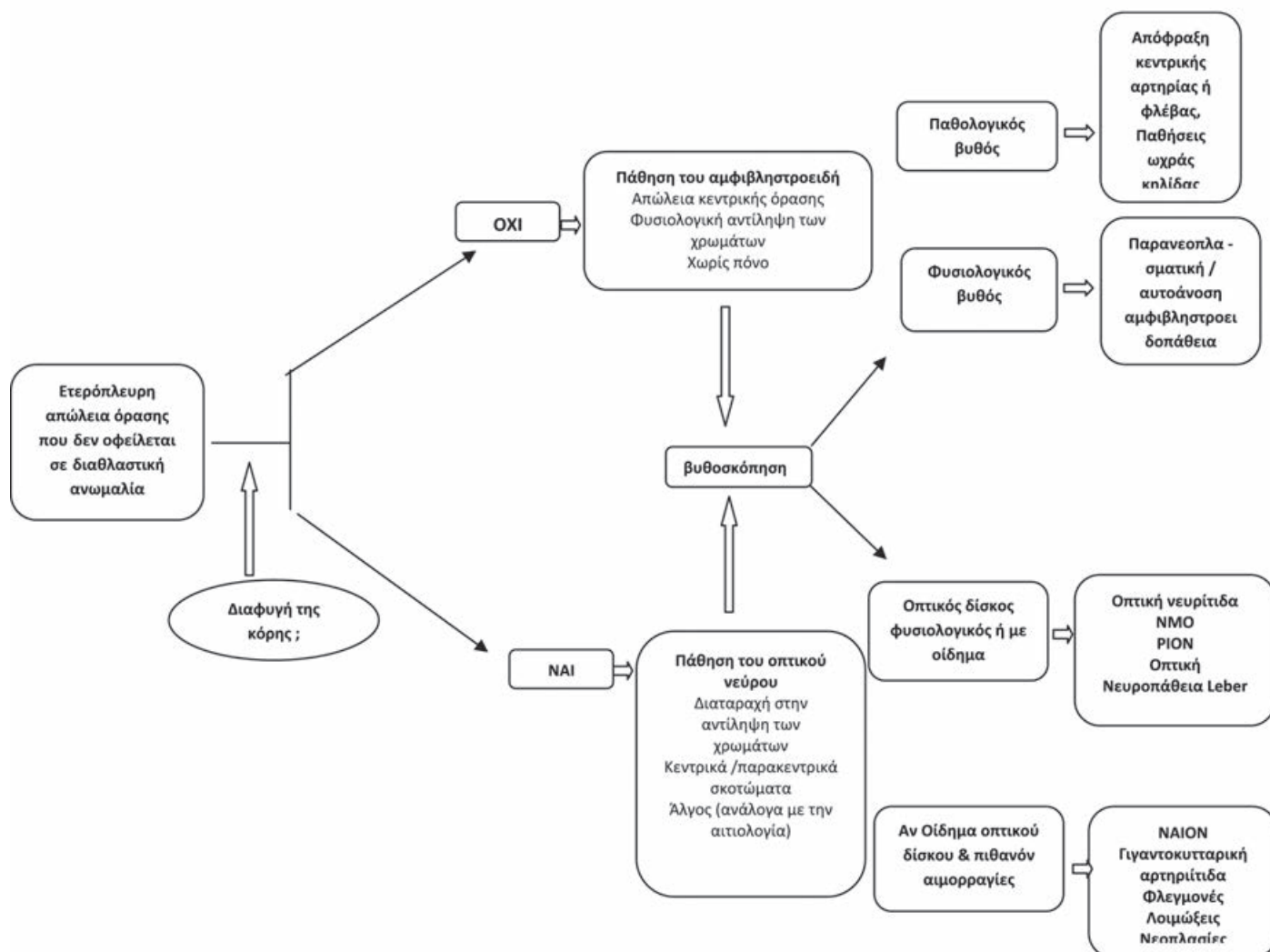
Η **Θρόμβωση Φλεβωδών Κόλπων**, η οποία μπορεί να εκδηλωθεί με μόνα συμπτώματα την κεφαλαλγία και το οίδημα οπτικής θηλής. Μπορεί όμως να συνοδεύεται από θάμβος όρασης, επιληπτικές κρίσεις, εστιακή νευρολογική σημειολογία, διαταραχές του επιπέδου συνείδησης.

