Check for updates CC BY

https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-93-98

Диагностика и лечение оптического неврита как проявления персистирующей герпес-вирусной инфекции. Клиническое наблюдение

Д.Е. Исаханова[1] ✉, А.К. Дуйсенова[1], А.Ж. Курмашева[2], Д.Е. Жумабек[3]

[1] НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С. Асфендиярова», ул. Толе Би, д. 94, Алматы, 050000, Казахстан
[2] Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, ул. Вешняковская, д. 23, Москва, 111539, Россия
[3] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Пискаревский пр-т, д. 47, Санкт-Петербург, 195067, Россия

Представлено описание клинического случая двустороннего нисходящего оптического неврита у пациента 63 лет, не входящего в возрастной ценз данной патологии. Проводимое ранее лечение неврита правого глаза не дало эффекта и привело к полной атрофии зрительного нерва (ЗН). Своевременная правильная диагностика, выявившая структурные нарушения ЗН левого глаза на фоне вирусных изменений воспалительного характера ткани головного мозга, явилась ключевым фактором для выбора адекватной тактики лечения, что позволило сохранить зрительные функции. Данное клиническое наблюдение иллюстрирует полиэтиологичный характер воспаления ЗН, ведущую роль в развитии которого играет вирусный агент. При этом офтальмологические проявления герпес-вирусной инфекции долгое время могут оставаться единственным признаком этой патологии, поэтому со стороны врача-офтальмолога предельно важна диагностическая настороженность относительно вирусного генеза заболевания.

Ключевые слова: оптический неврит; герпес-вирусная инфекция; интерферон; воспаление зрительного нерва
Конфликт интересов: отсутствует.
Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.
Для цитирования: Исаханова Д.Е., Дуйсенова А.К., Курмашева А.Ж., Жумабек Д.Е. Диагностика и лечение оптического неврита как проявления персистирующей герпес-вирусной инфекции. Клиническое наблюдение. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (2): 93-8. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-93-98

Diagnosis and treatment of optic neuritis as a manifestation of persistent herpesvirus infection: a clinical case

Jamilya Y. Issakhanova[1] ✉, Amangul K. Duisenova[1], Aziza Zh. Kurmasheva[2], Dauren E. Zhumabek[3]

[1] NAO "Kazakh National Medical University named after S. Asfendiyarov. S. Asfendiyarov", 94 Tole Bi St., Almaty 050000, Kazakhstan
[2] O.M. Filatov Municipal Clinical Hospital No. 15, 23 Veshnyakovskaya St., Moscow, 111539, Russia
[3] I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 47 Piskaryovsky Ave., St. Petersburg, 195067, Russia
djamilya.issakhanova@gmail.com

A clinical case of bilateral descending optic neuritis in a 63-year-old patient is presented. The patient, whose age is beyond the normal limit for this pathology, was previously treated for neuritis of the right eye, which had no effect and led to a complete atrophy of the optic nerve

© Исаханова Д.Е., Дуйсенова А.К., Курмашева А.Ж., Жумабек Д.Е., 2024

(ON). A timely correct diagnostics of the left eye, which revealed structural disorders of the optic nerve accompanied by inflammatory viral changes of brain tissue, was a key factor in choosing an adequate treatment, which helped retain visual functions. The clinical observation illustrates the polyetiological nature of inflammation of the ON, the viral agent playing a leading role. Importantly, ophthalmic manifestations of the herpesvirus infection may remain the only sign of this pathology for a long time, so the ophthalmologist must always be on the alert regarding the viral genesis of the disease.

Keywords: optic neuritis; herpes virus infection; interferon; inflammation of the optic nerve
Conflict of interests: there is no conflict of interests.
Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned. no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.
For citation: Issakhanova J.Y., Duisenova A.K., Kurmasheva A.Zh., Zhumabek D.E. Diagnosis and treatment of optic neuritis as a manifestation of persistent herpesvirus infection: a clinical case. Russian ophthalmological journal. 2024; 17 (2): 93-8 (In Russ.). https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-93-98

Диагностика и лечение оптических невритов (ОН) остается одной из актуальных проблем современной офтальмологии в связи с хроническим рецидивирующим течением, риском развития осложнений и формированием неблагоприятных исходов, вплоть до потери зрения [1–4].

