

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕГЛАУКОМНЫХ ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ

Наталья Леонидовна ШЕРЕМЕТ<sup>1</sup>, Наталья Алексеевна АНДРЕЕВА<sup>1</sup>,  
Алексей Дмитриевич МЕШКОВ<sup>2</sup>, Алена Львовна ЧУХРОВА<sup>3</sup>,  
Анна Николаевна ЛОГИНОВА<sup>3</sup>, Александр Владимирович ПОЛЯКОВ<sup>3</sup>

<sup>1</sup> НИИ глазных болезней

119021, г. Москва, ул. Россолимо, 11, корп. А, Б

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,  
Университетская клиническая больница № 3,

Клиника нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева  
119021, г. Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 4, 5

<sup>3</sup> Медико-генетический научный центр

115478, г. Москва, ул. Москворечье, 1

**Цель работы** – изучить этиологическую структуру и частоту встречаемости оптических нейропатий (ОН) различного генеза по данным собственных наблюдений. **Материал и методы.** Исследование основано на анализе данных общеклинического обследования 658 пациентов (982 глаза) с ОН. **Результаты.** Наиболее часто встречающимися ОН явились ишемическая ОН (31,2 % от всех случаев), а также оптический неврит (18,3 % случаев). Опухолевое или инфильтративное поражение переднего зрительного пути выявлено в 9,9 % случаев, эндокринная нейроофтальмопатия обнаружена у 7,2 % обследованных. Острая и хроническая ОН при друзах зрительного нерва составила 12,4 % от всех случаев ОН и 60,5 % – среди всех пациентов с друзами диска зрительного нерва. Наследственная ОН установлена в 10 % от всех случаев ОН, токсическая – в 4,3 % в результате острой и хронической алкогольной интоксикации, хронического наркотического отравления, отравления лекарственными препаратами. Травматическая ОН выявлена у 6,7 % всех обследованных. **Заключение.** Причины ОН многообразны, варьируют от врожденных изменений до заболеваний зрительного нерва в результате серьезной терапевтической и нейрохирургической патологии, создающих угрозу не только офтальмологическому, но и жизненному прогнозу. При выявлении симптомов ОН необходимо тщательное клиническое исследование пациента для определения генеза заболевания.

**Ключевые слова:** оптическая нейропатия, причины заболевания зрительного нерва, ишемическая оптическая нейропатия, наследственная оптическая нейропатия Лебера, аутомно-доминантная оптическая нейропатия, оптический неврит.

Оптические нейропатии (ОН) – группа гетерогенных заболеваний, для которых общим является острая или хроническая потеря ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов, составляющих зрительный нерв, что заканчивается различной степенью потери зрительных функций вследствие частичной или полной атрофии зрительного нерва.

ОН – частая причина потери зрительных функций, заболевание, которое необходимо быстро диагностировать и определять его этиологию для оказания своевременной и корректной терапевтической или хирургической помощи. Частичная атрофия зрительного нерва в структуре причин слепоты и слабовидения в РФ составляет 14 % [2].

**Шеремет Н.Л.** – д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела клинических исследований в офтальмологии, e-mail: sheremet\_n@mail.ru

**Андреева Н.А.** – к.м.н., научный сотрудник отдела клинических исследований в офтальмологии, e-mail: natalia.hanakova@gmail.com

**Мешков А.Д.** – к.м.н., врач-ревматолог, e-mail: alexeymeshkov@mail.ru

**Чухрова А.Л.** – к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории ДНК-диагностики, e-mail: achukhrova@yandex.ru

**Логинава А.Н.** – к.м.н., научный сотрудник лаборатории ДНК-диагностики, e-mail: anloginova@mail.ru

**Поляков А.В.** – д.м.н., зав. лабораторией ДНК-диагностики, e-mail: apol@dnalab.ru

Причины поражения зрительного нерва многообразны. По этиологии неглаукомную ОН условно можно подразделить на воспалительную, ишемическую, компрессионную, травматическую, токсическую, наследственную. В последние годы благодаря особенно быстрому развитию инструментальной диагностики, а также большей доступности высокоуровневых лабораторных методов исследования появилась возможность более раннего дифференцирования различных видов ОН. Своевременное выявление и адекватная трактовка патологических изменений зрительного нерва позволяют повысить эффективность лечения и предотвратить тем самым необратимые осложнения, обусловленные поздней и ошибочной диагностикой заболевания.

