

Optikusneuriit

Kristel Pulges¹, Mari Levin¹

Optikusneuriit on kõige sagedamini esinev nägemisnärv neuroloogilise etioloogiaga noortel inimestel. Etioloogiliselt on enamasti tegemist idiopaatilise neuriidiga, mis võib olla demüeliniseeriva haiguse üks väljendusvorm. Tüüpilise sümptomatoloogia korral on optikusneuriit isemööduv ja spetsiifilist ravi ei vaja, ent seose tõttu demüeliniseeriva haigusega vajab tihti multidistsiplinaarset käsitlust ning silmaarsti ja neuroloogi tihedat koostööd. Just demüeliniseeriva haiguse kulu mõjutamise eesmärgil kasutatakse ägeda neuriidi puhul vajaduse korral intravenoosset pulssravi kortikosteroidiga. Suurem osa optikusneuriite paraneb poole aasta jooksul nägemisteravuseni 1,0, kuid lähemal uurimisel võib ilmuda värvi- või kontrastitaju kerge häire.

Optikusneuriit (*neuritis n. optici*) hõlmab rühma nägemisnärv põletikulisi haigusi, mida iseloomustab äge või alaäge, sageli valulik nägemise halvenemine. Optikusneuriit (ON) on sagedasim nägemisnärv neuroloogilise etioloogiaga noortel inimestel.

Põletik võib lähtuda nii nägemisnärvist endast kui ka olla seotud sellega külgnevate struktuuridega silmakoopas, nina kõrvalkoobastes ja ajukelmetel. Protsess võib olla immuunvahendatud, granulomatoosne või infektsioosne (1).

Valdava osa optikusneuriitidest moodustab idiopaatiline neuriit, mille aluseks on nägemisnärv immuunvahendatud demüelinisatsioon. Patsiendi käsitlusel võetaksegi enamasti eelduseks demüeliniseeriv haigus ning teisi põhjuseid uuritakse vaid siis, kui anamnees või neuriidi atüüpiline avaldumine või kulg selleks alust annab.

Ajaloost

Esimest korda oli võimalik hakata silmapõhja haigusi üksteisest eristama oftalmoskoobi leiutamise järel 1845. aastal. Enne seda jagati kõik silmahaigused oftalmiateks ja pimedusteks. Oftalmiad olid väliselt nähtavad silma limaskestast ja sarvkestast haigused. Pimeduste alla kuulusid kõik nägemiskaoga haigused, mille puhul väliselt tuvastatavat silmahaigust ei esinenud. Pimedust peeti ka jumalikuks karistuseks pattulangemise eest ning optikusneuriitide spontaanset paranemist imeks (3).

Üks esimesi kirjalikke tekste optikusneuriidi kohta pärineb 9. sajandist araabia kirjutistest, kus Hunain Ibn Is Haq kirjeldas pimedust, valu ja raskustunnet silmas ning

kaasuvat aferentset pupillidefekt. Oma tekstis arwab ta põhjuseks olevat vedeliku kogunemise silmanärvis, mistõttu närv võis olla tursunud või kokku surutud (3).

Täpsemad optikusneuriidi kirjeldused pärinevad 1860. aastast von Graefelt ja 1884. aastast Nettleshipilt. Viimane kirjeldas haiguse sümptomeid: valu silma liigutamisel, 2–3 päevaga tekkivat nägemislangust, tsentraalset vaateväljadefekti, oftalmoskoopial nähtavat normaalset või kergelt turses nägemisnärv diskid ja spontaanset paranemist 4–6 nädalaga. Need on praegugi põhilisteks optikusneuriiti iseloomustavateks joonteks. Samuti oskas ta eristada närvipõletikuga kaasnevat turses nägemisnärv diskid ajutursest (3).

Uthoff kirjeldas 1890. aastal füüsilise koormusega kaasnevat ajutist nägemise hägustumist optikusneuriidi korral (4). 1893. aastal kirjeldas Buzzard optikusneuriidijärgset nägemisnärv diskid kahvatust ja selle seost hulgiskleroosiga (3).