Выявление инфекционной этиологии поражения органа зрения существенно повышает эффективность лечения и улучшает прогноз заболевания. Одними из наиболее частых этиологических агентов являются герпес-вирусы. Разнообразие клинических проявлений, биологические особенности возбудителя, возможность распространения всеми известными путями его передачи побудили Европейское региональное бюро ВОЗ включить герпес-вирусные заболевания в группу болезней, оказывающих существенное влияние на будущее патологии человека [1, 5, 6]. В 1999 г. ВОЗ объявила всемирную пандемию герпес-вирусных инфекций, так как частота инфицирования населения Земли составляет от 65 до 100%. При этом количество инфицированных как взрослых, так и детей ежегодно растет.

Наиболее часто этиологическими агентами являются ДНК-содержащие герпес-вирусы, которые после первичного инфицирования пожизненно персистируют в организме человека, их реактивация происходит после воздействия провоцирующих факторов (интеркуррентные инфекции, переохлаждение, стрессы, беременность, прием иммуносупрессивных препаратов и др.). Наиболее изученными представителями этого семейства являются вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1/-2), вирус варицелла-зостер, вирус Эпштейна — Барр (ВЭБ), цитомегаловирус (ЦМВ). Наиболее частыми и тяжелыми проявлениями герпес-вирусного поражения являются заболевания нервной системы и органа зрения.

Широкая серопревалентность (высокая частота положительных противогерпетических антител IgG), некорректная интерпретация результатов в сторону гипер- и гиподиагностики, назначение в плане обследования неполного спектра маркеров, свидетельствующих об активности инфекции, затрудняют верификацию этиологии заболевания. Большое значение также имеет мультдисциплинарный подход к ведению пациентов с поражением зрения. На практике выявление взаимосвязи между воспалением нервной ткани органа зрения (оптическим невритом), вирусными проявлениями поражения ткани головного мозга и установлением герпес-вирусной этиологии заболевания сопровождается значительными диагностическими трудностями, в том числе из-за отсутствия междисциплинарного взаимодействия. Установление причины патологии, лежащей в основе структурных нарушений зрительного нерва, является ключевым фактором для выбора адекватной тактики лечения и сохранения зрительных функций. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе приводится эффективность различных методов лечения, однако терапия в основном сводится к своевременному применению кортикостероидов и антибиотиков, как наиболее эффективных противовоспалительных средств [1, 7].

В данной статье приведено собственное клиническое наблюдение, включающее особенности диагностики и лечения ОН нисходящего характера как проявления реактивации персистирующей герпес-вирусной инфекции, требующего своевременного назначения этиотропных препаратов с соответствующими дозами и продолжительностью их применения. При этом важна предельная диагностическая настороженность по отношению к вероятной этиологии воспалительного процесса.

ЦЕЛЬ работы — описание клинического случая двустороннего нисходящего ОН.

Проводимое ранее лечение не дало эффекта и привело к полной атрофии зрительного нерва правого глаза. Своевременная правильная диагностика, выявившая структурные нарушения зрительного нерва левого глаза, поражение ткани головного мозга вирусного генеза и наличие хронической герпес-вирусной инфекции, явилась ключевым фактором для выбора адекватной тактики лечения, что позволило сохранить зрительные функции.

Клиническое наблюдение. Пациент С. 1959 года рождения, житель города Алматы, обратился с жалобами на отсутствие зрения правого глаза и стремительное снижение зрения левого глаза в течение нескольких дней. Из анамнеза выяснено, что в мае этого же года (5 мес назад) пациент поступил в одну из офтальмологических клиник города с жалобами на резкое ухудшение зрения правого глаза, боли при движении глаза, выпадения поля зрения. Поставлен клинический диагноз: «ретробульбарный неврит зрительного нерва правого глаза». Стационарный курс лечения проводился согласно клиническому протоколу, включающему противовоспалительную, десенсибилизирующую, антибактериальную терапию. Несмотря на то, что болевой синдром правого глаза был купирован, снижение зрительных функций стремительно прогрессировало до полной атрофии зрительного нерва. Оптическая когерентная томография (ОКТ) выявила признаки атрофического поражения диска зрительного нерва (ДЗН) справа, которое сопровождалось дефектами поля зрения. На левом глазу сохранялись высокие зрительные функции, без нарушения полей зрения. Пациент в 2021 г. перенес COVID-19 средней тяжести. Отмечены проявления постковидного синдрома: нарушения сна, периодические депрессивные состояния, быстрая утомляемость.