Цель работы – изучить этиологическую структуру и частоту встречаемости ОН различного генеза по данным собственных наблюдений.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование основано на анализе данных обследования 658 пациентов (982 глаз) с ОН. Для определения генеза ОН у всех больных оценивали результаты общеклинического обследования: КТ/МРТ головного мозга, орбит; часть пациентов прошла углубленное МРТ-обследование головного мозга и орбит высокого разрешения, дополненное контрастированием для подавления сигнала от жировой ткани. По показаниям пациентам выполняли МР-ангиографию. По показаниям проводили общеклинические, биохимические, цитологические, серологические, иммунологические, гормональные, микробиологические, генетические исследования, осуществляли консультации терапевта, гематолога, оториноларинголога, стоматолога, инфекциониста, невролога, нейрохирурга.

Пациентам с подозрением на воспалительное заболевание зрительного нерва выполняли клинический анализ крови, мочи, определяли содержание в крови ангиотензинпревращающего фермента, антиядерных антител, антинейтрофильных цитоплазматических антител, антител к кардиолипинам, маркеров инфекций (сифилис, ВИЧ, гепатит, туберкулез, ЦМВ, токсоплазмоз, хламидиоз, герпес, вирус Эпштейна – Барр).

Пациентам с подозрением на ишемические нарушения зрительного нерва проводили клинический анализ крови, определяли расширенную коагулограмму крови, агрегацию тромбоцитов, оценивали биохимические показатели крови (липидный профиль, содержание глюкозы, С-реактивного белка, гомоцистеина, фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>), выполняли дуплексное

сканирование брахиоцефальных сосудов, ЭКГ, эхокардиографию, измерение артериального давления и пульса в течение нескольких дней утром/вечером, до и после приема гипотензивных препаратов, мониторинг артериального давления и ЭКГ по показаниям. Пациентам до 50 лет дополнительно определяли в крови содержание антител к кардиолипинам (IgM и IgG), к β-2-гликопротеину-1, волчаночного антикоагулянта и других антител к фосфолипидам, из них 25 пациентам выполняли анализ крови для исключения наследственных форм тромбофилии.

Всем пациентам с клиническим диагнозом «наследственная ОН» и с доказанным аутосомно-доминантным типом наследования (по отцовской линии) проводили поиск мутаций в «горячих» участках (экзонах 8, 14, 15, 16, 18, 27, 28) гена *OPA1*, ответственных за развитие аутосомно-доминантной ОН [13]. Пациентам при отсутствии семейного анамнеза и с наследственным анамнезом по частичной атрофии зрительного нерва, но без доказанной передачи по отцовской линии вначале выполняли исследование на наличие трех наиболее часто встречающихся мутаций мтДНК m.14484T>C, m.3460 G>A и m.11778G>A, затем при отрицательном результате – поиск более редких девяти мутаций мтДНК: m.3733G>A, m.4171C>A, m.10663T>C, m.14459G>A, m.14482C>G, m.14482C>A, m.14495A>G, m.14502T>C, m.14568C>T, обуславливающих развитие наследственной ОН Лебера. При отсутствии исследуемых мутаций осуществляли поиск мутаций в горячих участках гена *OPA1* яДНК, а также полное секвенирование мтДНК с целью поиска более редких мутаций, ассоциированных с наследственной ОН.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Распределение всех пациентов с ОН по этиологии согласно рабочей классификации представлено в табл. 1. Выявление этиологии заболевания предполагает в большинстве случаев многочисленные обследования. Учитывая, что офтальмоскопическая визуализация зрительного нерва ограничена его диском, лучевые методы диагностики занимают важное место в определении этиологии ОН.