Nüüdisaegsetes uuringutes on kesken- dutud nägemisnärv muutuste visualiseerimisele ja kvantitatiivsele hindamisele. Sellele on oluliselt kaasa aidanud magnetresonantstomograafia (MRT), nägemisnärv elektrofüsioloogiliste ja hiljem ka optilise koherentse tomograafia (OCT) meetodite väljatöötamine.

Sümptomid

90%-l patsientidest esineb valu või ebamugavustunne silmakoopas silma liigutamisel. Valu võib paari päeva vältel eelneva nägemise halvenemisele või kaasneda sellega. Tüüpiliselt on silm hell katsudes või valulik liigutamisel.

Eesti Arst 2012; 91(8):425–429

Saabunud toimetusse: 27.03.2012
Avaldamiseks vastu võetud: 27.04.2012
Avaldatud internetis: 30.09.2012

¹ Ida-Tallinna Keskaigla silmakliinik

Korrespondent autor:
Kristel Pulges,
kristel.pulges@itk.ee

Võtmesõnad:
optikusneuriit,
närvüsteemi
demüeliniseeriv haigus

Valu põhjuseks arvatakse olevat põletikulise närvi ümber oleva kõvakelme traktsiooni silmakooa tipus asuvas silmaliigutajalihaste kinnituskohas – Zinni kõõlusvõru piirkonnas. Enamasti kestab valu 3–5 päeva. Kauem kestva valu korral tuleks kaaluda teisi põhjuseid nagu süsteemse põletikulise haiguse, skleriidi, maliigse glaukoomi, silmakooa struktuuride põletiku, ajuarteri aneurüsmi või ninakõrvalurgete mukotseele olemasolu (1).

Nägemisteravuse vähenemine on üks põhisümptomeid. Selle ulatus võib olla väga varieeruv. Mõnikord on haaratud mõlemad silmad, kuigi enamasti esineb haigus ühel pool (2). Nägemine halveneb kiiresti, s.o tundide kuni päevade jooksul ja võib progresseeruda veel kuni 2 nädala vältel. Eranditult kaasneb värvitaju häire. Patsiendid kirjeldavad nägemise tumenemist või värvierksuse vähenemist (1). Kõige rohkem on kirjeldatud punase ja rohelise värvi tajumise häiret.

Erinevad visuaalsed fenomenid võivad esineda kuni 30%-l patsientidest. Kirjeldatud on silmade ees valgussähvatusi, sädemete sadu, vilkuvaid või liikuvaid musti ruute jms. Sümptomeid ägestavad silmade liigutamine ja tugevad helid (1).

Tabel 1. Atüüpilise optikusneuriidi sümptomid. Nende esinemisel kaaluda alternatiivseid põhjuseid: infektsioon, reumaatiline haigus, toksiline närvikahjustus (1)

Atüüpiline optikusneuriit
Valgustunde puudumine
Diski või reetina verevalumid
Ulatuslik diskiturse
Maakuli eksudaadid
Valu puudumine
Uveit
Kahepoolne nägemislangus

Tabel 2. Sagedasemad optikusneuriidi kaebused ja sümptomid (1)