На момент поступления в стационар клиники OFTALMO-MEDICAL острота зрения правого глаза составила 0 (ноль), левого глаза — 0,09 (не корригируется).

Пациент предъявлял жалобы на стремительное снижение зрения в течение недели, тяжесть в глазу и дефект в поле зрения. Предвестниками начала процесса были незначительные боли при движении глаза. Внутриглазное давление обоих глаз соответствовало норме. По данным биомикроскопии подвижность глазных яблок не ограничена, безболезненна, преломляющие среды прозрачны, глубина передней камеры средняя; диаметр зрачка справа (OD) — 3,5 мм, слева (OS) — 3,0 мм; реакция на свет замедленная. По данным офтальмоскопии справа ДЗН деколорирован, серовато-белого оттенка, границы четкие, артерии сужены, в зоне папилломакулярного пучка и в макуле — перераспределение пигмента, периферия без патологии. Слева ДЗН округлой формы, бледного оттенка, артерии сужены, в зоне папилломакулярного пучка и в макуле — перераспределение пигмента, рефлексы ослаблены (рис. 1).

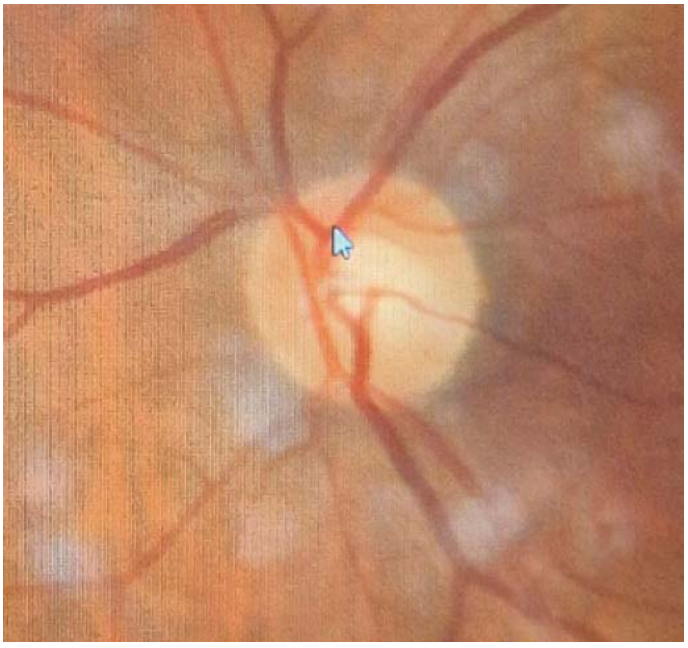

Рис. 1. OS — ДЗН округлой формы, бледного оттенка, артерии сужены
Fig. 1. OS — optic disc is round in shape, pale in color, arteries are narrowed

На ОКТ OD выявлены признаки атрофии зрительного нерва (рис. 2).

По данным ОКТ макулярной зоны справа контур фовеолярной депрессии сглажен, центральная толщина сетчатки (ЦТС) — 285 мкм. Слева при нормальных параметрах толщины слоя нервных волокон сетчатки имеет место истончение слоя ганглиозных клеток сетчатки.

Автоматическая периметрия с применением объекта красного цвета на левом глазу выявила выпадение верхнего височного квадранта поля зрения, включая область проекции желтого пятна (рис. 3).

Исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) выявило межорбитальную асимметрию: справа проводимость зрительного нерва не регистрируется, слева снижена на 25–30%. ЗВП на шахматный паттерн: функция аксонов ПМП справа не регистрируется, слева снижена (рис. 4).

Данные цветового допплеровского картирования (ЦДК) не выявили нарушений кровотока по диастолическому (Vd) и систолическому (Vs) компоненту на обоих глазах: глазная артерия OD Vd = 39 см/с, Vs = 11,3 см/с; центральная артерия сетчатки OD Vd = 12,4 см/с, Vs = 4,4 см/с; задние короткие цилиарные артерии OD Vd = 17,9 см/с, Vs = 5,4 см/с.