МРТ/КТ головного мозга и орбит высокого разрешения, МР-ангиография позволили выявить опухолевое или инфильтративное поражение переднего зрительного пути у 60 пациентов (97 глаз) – 9,9 % от всех случаев ОН. Заболевание головного мозга и орбиты как причина ОН в 2/3 случаев были установлены впервые. Аденома гипофиза, менингиома в качестве причины

Таблица 1

Распределение пациентов с ОН по этиологии

Причина ОН		Количество пациентов, <i>n</i>	Количество глаз, <i>n</i> (%)	Количество мужчин/женщин, <i>n</i>	Количество пациентов с двусторонним/односторонним ОН
Ишемическая ОН	Неартериитная передняя и задняя ИОН	229	291 (29,7)	98/131	62/167
	Артериитная передняя и задняя ИОН	10	15 (1,5)	6/4	5/5
	Итого	239	306 (31,2)	104/135	67/172
Компрессионная ОН	В результате опухолевого поражения переднего зрительного пути	60	97 (9,9)	24/36	37/23
	Эндокринная нейроофтальмопатия	45	71 (7,2)	11/34	26/19
	Друзы ДЗН	632	122 (12,4)	20/43	59/4
	Итого	168	290 (29,5)	55/113	122/46
Неврит ЗН	Неврит демиелинизирующий	91	126 (12,8)	28/63	35/56
	Неврит другой этиологии	23	33 (3,4)	8/15	10/13
	Нейрохориорегинит	7	11 (1,1)	1/6	4/3
	Саркоидозная ОН	8	10 (1,0)	3/5	2/6
	Итого	129	180 (18,3)	40/89	51/78
Наследственная ОН		49	98 (10,0)	41/8	49/0
Травматическая ОН		52	66 (6,7)	33/19	14/38
Токсическая ОН		21	42 (4,3)	19/2	21/0
Всего		658	982 (100)	293/365	327/331

компрессионного поражения зрительного нерва встречались чаще (34 пациента). В более редких случаях (26 пациентов, 33 глаза) обнаружены гранулематоз с полиангиитом, глиома переднего зрительного пути, краниофарингиома, метастатическое поражение хиазмально-селлярной области с компрессией зрительного нерва, глиобластома головного мозга с опухолевым поражением хиазмы и зрительного нерва, мешотчатая аневризма внутренней сонной артерии, компримирующая хиазму или зрительный нерв, метастатическое поражение орбиты, ретробульбарная дермоидная киста орбиты, кавернозная ангиома орбиты, опухоль зрительного нерва.

Друзы диска зрительного нерва (ДЗН), учитывая их выраженное влияние на волокна зрительного нерва и сосуды, питающие ДЗН, были отнесены к компрессионной причине возникновения ОН. Среди 98 пациентов (185 глаз) с друзами ДЗН острая ишемическая (9 пациентов/10 глаз) и хроническая ОН (54 пациента/112 глаз) была выявлена в 60,5 % случаев, что составило 12,4 % от всех случаев ОН. В 45 случаях (71 глаз) – 7,2 % от всех обследованных – причиной ОН явилась компрессия зрительного нерва и сосудов на фоне увеличения экстраокулярных мышц вследствие эндокринной офтальмопатии. Учитывая анамнез

основного заболевания, причина ОН была известна в большинстве случаев заранее [10].

