

УДК 617.732-08

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-1-29-31



## Друзы диска зрительного нерва: современные подходы к принятию клинических решений

В.С. Шамрай<sup>1</sup>, Н.А. Шульгина<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Владивостокская поликлиника № 3, Владивосток, Россия<sup>2</sup> Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Статья представляет собой литературный обзор, рассматривающий текущие подходы к ведению пациентов с друзами диска зрительного нерва. Этиопатогенез данного состояния на данный момент остается не до конца понятным, но очевидной является его мультифакториальная природа и связь с большим количеством системных врожденных генетически детерминированных состояний. Клинически друзы зрительного нерва проявляют себя в широком диапазоне от полного отсутствия жалоб до значительного снижения зрительных функций механизмами прямой аксональной и вазокомпрессии материалом друз. Методы медицинской визуализации, такие как ультрасонография и оптическая когерентная томография, позволяют облегчить дифференциально-диагностический поиск в ситуациях, когда внешний вид диска зрительного нерва не позволяет выставить диагноз при визуальном осмотре. Профилактические и лечебные методики при ведении пациентов с друзами диска зрительного нерва не устоялись в достоверные рекомендации. Существующая дискуссия относительно связи глаукомной оптиконейропатии и друз диска зрительного нерва доказала прямую связь между наличием офтальмогипертензии и вероятностью углубления периметрического дефекта. Потребность в практических рекомендациях диктует необходимость дальнейших фундаментальных изысканий природы этиопатогенеза друз диска зрительного нерва. Современный врач имеет все условия для безошибочного выставления диагноза при подключении высокоразрешающих аппаратных методик, таких как спектральная оптическая когерентная томография с модулем улучшенной глубины изображения.

**Ключевые слова:** друзы диска зрительного нерва, глаукомная оптиконейропатия

Поступила в редакцию: 21.07.2025. Получена после доработки: 25.11.2025. Принята к публикации: 22.12.2025

**Для цитирования:** Шамрай В.С., Шульгина Н.А. Друзы диска зрительного нерва: современные подходы к принятию клинических решений. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;1:29–31. doi: 10.34215/1609-1175-2026-1-29-31

**Для корреспонденции:** Шамрай Вадим Сергеевич – врач-офтальмолог Владивостокской поликлиники № 3 (69005, г. Владивосток, ул. Луговая, 55); ORCID: 0000-0001-7724-0713; тел.: +7 (914) 076-57-62; e-mail: Vadm.gig@yandex.ru

## Optic disc drusen: Current approaches to clinical decision making

V.S. Shamray<sup>1</sup>, N.A. Shulgina<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Vladivostok Polyclinic No. 3, Vladivostok, Russia<sup>2</sup> Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

This study reviews previous research on current approaches to treating patients with optic nerve drusen. While the etiopathogenesis of this condition remains unclear, its multifactorial nature and connection to numerous systemic, congenital, and genetically determined conditions have been established. Optic nerve drusen manifest clinically in a wide range of ways, from no symptoms to significant visual impairment due to direct axonal and vasocompression by the drusen material. In cases where visual examination fails to provide a diagnosis, modern physicians utilize high-resolution imaging techniques, such as ultrasonography and spectral optical coherence tomography with an enhanced depth imaging module, ensuring an accurate diagnosis. Although preventive and therapeutic approaches have been developed for managing patients with optic disc drusen, they have not yet been established as reliable guidelines. Meanwhile, the ongoing debate about the relationship between glaucomatous optic neuropathy and optic disc drusen has revealed a direct correlation between ocular hypertension and worsening of the perimeter. Thus, further fundamental research into the etiopathogenesis of optic disc drusen is required.