Οι **Όγκοι του Οπίσθιου Κρανιακού Βόθρου**, παρουσιάζονται συνηθέστερα σε νεαρούς ενήλικες, οι οποίοι συνοδεύονται κατά κανόνα από εστιακή νευρολογική σημειολογία.

Παθήσεις με οίδημα οπτικής θηλής χωρίς κεφαλαλγία.

Οι παθήσεις οι οποίες αναφέρονται στην επόμενη ενότητα («Αμφοτερόπλευρες Νευροπάθειες με Φυσιολογικό Οπτικό Δίσκο») παρουσιάζουν καθώς εξελίσσονται, οίδημα των οπτικών θηλών χωρίς να συνοδεύονται από κεφαλαλγία.

Σχήμα 1 : Διαγνωστικός αλγόριθμος για ασθενή με ετερόπλευρη απώλεια όρασης.



ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΕΣ ΟΠΤΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΟΠΤΙΚΟ ΔΙΣΚΟ

Κάποιες οπτικές νευροπάθειες μπορεί στα αρχικά στάδια της νόσου να παρουσιάζουν φυσιολογική οφθαλμοσκοπική εικόνα, παρά την διαταραχή της όρασης.

Τοξική Οπτική Νευροπάθεια. Η νευροπάθεια αυτή εμφανίζεται συνήθως σε χρόνιους αλκοολικούς,^{1,3} καπνιστές και υποσιτισμένους ασθενείς και οφείλεται σε έλλειψη βιταμίνης Β12 και φολλικού οξέος. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται συνήθως ως “tobacco – alcohol amblyopia”. Η διαταραχή της όρασης αφορά και τους δύο οφθαλμούς, ξεκινά υποξέως και εξελίσσεται σε μερικές μέρες (ως 2 εβδομάδες). Στην κλινική εξέταση αναδεικνύονται αμφοτερόπλευρα, σχετικά συμμετρικά κεντρικά σκοτώματα που περιλαμβάνουν την ωχρά κηλίδα και το θηλασιοωχρικό δεμάτιο. Τα περιφερικά τμήματα των οπτικών πεδίων παραμέ-

νουν ανέπαφα. Στα αρχικά στάδια της νόσου η βυθοσκόπηση μπορεί να είναι τελείως φυσιολογική ή να αναδείξει ήπιο οίδημα του οπτικού δίσκου.¹¹

Επίσης ορισμένα φάρμακα και τοξίνες έχουν ενοχοποιηθεί για νευροπάθεια του οπτικού νεύρου, όπως φαίνεται στον Πίνακα 4.

Κληρονομική Οπτική Νευροπάθεια του Leber.

Η νόσος αυτή εκδηλώνεται στους περισσότερους ασθενείς στη νεαρή ενήλικη ζωή (18 – 25 ετών). Η απώλεια της όρασης ξεκινά συνήθως ύπουλα και παρουσιάζει υποξεία εξέλιξη, μπορεί όμως να ξεκινήσει αιφνίδια συνοδευόμενη από άλγος στον οφθαλμό ή στο μέτωπο, θυμίζοντας την οπισθοβολβική νευρίτιδα. Η έναρξη μπορεί να είναι ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη. Στην πρώτη περίπτωση το δεύτερο μάτι προσβάλλεται μετά από μερικές εβδομάδες ή μήνες. Αρχικά προσβάλλεται η κεντρική όραση (κεντρικά σκοτώματα), ενώ στη συνέχεια προστίθεται περιορισμός των οπτικών πεδίων. Υπάρχει επίσης διαταραχή στην

Πίνακας 4: Φάρμακα και τοξίνες που σχετίζονται με την εκδήλωση οπτικής νευροπάθειας