В результате обследования выявлена ишемическая ОН (ИОН) у 239 пациентов (303 глаза) – 31,2 % от всех исследованных глаз с ОН, в том числе неартериитная (229 пациентов, 291 глаз) и артериитная (10 пациентов, 15 глаз) формы. Среди всех пациентов с ИОН двустороннее поочередное острое сосудистое поражение глаз обнаружено у 80 (33,5 %) человек (передняя и задняя ИОН у 62 человек, у 13 – окклюзия центральной артерии или вены сетчатки, у пяти – артериитная форма ИОН), что свидетельствует о наличии неуточненных или неразрешенных причин, системных и местных факторах риска развития ишемического заболевания глаза практически у 1/3 больных в период наблюдения. В процессе обследования у всех пациентов установлено наличие двух и более факторов риска, в том числе анатомические особенности ДЗН, различные сосудистые и гемодинамические факторы риска, обменные нарушения, злокачественные заболевания крови, нарушения свертывающей системы крови и т.д. Однако у большинства пациентов факторы риска развития ИОН были модифицируемыми, т.е. на них можно было повлиять изменением образа жизни либо назначением лекарственных препаратов.

Таблица 2

Распределение пациентов с клинически установленным диагнозом наследственной ОН в зависимости от выявленных мутаций

Тип ОН	Мутация	Количество пациентов	Количество мужчин/ женщин
Наследственная ОН Лебера	m.11778G>A	23	20/3
	m.14484T>C	6	4/2
	m.3460G>A	8	8/0
	m.4171C>A	2	2/0
	Итого	39	34/5
Аутосомно-доминантная оптическая нейропатия	c.869G>A	1	0/1
	c.2850delT	1	1/0
	Не обнаружены	8	6/2
Всего		49	41/8

В результате обследования выявлен оптический неврит (ОНевр) у 129 пациентов (180 глаз) – 18,3 % от всех исследованных глаз с ОН, в том числе изолированный демиелинизирующий ОНевр (28,9 % среди всех обследованных), ОНевр как дебют рассеянного склероза (14,4 %), ОНевр при ранее выявленном рассеянном склерозе (26,6 %). У части больных в результате дополнительного обследования и на основе анамнестических данных обнаружен ОНевр инфекционной природы (нейросифилис, герпетическая инфекция) – 2,8 % случаев; ОНевр постинфекционный (после перенесенных гриппа, острых респираторных вирусных инфекций, пневмонии) – 5,6 %; ОНевр саркоидозной природы – 5,6 % случаев; ОНевр при фокальных очагах инфекции риногенной и одонтогенной природы – 3,3 %; ОНевр аутоиммунный при системной красной волчанке, болезни Бехчета – 5 %; ОНевр как проявление нейрохориоретинита – 6,1 %; ОНевр при арахноидите – 1,7 %.

Молекулярно-генетическое исследование, проведенное 49 пациентам с клинической картиной наследственной ОН, позволило верифицировать заболевание в 83,6 % случаев, преимущественно оно было представлено наследственной ОН Лебера, возникшей в результате мутаций мтДНК (табл. 2). Цитологические исследования фибробластов кожи по изучению мембранного потенциала митохондрий, выполненные у 13 больных с наследственной ОН Лебера, у двух человек с аутосомно-доминантной ОН, у восьми пациентов без выявленных мутаций позволило установить у всех пациентов (10 % от всех случаев ОН) митохондриальную патологию.

Травматическая ОН обнаружена у 52 пациентов (66 глаз) без других повреждений глазного яблока – 6,7 % от всех случаев ОН. Основопологающим в выявлении травматической этиологии

ОН явились данные анамнеза, связь изменения функций зрения с черепно-мозговой травмой или травмой глаза и орбиты. Изучение анамнеза, а также исследование зрительных функций позволило обнаружить у 21 пациента (42 глаза) – 4,3 % от всех случаев ОН – токсическую ОН как результат острой и хронической алкогольной интоксикации, хронического наркотического отравления, отравления лекарственными препаратами. У всех лиц этой группы содержание фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub> в крови находилось в пределах возрастной нормы, что отрицает алиментарный и подтверждает токсический генез ОН.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Нам не удалось найти данных литературы о количественном соотношении различных видов ОН в полной этиологической структуре заболевания. Поэтому сравнительно оценить полученные нами результаты не представляется возможным. Кроме того, в настоящее исследование включены пациенты, которые прошли общеклиническое исследование, позволившее выявить генез ОН. В связи с этим представленная этиологическая структура могла быть несколько искажена за счет снижения процентного содержания пациентов с ИОН и ОНевр, что отчасти было связано с отказом пациента от дорогостоящих исследований.