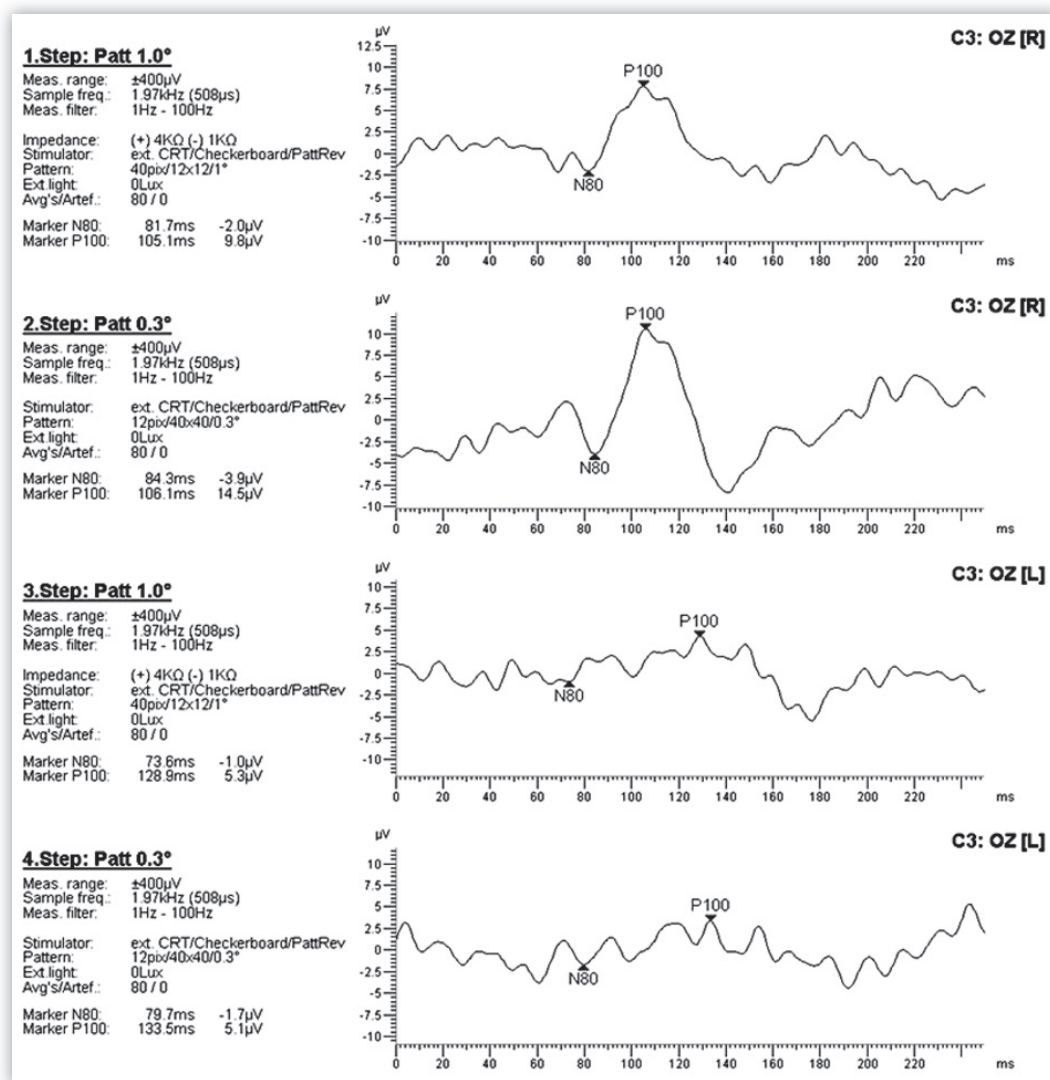
Sagedasemad optikusneuriidi kaebused	Sagedasemad optikusneuriidi sümptomid
Nägemisteravuse vähenemine	Nägemisteravuse vähenemine
Vaateväljadefektid	Düskromatopsia
Värvitaju halvenemine	Kontrastitaju häire
Uthoffi sümptom	Stereonägemise häire
Sügavustaju (ruumitaju) häire	Vaateväljadefektid (üldise tundlikkuse vähenemine, tsentraalsed, tsekotsentraalsed või altitudinaalsed defektid)
Valu	Relatiivne aferentne pupillidefekt
Fosfeenide (sähvatused, valgusefektid) ägenemine silmade liikumise ja tugevate helide toimetel	Normaalne või mööduka tursuga nägemisnärvi disk

Uthoffi sümptom on nägemise ajutine hägustumine, mis tekib vastusena naha temperatuuri tõusule. Esilekutsuvad tegurid võivad olla ka tagasihoidlikud nagu kuum toit või toiduvalmistamine, ent enamasti on vallandavaks teguriks füüsiline koormus või kuum dušš. Nägemise tuhmumine algab mõne minuti jooksul pärast vallandava teguri mõju ilmumist ja taastub täielikult minutilise kuni tunni jooksul. Uthoffi sümptom ei ole optikusneuriidi spetsiifiline tunnus, sest see esineb ka mitmete teiste neuropaatiate (perekondlik, toksiline, pitsumisega, sarkoidoosiga kaasnev neuropaatia) korral. Uthoffi sümptom võib aja jooksul taanduda ja korduda, kuid see ei ole ilmingimata ägeneva haiguse tunnuseks (1).