**Keywords:** optic disk drusen, glaucomatous optic neuropathy

Received 21 July 2025; Revised 25 November 2025; Accepted 22 December 2025

**For citation:** Shamray V.S., Shulgina N.A. Optic disc drusen: Current approaches to clinical decision making. *Pacific Medical Journal*. 2026;1:29–31. doi: 10.34215/1609-1175-2026-1-29-31

**For correspondence:** Vadim S. Shamray, Ophthalmologist of Vladivostok Polyclinic No. 3 (55 Lygovaya str., Vladivostok, 69005, Russia); ORCID: 0000-0001-7724-0713; tel.: +7 (914) 076-57-62; e-mail: Vadm.gig@yandex.ru

Друзы преламинарной части диска зрительного нерва (ДДЗН) представляют собой внеклеточный комплекс, состоящий преимущественно из кальция, аминокислот и нуклеиновых кислот и мукополисахаридов. Друзы по своей локализации в пределах области диска зрительного нерва подразделяются на глубокие и поверхностные [1].

Причины возникновения ДДЗН на текущий момент остаются неясными. Наиболее популярные гипотезы рассматривают мультифакториальную природу заболевания, модуляторами возникновения которого являются размер склерального канала, поврежденный аксоплазматический метаболизм, перфузионные

нарушения. На фоне локальной ишемии возникает нарушение аксоплазматического тока в преламинарной части ДЗН и замедление процесса митофагии, который обеспечивает удаление дисфункциональных митохондрий, накапливающих ионизированный кальций [2]. Существуют работы, демонстрирующие, что у пациентов с ДДЗН имеется значительное снижение активности микроглии и астроцитарного фагоцитоза в пределах преламинарной части ДЗН, что в совокупности с экструзированием экзосом в форме митохондриальных и экстрацеллюлярных везикул приводит к их персистенции во внеклеточном пространстве, где они становятся своеобразным «гнездом», в котором по градиенту концентрации накапливаются значительные объемы кальция [3]. Локусы и гены, чья экспрессия вызывает появление ДДЗН, на данный момент доподлинно не обнаружены. Однако прослеживается значительная связь с рядом системных врожденных, генетически детерминированных состояний. Пациенты с синдромами Ушера и Гренблада – Страндберга, по разным источникам, сосуществуют с ДДЗН в 10–30% случаев [4]. Распространенность в общей популяции по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) и аутопсийных заключений представлена 1,8–2,3% [5].

Клиническая картина ДДЗН находится в широком спектре от полного отсутствия жалоб, до наличия глубоких и распространенных дефектов поля зрения и снижения максимальной корригируемой остроты зрения (МКОЗ). Зрительные нарушения всегда вызваны тем или иным видом компрессии материалом друз. Наиболее часто развивается механическое сдавление нервных пучков преламинарной части ДЗН, с развитием парацентральных скотом и более глубоких сливных аркуатных периметрических дефектов – как абсолютных, так и относительных [6]. Не менее значимыми, а порой и более катастрофическими для зрительных функций являются осложнения, вызванные компрессией сосудов, с развитием: окклюзии центральной артерии сетчатки, окклюзии центральной вены сетчатки и неартериитной передней ишемической нейрооптикопатии [7].

Внешний вид ДДЗН при использовании методов офтальмоскопии и фундус фотографии определяется глубиной залегания и степенью кальцинирования. Так при глубоком расположении визуализируется ДЗН с отношением размера экскавации к диску (Э/Д) приближенным к нулевому значению, контуры теряют свою четкость, приобретая ступешанность, определяющую необходимость дифференциальной диагностики с застойным или псевдозастойным диском зрительного нерва [8]. Поверхностные ДДЗН, как правило, позволяют безошибочно поставить диагноз без вовлечения дополнительных методов диагностики, за счет наличия бугристости, напоминающей тутовую ягоду, кетовую икру, жемчужное ожерелье с кристаллическим желтоватым блеском, обусловленной собственно материалом друз. Однако при наличии системных