ΑΙΤΙΟ	ΣΗΜΕΙΟ ΠΡΟΣΒΟΛΗΣ	ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	ΠΡΟΓΝΩΣΗ
Φάρμακα			
Εθαμβουτόλη	Οπισθοβοληβική νευρίτιδα ή προσβολή του χιάσματος	Δοσοεξαρτώμενη αμφοτερόπλευρη ύπουλη έναρξη στην οξεία φάση ο οπτικός δίσκος συχνά φυσιολογικός	βελτίωση με τη διακοπή του φαρμάκου όχι πάντοτε πλήρης αποκατάσταση
Λινεζολίδη	Θηλίτιδα ή οπισθοβοληβική νευρίτιδα	σε μακροχρόνια χρήση του φαρμάκου αμφοτερόπλευρη στην οξεία φάση ο οπτικός δίσκος συχνά φυσιολογικός ή με οίδημα	βελτίωση με τη διακοπή του φαρμάκου
Δισουλφιράμη	Συνήθως θηλίτιδα	Αμφοτερόπλευρη στην οξεία φάση οίδημα οπτικού δίσκου αμφοτερόπλευρα	αποκατάσταση με τη διακοπή του φαρμάκου
Κυκλοσπορίνη Tacrolimus	Συνήθως θηλίτιδα	Αμφοτερόπλευρη στην οξεία φάση οίδημα και ωχρότητα οπτικού δίσκου αμφοτερόπλευρα	μη αναστρέψιμη απώλεια όρασης
Σισπλητίνη Καρβονητίνη Βινκριστίνη	Ποικίλες επιδράσεις	στην οξεία φάση ο οπτικός δίσκος συχνά φυσιολογικός ή με οίδημα ή με ωχρότητα	μερική αποκατάσταση με τη διακοπή του φαρμάκου
Ταμοξιφαίνη	Θηλίτιδα ή οπισθοβοληβική νευρίτιδα	αμφοτερόπλευρο οίδημα οπτικού δίσκου και προϊούσα ατροφία	αποκατάσταση με τη διακοπή του φαρμάκου
Βιγκαμπατρίνη	Θηλίτιδα και οπισθοβοληβική νευρίτιδα	αθροιστική & δοσοεξαρτώμενη δράση ήπια διάχυτη ατροφία του οπτικού νεύρου και του RNFL	μη αναστρέψιμη απώλεια όρασης, ακόμα και με τη διακοπή του φαρμάκου
Αμιωδαρόνη	Συνήθως θηλίτιδα	οξεία ετερόπλευρη νευροπάθεια, τύπου NAION ή ύπουλη αμφοτερόπλευρη, βραδείας εξέλιξης παρατεταμένη εξοίδηση του δίσκου	Ποικίλει
Σιδηναφινίλη	Θηλίτιδα, σπανίως Οπισθοβοληβική Νευρίτιδα	συνήθως προκαλεί NAION σπανίως μπορεί να προκαλέσει PION	Επανελημμένες προσβολές, ανάλογα με τη συχνότητα χρήσης του φαρμάκου.
Τοξίνες			
Μεθανόλη	Νευροτοξική δράση, στο	Στην οξεία φάση: αμφοτερόπλευρα υπεραϊμία και οίδημα του οπτικού δίσκου με ή χωρίς οίδημα του αμφιβληστροειδή	Φτωχή πρόγνωση
Τολουένιο	Οπισθοβοληβική οπτική νευροπάθεια	Στην οξεία φάση φυσιολογικός οπτικός δίσκος	Σταδιακή απώλεια όρασης, εξεσημασμένη σε παρατεταμένη έκθεση
Διαλύτες	Ποικίλη	Δοσοεξαρτώμενη στην οξεία φάση ο οπτικός δίσκος συχνά φυσιολογικός ή με οίδημα ή με ωχρότητα	Διαταραχή στην αντίληψη των χρωμάτων Ασυνήθιστη η βαριά έκπτωση οπτικής οξύτητας
Μόλυβδος	Οπισθοβοληβική οπτική νευροπάθεια	Στην οξεία φάση φυσιολογικός οπτικός δίσκος	Ποικίλη, εξαρτάται από τη χρονική στιγμή έναρξης της θεραπείας

αντίληψη των χρωμάτων. Η βυθοσκόπηση αποκαλύπτεται αρχικά φυσιολογική ή με οίδημα και υπεραιμία του δίσκου και αργότερα ατροφία.