Uuringud

Nägemisteravuse vähenemine on küll reeglilik, kuid ei ole päris absoluutne sümptom. Optikusneuriidi korral varieerub see normilähedasest nägemisteravusest kuni valgustunde puudumiseni. Kergematel juhtudel on nägemise objektiivsel uuringul häiritud vaid kontrastitaju ning Ishihara isokromaatilisel värvitestil esineb subjektiivne värvinägemise häire. Samas on värvinägemine sageli häiritud rohkem, kui võiks eeldada halvenenud nägemisteravusest (2). Optikusneuriidi uuringus ONTT (*Optic Neuritis Treatment Trial*), mis korraldati esialgu 1988.–1991. aastal ja 15aastase jälgimisperioodi järel 2006. aastal, leiti 10%-l neuriidipatsientidest Snelleni skaala järgi nägemisteravus 1,0 ja 36%-l alla 0,1. Enamikul jäi nägemisteravus kasuliku nägemise piiridesse (5). Uuring näitas ka, et optikusneuriidi korral on värvitaju testimisel Ishihara isokromaatilised tabelid peaaegu niisama efektiivsed kui täpsemaks peetav saja tooni Farnsworthi-Munselli test. Kõige tundlikum uuring nii ägeda kui ka paranenud neuriidi diagnoosimiseks on kontrastitaju test. Kontrastitaju häireid esineb 98%-l patsientidest (1).

Optikusneuriidile on iseloomulikud väga erinevad vaateväljadefektid. Need võivad sarnaneda mitmete neuroloogiliste närvahaiguste korral esinevate muutustega, kuid sagedamini on kirjeldatud tsentraalseid ja tsekotsentraalseid absoluutseid või osalisi skotoome (2). ONTT andmetel esines neuriidi ägedas faasis vaateväljadefekte rohkem kui 95%-l haigetest. Huvitav on fakt, et 74,7%-l ühepoolse neuriidi juhtudest leiti vaatevälja tundlikkuse häireid ka teises silmas. Need



Joonis 1. Visuaalsete elektriliste potentsiaalide ehk VEP-uuring vasema silma optikusneuriidiga patsiendil. Kõvera P100-saki latents paremal silmal (kaks ülemist graafikut) suure ja väikese objekti korral normis (100–110 ms). Vasemal silmal (alumised graafikud) latents pikeneb ja ka amplituud on terve silmaga võrreldes tunduvalt väiksem (uuringu tehtud Ida-Tallinna Keskhaigla silmakliinikus).

muutused kadusid neuriidi paranemisel paari kuu möödudes (1, 6).

Kahel kolmandikul optikusneuriidihaigetest paistab nägemisnärvi disk biomikroskoopiaal normaalne. Diskiturset, mis neuriidi puhul on üldjuhul vähene või mõõdukas, esineb 20–40%-l juhtudest. Närviümbruse verevalumeid silmapõhjas tavaliselt ei leita. Selle tõttu erineb optikusneuriidi diski leid tüüpilisest ajutursele kaasuvast väga väljendunud papillödemist ning isheemia puhul kaasuvatest diski ümbruse leekjatest hemorraagiastest (1).

Alla 5%-l patsientidest esineb vähesel määral reetina eksudaate, vaskuliiti (flebiiti) või vitreiti. Kahepoolne reetina vaskuliit või parsplaniit on hulgiskleroosile iseloomulikuks

viiteks. Märkimisväärse klaaskehareaktsiooni esinemise korral tuleb siiski kaaluda teiste süsteemsete haiguste esinemise võimalust (sarkoidoos, süüfilis). Tüüpilise neuriidi järel ei teki ka maakuli tähtjat traktsiooni (*macular star*), mis on iseloomulik hoopis neuroretiniidile. Maakuli kahjustuse põhjustena tuleb sellisel juhul kaaluda kassikriimustustõve (*Bartonella henselae*), borrelioosi, süüfilise ja toksoplasmoosi esinemise võimalikkust.