В нашей работе выявлены практически все известные виды ОН, за исключением инфильтративной ОН на фоне системных злокачественных заболеваний, в том числе лимфоидной и кровяной ткани. Воспалительная недемиелинизирующая ОН не имела всего разнообразия инфекционных агентов, описанного в литературе [5, 12]. У другой части пациентов с изолированным демиелинизирующим ОНевр, у которых на момент

наблюдения не было клинико-диагностических признаков генерализованной демиелинизации, в дальнейшем нельзя исключить развитие рассеянного склероза. По литературным данным, демиелинизирующее заболевание клинически выявляется у 15–20 % пациентов при дебюте ОН, у 40 % пациентов рассеянный склероз развивается позже [4, 11].

Выявленные опухолевые или инфильтративные поражения переднего зрительного пути свидетельствуют о том, что наличие ОН с неясной или недостаточно ясной этиологией является абсолютным показанием для проведения лучевых методов исследования головного мозга и зрительного нерва [6].

Клинически друзы ДЗН в большинстве случаев протекают для пациентов бессимптомно или незаметно, однако они могут явиться причиной функциональных и структурных нарушений зрительного нерва, развития острой и хронической ОН в результате компрессии волокон и сосудов зрительного нерва [1, 9]. Пациентам с друзами ДЗН, учитывая высокий риск развития нейропатии зрительного нерва (60,5 % случаев), требуется полное офтальмологическое обследование, определение степени изменения зрительных функций и кровотока заднего отрезка глаза, а также структуры слоя нервных волокон и ганглиозных клеток сетчатки. Учитывая возможность прогрессирующего течения ОН при друзах ДЗН, необходимо динамическое наблюдение этих пациентов.

ИОН – наиболее часто встречающееся заболевание в нашем исследовании. При этом артериитная форма, возникшая вследствие окклюзии сосудов, питающих зрительный нерв, в рамках гигантоклеточного артериита, обнаружена только в 5 % случаев, в том числе у двух человек – в 42 и 47 лет, несмотря на то, что эта форма заболевания характерна для пациентов более старшего возраста, после 50 лет [3, 8]. У всех больных были отмечены системные жалобы (субфебрильная температура, слабость, снижение веса, боль в мышцах и суставах), тем не менее диагноз гигантоклеточного артериита был заподозрен впервые только при офтальмологическом осмотре после развития ИОН, в том числе в пяти случаях – после развития двусторонней последовательной передней ИОН. В результате проведения общеклинического и биохимического исследования крови у всех пациентов с артериитной формой ИОН наблюдались высокие СОЭ и содержание С-реактивного белка, в пяти случаях – тромбоцитоз, повышение уровня фибриногена, что также характерно для артериита. До возникновения артериитной ИОН большинство пациентов отмечало неоднократное преходящее нарушение зрения. Таким образом,

вовремя проведенная диагностика и соответствующая терапия у этих пациентов, вероятно, позволила бы сохранить зрительные функции, в том числе не допустить вовлечение в патологический процесс второй глаз. У всех пациентов с неартериитной ИОН установлены возможные причины развития. Терапевтические заболевания, являющиеся причиной ИОН, или совокупность значимых факторов риска диагностированы впервые у 58 % пациентов.