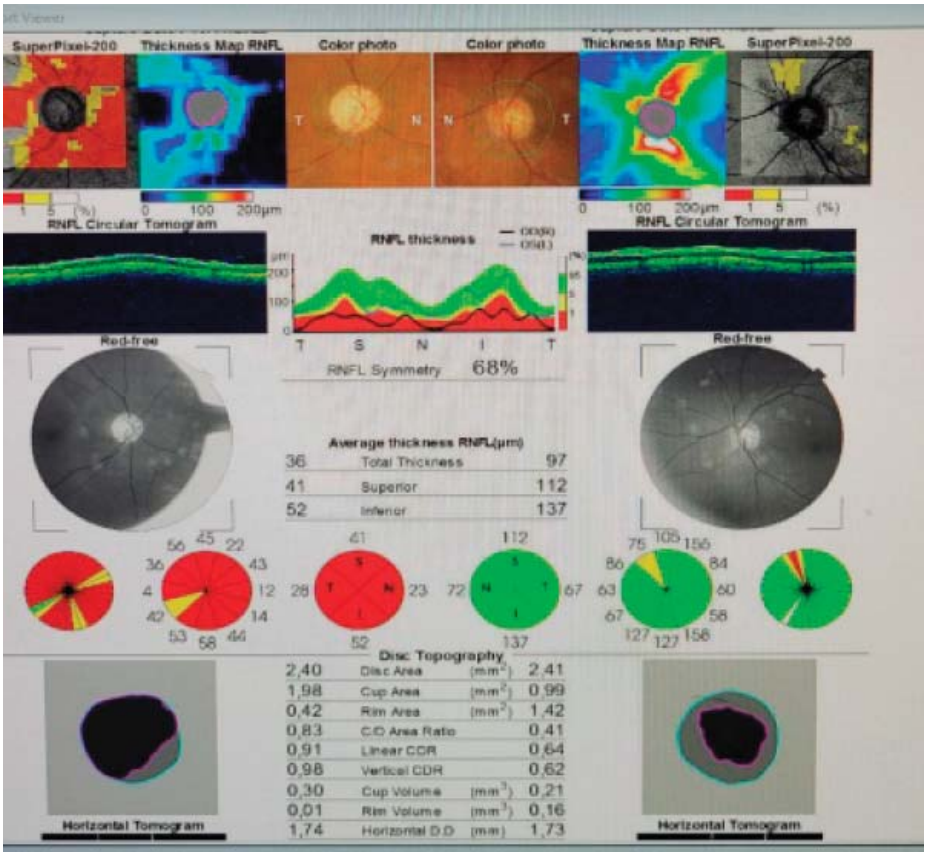

Рис. 2. Данные ОКТ на момент поступления
Fig. 2. OCT data at the time of admission

Пациента проконсультировал невролог, оториноларинголог (диагностическая настороженность по части внутричерепного оториногенного осложнения), инфекционист (настороженность по части реактивации герпетической инфекции); провели количественный иммуноферментный анализ (ИФА) IgM и G с определением авидности антител к ВПГ-1/-2, ЦМВ, ВЭБ (к капсидному, ядерному и раннему антигенам); анализ мочи и крови с определением аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), креатинина, коагулограммы, протеинограммы, иммунограммы, липидограммы, С-реактивного белка. Офтальмологическое обследование включало визометрию, кинетическую периметрию (в стандартных условиях, а также с применением объекта красного цвета); ОКТ зрительного нерва и сетчатки; электрофизиологическое исследование зрительного нерва и сетчатки.

Результаты серологических исследований крови методом ИФА на герпес-вирусы выявили наличие

IgG-антител к антигенам ВПГ-1/-2, ЦМВ и ВЭБ, что не является подтверждением их активности. Иммуноглобулины класса IgM выявлены только к ВПГ-1/-2, что свидетельствует об остром инфекционном процессе. В данном случае при наличии IgG-антител этот результат следует интерпретировать как реактивацию хронической герпетической инфекции. ПЦР-тест крови на ДНК ЦМВ и ДНК ВЭБ дал отрицательный результат.

Пациент также был обследован на другие возможные инфекционные заболевания: токсоплазмоз, бруцеллез, туберкулез, сифилис (результаты отрицательные).