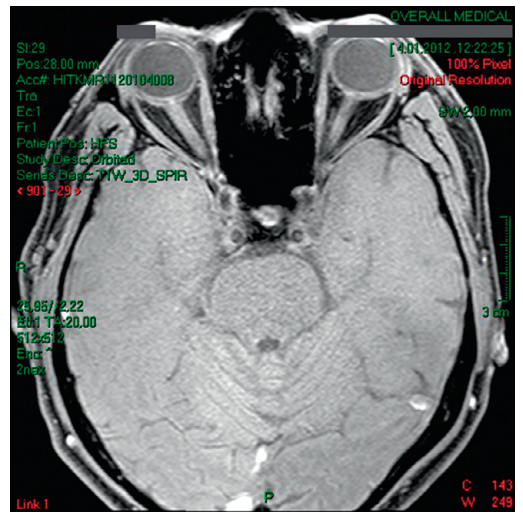
Valdav osa optikusneuriitidest on demüeliniseeriva haiguse väljenduseks. Sellistel puhkudel on haiguse kliiniline pilt enamasti väga iseloomulik ja diagnoosi panemiseks ei ole täpsemad uuringuid vajagi. Viimased on näidustatud eelkõige ebatüüpilise haiguspildi või kulu korral (1). Näiteks tuleks siis uurida

patsienti neuroretiniidi põhiliste tekitajate, s.o süüfilise, kassikriimustustõve, borrelioosi, toksoplasmoosi või ka reumaatilise või granulomatoosse haiguse suhtes.

Silmakoobaste magnetresonantstomograafia (MRT) võimaldab 90%-l juhtudest visualiseerida neuriidi ägedas faasis nägemisnärvi turse asukoha. Muutus tuleb hästi esile FLAIR (*fluid level attenuated inversion recovery*) ja STIR (*short-tau inversion recovery*) režiimis. Kontrasteeruvate kollete tekke põhjuseks on vajalik vedeliku leke läbi hematoentsefaalbarjääri ning see avaldub ägedate sümptomitena. Hiljem leke peatub ja siis enam magnetresonantstomograafial nägemisnärvi turset näha ei ole (1). MRT on abiks ka närvikompressiooni võimaluse välistamisel (2).

Optikusneuriidi seost hulgiskleroosiga täheldati juba varastes haiguse kirjeldustes enne 18. sajandi algust (3). Hulgiskleroosi diagnoosimisel ja prognoosi hindamisel on MRT-l tänapäeval väga suur roll. ONTT andmetel leiti 59%-l optikusneuriidipatsientidest MRT-uuringul aju kahjustuskolled, mis kliinilisi sümptomeid ei põhjustanud. Valdavalt on hulgiskleroos siiski kliiniline diagnoos ning vaid valgeaine kollete leidmisel MRT-uuringul kohe diagnoosi panna ei saa. Tuleb arvesse võtta ka, et vahel esineb valgeaine koldeid ka inimestel, kellel kunagi hulgiskleroosi ei teki. Tõenäosus haigestuda 15 aasta jooksul pärast esmast optikusneuriiti *sclerosis multiplex'*i on keskmiselt 50%-l neist patsientidest, kel on leitud kolded valgeaines (7). Suurem on risk valgeaine kollete esinemisel (72%) kui ilma nendeta (25%) (7). MRT aitab hinnata ka patsientide võimalikku kasu metüülprednisolooni pulssravist ja teistest hulgiskleroosi puhul kasutatavatest ravimeetoditest.

Nägemisnärvi neuriidi diagnoosimisel on heaks abiuuringuks visuaalsete elektriliste potentsiaalide (VEP) määramine (vt joonis 1). Muutused VEPdes esinevad neuriidi korral peaaegu alati (2). Elektrilised potentsiaalid tekivad nägemisnärvi visuaalsel ärritusel ja näitavad närviimpulsside ülekannet diskist nägemisnärvi ristmikuni. VEP-graafikutes on kaks olulist analüüsivat komponenti: latents ja amplituud. Latents näitab ülekande kiirust närvis. Latentsi aeglustumine on iseloomulik närvi demüeliniseerivale kahjustusele, seetõttu on optikusneuriidi korral just see komponent enim häiritud. Amplituud väheneb aksonaalse kahjustuse, aga ka halvenenud nägemisteravuse, näiteks amblüopia korral, seetõttu on neuriidi ägedas faasis