проявлений требуется дифференциальная диагностика ДДЗН с астроцитарной гамартомой, в том числе исключение сопутствующего туберозного склероза [9]. Использование дополнительных аппаратных методов медицинской визуализации позволяет оптимизировать диагностический цикл, и в значительной мере ускорить постановку верного диагноза. Долгое время первенство по критериям чувствительности и специфичности, в контексте медико-экономической целесообразности было за ультразвукографией (УЗД), позволяющей визуализировать гиперэхогенные ДДЗН, при условии их высокой кальцинированности [10]. При соблюдении того же критерия достаточности уровня кальция в веществе друз компьютерная томография (КТ) позволяет выявить округлый гиперденсный очаг в проекции ДЗН [11]. Современным «золотым стандартом» в диагностике ДДЗН, позволяющим практически однозначно судить о наличии у пациента искомым биомаркерам, является спектральная оптическая когерентная томография с модулем улучшенной глубины изображения SD-ОКТ (ОКТ-EDI). ОКТ улучшенной глубины позволяет визуализировать такие высокоспецифичные для ДДЗН паттерны, как гиперрефлективные горизонтальные линии и гипорефлективное ядро с гиперрефлективными прерывистыми контурами [12, 13]. Отдельно стоит упомянуть такую морфологическую единицу, как перипапиллярные гиперрефлективные округлые массы (ППГОМ), которую ранее считали вариантом ДДЗН и включали в эпидемиологические отчеты. По данным ОКТ-EDI, ППГОМ представляют из себя гомогенно гиперрефлективные образования, расположенные на поверхности мембраны Бруха вне ДЗН, не имеющие гипорефлективности в центре и контрастирующего контура снаружи. Патоморфологически ППГОМ являются грыжевой субстанцией аксонов преламинарной части ДЗН, возникающей при замедлении аксоплазматического тока любой этиологии [14].

Профилактические решения, направленные на возникновение и прогрессию ДДЗН, не оформлены в однозначные рекомендации. Существует дискуссия относительно общности природы эластической псевдоксантомы и ДДЗН, на основании которых не рекомендовано избыточное дополнительное потребление пищевых добавок с кальцием и холекальциферолом без медицинских показаний ввиду усугубления процесса биоминерализации [15]. В опытах на мышах использование бифосфонатов приводило к замедлению процесса эктопической кальцификации, но не приводило к его регрессу [16].

Лечение, целью которого является замедление снижения зрительного потенциала, на данный момент находится в рамках off-label. Значительной клинической дилеммой является вопрос дифференциальной диагностики ДДЗН и глаукомной оптиконейропатии (ГОН) ввиду наличия идентичных патологических периметрических паттернов и снижения комплекса ГКС по данным ОКТ [17]. Использование терапии,

снижающей внутриглазное давление при наличии ДДЗН в комплексе с периметрическим дефектом и/или снижением толщины комплекса ГКС, оправдано в клинических ситуациях, подразумевающих возможность наличия ГОН, а именно факторов риска: наследственность, толщина роговицы, достоверное повышение уровня ВГД, псевдоэксфолиативный синдром, синдром пигментной дисперсии [18].

#### Заключение

ДДЗН требуют комплексного подхода и более глубокого анализа каждого конкретного случая ввиду не только самостоятельного прямого риска нарушения зрительных функций, но и опосредованного через вазокомпрессию. Контроль общих сосудистых факторов риска у специалистов первичного звена, оценка паратиреоидного статуса и менеджмент системной патологической биоминерализации способен сократить число случаев значительного зрительного дефицита. В спорных случаях необходима маршрутизация пациентов в медицинские организации, имеющие в своем оснащении ОКТ-EDI, что поможет сократить финансовую нагрузку и уменьшить частоту проведения необоснованных магнитно-резонансных томографий.

Инициация офтальмогипотензивной терапии у пациентов с ДДЗН оправдана при наличии факторов риска и прогрессии, по канонам лечения ГОН, с обязательным выставлением соответствующего диагноза.

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования:** авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