У пациентов с клинической картиной наследственной ОН и доказанной митохондриальной дисфункцией в восьми случаях мутации не обнаружены, что можно объяснить большим разнообразием мутаций в митохондриальном и ядерном геноме, которое затрудняет поиск патологических изменений митохондриальной и ядерной ДНК, являющихся причиной заболевания [14]. Наследственные и токсические ОН имеют общность по патогенетическому началу заболеваний, обусловленному митохондриальной дисфункцией [7]. Учитывая схожесть клинической картины и первичное поражение ганглиозных клеток сетчатки, а также возможное триггерное действие токсинов на возникновение мутаций митохондриальной ДНК с развитием наследственной ОН Лебера у их носителей, в ряде случаев пациентам с токсической ОН необходимо рекомендовать генетический анализ мтДНК.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая высокий современный уровень инструментально-лабораторных методов исследования, возможность этиологической диагностики зрительных нарушений, связанных с дисфункцией зрительного нерва, в настоящее время достаточно высока. Все пациенты с ОН должны пройти необходимое общеклиническое исследование с целью этиологического дифференцирования ОН. Выявление причинного фактора ОН позволяет улучшить не только зрительный, но и во многих случаях терапевтический и неврологический прогноз заболевания.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Конфликт интересов отсутствует.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иойлева Е.Э., Кабанова Е.А., Котова Е.С. Возможности современных методов визуализации в диагностике друз диска зрительного нерва (обзор литературы) // Бюл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. 2016. (6). 206–209.

2. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ: мат. Рос. межрегион. симп., 22–23 апреля 2003 г., г. Уфа. Уфа, 2003. 38–42.
3. Мухин Н.А., Мешков А.Д., Новиков П.И., Моисеев С.В., Щербакова В.Д., Манукова В.А., Исмаилова Д.С., Эксаренко О.В., Перова Ю.А., Казарина В.В., Фомин В.В. Гигантоклеточный артериит: клинические проявления и методы ранней диагностики // Клин. фармакология и терапия. 2015. 24. (3). 79–85.
4. Нероев В.В., Зуева М.В., Лысенко В.С., Елисеева Е.К., Захарова М.Н. Глава 5. Оптический неврит // Аутоиммунные заболевания в неврологии. Клиническое руководство / ред. И.А. Завалишин, М.А. Пирадов, А.Н. Бойко. М.: Здоровье человека, 2014. 66–102.
5. Поваляева Д.А., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Данилова Л.П., Еманова Л.П. Результаты этиологического мониторинга больных с оптическим невритом в Дальневосточном федеральном округе // Соврем. технологии в офтальмологии. 2016. (3). 86–90.
6. Серова Н.К. История и современный взгляд на нейроофтальмологию // Вестн. офтальмологии. 2014. 130. (6). 20–22.
7. Хокканен В.М., Чудинова О.В., Попова С.Г. Причины оптической нейропатии у больных туберкулезом органов дыхания // Соврем. технологии в офтальмологии. 2017. (3). 198–200.
8. Шеремет Н.Л., Смирнова Т.В., Ронзина И.А., Ханакоева Н.А., Мешков А.Д., Козловская Н.Л., Шелудченко В.М. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии // Вестн. офтальмологии. 2017. 133. (6). 50–58.
9. Шеремет Н.Л., Харлап С.И., Киселева Т.Н., Кравчук Е.А. Друзы диска зрительного нерва. Сообщение 2. Роль в этиопатогенезе оптической нейропатии // Вестн. офтальмологии. 2010. 126. (2). 11–15.
10. Яровой А.А., Иоилева Е.Э., Голубева О.В. Эндокринная оптическая опатия: «Клинические маски» заболевания, сопровождающиеся поражением зрительного нерва // Таврич. мед.-биол. вестн. 2017. 20. (2). 245–248.
11. Cantore W.A. Optic neuritis // Pa Med. 1996. 99. (Suppl.). 96–98.
12. Chan J.W. Optic nerve disorders. Diagnosis and management. N. Y.: Springer, 2007. 284 p.
13. Ferre M., Bonneau D., Milea D., Chevrollier A., Verny C., Dollfus H., Ayuso C., Defoort S., Vignal C., Zanlonghi X., Charlin J.F., Kaplan J., Odent S., Hamel C.P., Procaccio V., Reynier P., Mati-Bonneau P. Molecular screening of 980 cases of suspected hereditary optic neuropathy with a report on 77 novel *OPA1* mutations // Hum. Mutat. 2009. 30. E692–E705.
14. Maresca A., Caporali L., Strobbe D., Zanna C., Malavolta D., La Morgia C., Valentino M.L., Carelli V. Genetic basis of mitochondrial optic neuropathies // Curr. Mol. Med. 2014. 14. (8). 985–992.