Joonis 2. Parema nägemisnärvi turse optikusneuriidipatsiendil. MRT T1-kujutisel STIR-režiimis. Paremal esineb nägemisnärvi kerge mahuline muutus võrreldes vasema poolega (uuring tehtud Ida-Tallinna Keskhaigla silmakliinikus).

häiritud ka see komponent. Enamasti on amplituud rohkem vähenenud küll nägemisnärvi atrofiat põhjustavate haiguste korral (nt närvi isheemiline kahjustus), kuid amplituudi suure individuaalse varieeruvuse tõttu ei sobi see näitaja diferentsiaaldiagnostikaks. Praegusel ajal kasutatakse maailmas rohkem juba täpsemat mitmefookuselist VEPde määramist, kus üks suur nägemisväli on uuringus jaotatud väiksemateks osadeks (1). Demüeliniseeriva haiguse diagnostikas ja jälgimisel kasutatakse VEPde määramist samuti ühe abiuuringuna. Kui VEPd on muutunud demüeliniseeriva haigusega kaasuva nägemisnärvi kahjustuse tõttu, siis on muutus enamasti püsiv. VEP-kõvera muutusi on leitud ka 40%-l ühegi kliinilise neuriidi atakita hulgiskleroosipatsientidel (8).

Demüeliniseeriva haiguse kahtluse korral teevad neuroloogid ka liikvorianalüüsi, kus hinnatakse pleotsütoosi, valguhulka, IgG-indeksi tõusu ja oligoklonaalseid antikehi.

Viimasel ajal on hakatud neuriidijärgset optikusatroofiat kvantitatiivselt hindama. Seda on võimalik mõõta nüüdisaegsete silmapõhja visualiseerivate uuringute GDX (skaneeriva laserpolarimeetria) ja OCT (optilise koherentse tomograafia) abil. Teada on, et umbes poole aasta jooksul pärast optikusneuriiti õheneb närvikiudude kiht nii diski ümber kui ka maakulis (9, 10). Samuti on teada närvi subatroofia esinemine hulgiskleroosipatsientidel ka ilma kliiniliste optikusneuriitideta anamneesis. Viimase aja teadusuuringutes

ongi keskendunud nägemisnärv kiudude hulga hindamisele ning hulgiskleroosi kulu ja prognoosi seoste leidmisele.

Optikusneuriidi kulg ja ravi

Tavaline optikusneuriit kulgeb nägemisteravuse halvenemisega päevade kuni kahe nädala jooksul. Seejärel algab spontaanne paranemine, mis kestab kokku kaks kuni kuus kuud, kuid vahel toimub subjektiivselt tuntav värv ja kontrastitaju taastumine veel hiljemgi.

Atüüpilise neuriidi korral on ravitaktika tekitajast või põhjusest lähtuv, ent idiopaatilisel neuriidil spetsiifiline ravi puudub. On leitud, et 90%-l juhtudest paraneb idiopaatiline neuriit Snelleni skaala järgi spontaanselt nägemisteravuseni 0,5 (2).

Sageli kasutatakse nägemisteravuse paranemise kiirendamiseks intravenooset pulssravi metüülprednisolooniga. Pulssravi võib kiirendada algset paranemist, kuid kahe kuu möödudes on nägemisteravus võrreldes ravi mittesaanud patsientidega võrdne. Intravenoossest hormoonravist on kasu korduva ägenemise ärahoidmisel kahe aasta jooksul polüskleroosi suure riskiga patsientidel.

Uuringus ONTT võrreldi omavahel suukaudset ja intravenooset hormoonravi saanud ning leiti, et suukaudne ravi suurendab ägenemiste riski kahe aasta jooksul, samas kui intravenoosne seda vähendab. Kaks aastat pärast neuriiti on ägenemiste tõenäosus võrdne ravi saanute ja mittesaanute rühmas (11, 12). Pulssravi rühma kuuluvad eelkõige patsiendid, kellel on leitud kaks või rohkem periventrikulaarset valgeainekollet MRT-l.