#### Литература / References

- Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: understanding an old problem from a new perspective. *Acta Ophthalmol.* 2018;96(7):673–684. doi: 10.1111/aos.13748
- Modgil S, Ahmed T, Liao YJ. Axonal energy crisis and calcium phosphate dysregulation as pathogenesis of optic disc drusen. *Aging Dis.* Published online October 9, 2024. doi: 10.14336/AD.2024.0459
- Allegrini D, Pagano L, Ferrara M, Borgia A, Sorrentino T, Montesano G, Angi M, Romano MR. Optic disc drusen: a systematic review: up-to-date and future perspective. *Int Ophthalmol.* 2020;40(8):2119–2127. doi: 10.1007/s10792-020-01365-w
- Liu X, Yan Y. Advances in origin, evolution, and pathogenesis of optic disc drusen: a narrative review. *Indian J Ophthalmol.* 2025;73(5):637–647. doi: 10.4103/IJO.IJO\_937\_24
- Mukriyani H, Malmqvist L, Subhi Y, Hamann S. Prevalence of optic disc drusen: a systematic review, meta-analysis and forecasting study. *Acta Ophthalmol.* 2024;102(1):15–24. doi: 10.1111/aos.15690
- Nana Wandji B, Dugauquier A, Ehongo A. Visual field defects and retinal nerve fiber layer damage in buried optic disc drusen: a new insight. *Int J Ophthalmol.* 2022;15(10):1641–1649. Published 2022 Oct 18. doi: 10.18240/ijo.2022.10.12
- Rothenbuehler SP, Maloca PM, Belmouhand M, Hamann S, Larsen M. Branch retinal vein occlusion precipitated by compression between a major retinal artery and underlying optic disc drusen. *Acta Ophthalmol.* 2021;99(8):931–933. doi: 10.1111/aos.14840
- El-Gendy RS, El-Hamid ASA, Galhom AEA, Hassan NA, Ghoneim EM. Diagnostic dilemma of papilledema and pseudopapilledema. *Int Ophthalmol.* 2024;44(1):272. Published 2024 Jun 25. doi: 10.1007/s10792-024-03215-5
- Vogel RN, Liu TYA, Singh MS, Goldberg MF. Optical coherence tomography angiography of astrocytic hamartoma demonstrates intrinsic vascularity. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2020;20:100924. Published 2020 Sep 23. doi: 10.1016/j.ajoc.2020.100924
- Tuğcu B, Özdemir H. Imaging methods in the diagnosis of optic disc drusen. *Turk J Ophthalmol.* 2016;46(5):232–236. doi: 10.4274/tjo.66564
- CiteChang MY, Pineles SL. Optic disc drusen in children. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(6):745–758. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.03.007
- Costello F, Rothenbuehler SP, Sibony PA, Hamann S; Optic disc drusen studies consortium. Diagnosing optic disc drusen in the modern imaging era: a practical approach. *Neuroophthalmology.* 2020;45(1):1–16. Published 2020 Oct 26. doi: 10.1080/01658107.2020.1810286
- Шульгина Н.А., Таранец М.А., Ходыкина Н.П., Гурьева М.М. Диагностика глубоких друз зрительного нерва и гипоплазии макулярной зоны сетчатки. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2020;(3):99–100. [Shulgina NA, Taranets MA, Khodykina NP, Gurieva MM. Diagnosis of deep optic nerve drusen and hypoplasia of the macular region of the retina. *Pacific Medical Journal.* 2020;(3):99–100 (In Russ.)]. doi: 10.34215/1609-1175-2020-3-99-100
- Xiao D, Lhamo T, Meng Y, Xu Y, Chen C. Peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structures: multimodal imaging and associated diseases. *Front Neurol.* 2024;15:1379801. Published 2024 Mar 28. doi: 10.3389/fneur.2024.1379801
- Jiao Y., Gale J. Optic disc drusen: new hypotheses on systemic calcification. *Medical Research Archives,* 2023;11(12). doi: 10.18103/mra.v11i12.4852
- Bentin JM, Heegaard S, Jørgensen NR, Grahne L, Hamann S. Optic disc drusen: dystrophic calcification, a potential target for treatment. *Eye (Lond).* 2024;38(12):2359–2364. doi: 10.1038/s41433-024-03138-6
- Ahmadi H, Fotesko K, Ba-Ali S, Hamann S, Kolko M. Optic disc drusen in patients diagnosed with normal tension glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2023;101(3):277–284. doi: 10.1111/aos.15286
- Falardeau JM, Pineles SL, Van Stavern GP, Lee AG. Should patients with optic disc drusen be treated with intraocular pressure-lowering medications? *J Neuroophthalmol.* 2020;40(4):538–543. doi: 10.1097/WNO.0000000000000929