## **ETIOLOGICAL STRUCTURE OF NONGLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHIES**

**Nataliya Leonidovna SHEREMET<sup>1</sup>, Nataliya Alekseevna ANDREEVA<sup>1</sup>, Alexey Dmitrievich MESHKOV<sup>2</sup>, Alena Lvovna CHUKHROVA<sup>3</sup>, Anna Nikolaevna LOGINOVA<sup>3</sup>, Aleksandr Vladimirovich POLYAKOV<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> *Scientific Research Institute of Eye Diseases  
119021, Moscow, Rossolimo str., 11A, B*

<sup>2</sup> *First Sechenov Medical University, University Clinical Hospital № 3, Clinic of Nephrology, Internal and Occupational Diseases n.a. E.M. Tareev  
119021, Moscow, Rossolimo str., 11, bldg. 4-5*

<sup>3</sup> *Research Centre for Medical Genetics  
115478, Moscow, Moskvorech'e str., 1*

---

**Purpose:** to study the etiological structure and incidence rate of various genesis optical neuropathies (ON) according to the own observation data. **Material and methods.** The study is based on the data analysis from a survey of 658 patients (982 eyes) with ON. The results of routine physical examination of all patients were analyzed to determine the genesis of ON. **Results.** The most common cases of ON were ischemic ON (31.2 % of all cases), as well as optic neuritis (18.3 % of cases). The anterior optic pathway tumor or infiltrative lesions were detected in 9.9 %, dysthyroid ON was found in 7.2 %. Acute and chronic ON with the optic nerve drusen accounted for 12.4 % of all cases of ON, was found in 60.5 % of all patients with the optic nerve drusen. Hereditary ON was found in 10 % of all cases of ON, toxic – in 4,3 % as a result of acute and chronic alcohol intoxication, chronic narcotic poisoning, drug poisoning. Traumatic ON was found in 6.7 % of all cases of ON. **Conclusions.** The causes of ON are diverse, vary from innate changes to diseases of the optic nerve as a result of serious therapeutic and neurosurgical pathology, which threaten not only the ophthalmologic, but also the life prediction. The patient thorough clinical study is required to determine the disease genesis at the time of ON symptoms identifying.

---

**Key words:** optic neuropathy, causes of optic nerve disease, ischemic optic neuropathy, Leber hereditary optic neuropathy, autosomal dominant optic neuropathy, optic neuritis.

*Sheremet N.L. – doctor of medical sciences, leading researcher, e-mail: sheremet\_n@mail.ru*

*Andreeva N.A. – candidate of medical sciences, researcher, e-mail: natalia.hanakova@gmail.com*

*Meshkov A.D. – candidate of medical sciences, rheumatologist, e-mail: alexeymeshkov@mail.ru*

*Chukhrova A.L. – candidate of medical sciences, leading researcher, e-mail: achukhrova@yandex.ru*

*Loginova A.N. – candidate of medical sciences, researcher, e-mail: anloginova@mail.ru*

*Polyakov A.V. – doctor of medical sciences, head of the DNA diagnostics laboratory, e-mail: apol@dnalab.ru*