Viisteist aastat pärast optikusneuriiti on 72%-l kõigist patsientidest Snelleni skaala järgi nägemisteravus 1,0. Hulgiskleroosipatsientidel on prognoos veidi halvem (1). Siiski ei ole ka 1,0 nägemisteravuse puhul mõnikord taastumine päris täielik. Patsiendid võivad tunda kergelt nii subjektiivselt hinnatavat kui ka objektiivselt mõõdetavat kontrastivõi värvitaju defekti. Sageli ongi värvitust varem esinenud neuriidi tagantjärele diagnoosimisel abiks.

Vaatamata sellele, et suurem osa optikusneuriitidest on idiopaatilised, ei saa läbi täiendavate uuringuteta, kuna demüeliniseerivast haigusest ja teistest põhjustest lähtuvad neuriidid on väga sarnased. Demüeliniseeriva haiguse diagnoosimine on samas väga oluline, sest vajaliku ravi rakendamise korral saab ägenemiste ja remissioonidega haiguse raske-

maid tagajärgi tunduvalt edasi lükata (13). Seetõttu vajavad optikusneuriidipatsiendid mitmeid üsna kulukaid uuringuid. Haiguse multidistsiplinaarse olemuse tõttu on siin suureks abiks hea koostöö neuroloogidega.

SUMMARY

Optic neuritis

Kristel Pulges¹, Mari Levin¹

Optic neuritis is the most frequent optic nerve neuropathy in young people. The most common etiology is demyelinating disease, however, in differential diagnosis infectious and rheumatic causes should be considered as well. Typical optic neuritis is a self-limiting disease which does not require specific treatment. Because of the connection to demyelinating disease multidisciplinary approach is often required from ophthalmologists and neurologists working together to achieve the best results. Mainly for the modifying effect of the disease course, intravenous corticosteroid pulse therapy is used in the acute phase of the disease. Six months after acute optic neuritis, vision usually returns to 1.0, however, at closer examination one might still find some deficit in colour and contrast vision.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Liu GT, Volpe NJ. Neuro-ophthalmology. Diagnosis and management. 2nd ed. Philadelphia; W.B. Saunders Company; 2010.
- Savino P, Danesh-Meyer H. Neuro-ophthalmology: color atlas and synopsis of clinical ophthalmology (Wills eye series). 1 ed. Mc-Graw-Hill Professional; 2003.
- Volpe NJ. Optic neuritis: historical aspects. J Neuroophthalmol 2004;21:302-9.
- Selhorst JB, Saul RF. Uthoff and his symptom. J Neuroophthalmol 1995;15:63-9.
- The Optic Neuritis Study Group. Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the optic neuritis treatment trial. Ophthalmology 2008;115:1079-82.
- Keltner JL, Johnson CA, Cello KE. The Optic Neuritis Study Group. Visual field profile of optic neuritis: a final follow-up report from the optic neuritis treatment trial from baseline through 15 years. Arch Ophthalmol 2010;128:330-7.
- The Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis. Final optic neuritis treatment trial follow-up. Arch Neurol 2008;65:727-32.
- Pueyo V, Ara JR, Almarcegui C, et al. Sub-clinical atrophy of the retinal nerve fibre layer in multiple sclerosis. Acta Ophthalmol 2010;88:748-52.
- Lamirel C, Newmann NJ, Biousse V. Optical coherence tomography (OCT) in optic neuritis and multiple sclerosis. Rev Neurol 2010;166:978-86.
- Talman LS, Bisker ER, Sackel DJ. Longitudinal study of vision and retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. Ann Neurol 2010;67:749-60.
- The optic neuritis study group. Optic neuritis treatment trial. <http://www.nei.nih.gov/neitrials/static/study47.asp>.
- Beck RW, Cleary PA, Trove JD. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. N Engl J Med 1993;329:1764-69.
- Polman CH, Stephen CR, Banwell B. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. Ann Neurol 2011;69:292-302.

¹ Eye Clinic, East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Kristel Pulges kristel.pulges@itk.ee

Keywords: optic neuritis, demyelinating disease of the nervous system