Άλλες σπανιότερες καταστάσεις στις οποίες μπορεί να υπάρχει αμφοτερόπλευρη προσβολή των οπτικών νευρών με φυσιολογικό οπτικό δίσκο είναι η αναιμία, το σύνδρομο υπεργλοιότητας, το σύνδρομο Pickwick και η οπτική νευρίτιδα στα παιδιά.

Από την παραπάνω προσέγγιση, γίνεται κατανοητό ότι το ιστορικό και η κλινική εικόνα με ευκολία κατευθύνουν στη διάγνωση της οπτικής νευροπάθειας. Επιπρόσθετες σημαντικές πληροφορίες ως προς τον τρόπο εγκατάστασης και εξέλιξης της απώλειας όρασης μπορεί να περιορίσουν μια εκτεταμένη διαφορική διάγνωση και να οδηγήσουν σε στοχευμένη διερεύνηση της υποκείμενης αιτίας της οπτικής νευροπάθειας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Disturbances of Vision. In Ropper AH, Samuels MA.. Adams and Victor's Principles of Neurology. 9th Edition, New York: McGraw Hill. 2009; p. 225 – 247.
2. Μυλωνάς Ι, Ηλιόπουλος Ι. Η διαφορική διάγνωση της απώλειας της όρασης. Νευρολογία. 1995;4: 5-9.
3. Prasad S, Volpe NJ and Balcer LJ. Approach to optic Neuropathies – A clinical update. The Neurologist. 2010;16: 23–34.
4. Purvis V & Kawasaki A. Neuro – ophthalmic Emergencies for the Neurologist. The Neurologist 2005;11(4): 195–230.
5. Balcer L. Optic Neuritis. N Engl J Med 2006; 354:1273-80.
6. Visual Pathways. In: Brazis P, Masdeu J, Biller J. Localization in Clinical Neurology. 5th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2007; p. 131 – 168.
7. Zaveri MS, Conger A, Salter A, et al. Retinal imaging by laser polarimetry and optical coherence tomography evidence of axonal degeneration in multiple sclerosis. Arch Neurol. 2008;65(7):924-8.
8. Morrow and Wingerchuk. Neuromyelitis Optica. J Neuro-Ophthalmol. 2012;32:154-166.
9. Kidd, D., Burton, B., Plant, G. T. & Graham, E. M. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). Brain. 2003;126:276–284.
10. Arnold AC. Pathogenesis of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 2003; 23:157–163.
11. O'Neil E, Danesh – Meyer HV, Connell PP, et al. The optic nerve head in acquired optic neuropathies. Nat. Rev. Neurol. 2010;6:221–236.
12. Weyand C, Goronzy J. Mechanisms of disease: medium and large vessel vasculitis. N. Engl. J Med. 2003; 347:160–169.
13. Gonzalez – Guy MA, Garcia - Porrua C, Llorca J et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 1612 patients. Medicine. 2001;79:283–292.
14. Hayreh, S. S. Anterior ischaemic optic neuropathy. II. Fundus on ophthalmoscopy and fluorescein angiography. Br. J. Ophthalmol. 1974;58:964–980.
15. Tsvigoulis G, Heliopoulos I, Vadikolias K, Patousi A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Piperidou C. Ultrasound findings in giant-cell arteritis. Neurology. 2010;75(16):67-8.
16. Hall JK, Volpe N, Galetta SL. et al. The role of unilateral temporal artery biopsy. Ophthalmology. 2003;110:543 -548.
17. Prasad S, Galetta S. Approach to the patient with acute monocular visual loss. Neurology: Clinical Practice. 2012;2(1):14–23.
18. Kerrison, J. B. Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions. Ophthalmol Clin North Am. 2004;17:481–488.
19. Li J, Tripathi, RC, Tripathi BJ. Drug-induced ocular disorders. Drug Saf. 2008;31:127–141.
20. Hayreh, S. S. Erectile dysfunction drugs and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: is there a cause and effect relationship? J Neuroophthalmol. 2005;25:295–298.