Проведены исследования с использованием методов нейровизуализации: магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и МРТ орбиты в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях с шагом сканирования 3 мм. На МРТ головного мозга в веществе больших полушарий определяются очаговые изменения в виде участков повышенной интенсивности МР-сигналов неправильно овальных форм размером до 1,0 × 0,5 см, изогиперинтенсивные на Т2 ВИ и FLAIR, изоинтенсивные в Т1 ВИ размером 5,5 мм. Сильвиевы щели симметричные, умеренно расширены. Периваскулярные пространства Вирхова — Робина в проекции базальных ядер и ножек среднего мозга незначительно расширены. Заключение невропатолога: «не исключается герпес-вирусная этиология очаговых изменений».

Толщина ретробульбарного фрагмента незначительно увеличена слева (5,5 мм), справа зрительный нерв истончен, ширина — 1,8 мм.

Кроме того, для уточнения этиологии заболевания пациент был проконсультирован стоматологом, терапевтом, ревматологом. Кардиолог исключил артериальную гипертензию. Данных за эндокринную патологию не обнаружено. Патологических изменений со стороны других органов не выявлено.

На основании проведенных исследований был поставлен заключительный клинический диагноз: «OD — оптический герпетический неврит, OS — атрофия зрительного нерва, хроническая герпетическая инфекция (ВПГ-1/-2), реактивация (ИФА IgM ВПГ-1/-2 +)». Сопутствующий диагноз: «хроническая герпес-вирусная инфекция-микст (ЦМВ + ВЭБ), латентное течение (ИФА IgG CMV+, IgGEBV+, ПЦР ДНК ЦМВ, ДНК ВЭБ — отрицательно)». Проводимая в стационаре комплексная терапия включала рекомендованное консилиумом системное введение стероидного противовоспалительного препарата Преднизолон в дозировке 2 мг/кг в сутки с последующим снижением дозы и переходом на нестероидные противовоспалительные препараты, нейропротекторы, осмотический диуретик (маннитол), витамины группы В.

В качестве этиотропной терапии был также назначен валганцикловир в дозе 450 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня, так как была выявлена микст-герпес-вирусная инфекция и поражение центральной нервной системы [8]. В качестве иммунной и противовирусной терапии назначен рекомбинантный интерферон альфа-2b (ВИФЕРОН®) в форме ректальных суппозиториев по 1 000 000 МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней, далее по редуцирующей схеме: по 500 000 МЕ один раз в сутки в течение 10 дней, по 500 000 МЕ один раз в сутки через день (N10), 500 000 МЕ один раз в 3 дня (N10), по 500 000 МЕ один раз в неделю в течение 6 мес [9].

На фоне комплексного противовирусного и противовоспалительного лечения уже на 3-и сутки острота зрения левого глаза в динамике улучшилась до 0,3, после курса стационарного лечения повысилась до 0,7. На контрольном осмотре через 3 нед зрительные функции были восстановлены до исходного уровня, острота зрения — до 1,0. Одновременно происходил постепенный регресс дефекта поля зрения до полного восстановления (рис. 5).

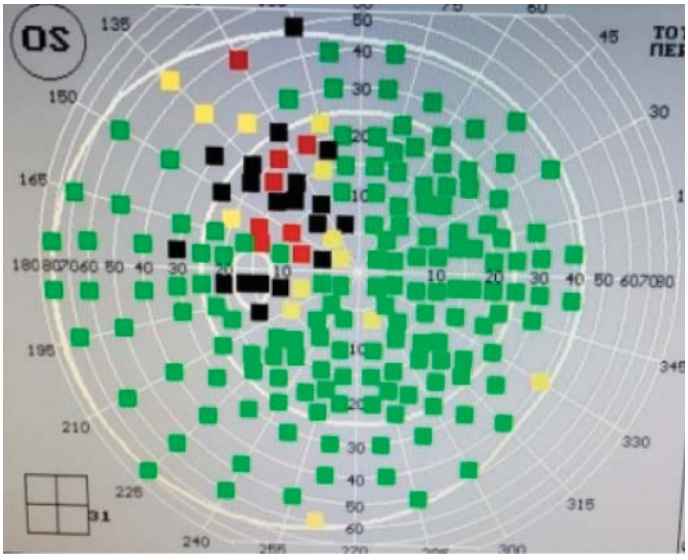

Рис. 3. Автоматическая компьютерная периметрия на момент поступления: дефект поля зрения
Fig. 3. Automatic computer perimetry at the time of admission: visual field defect

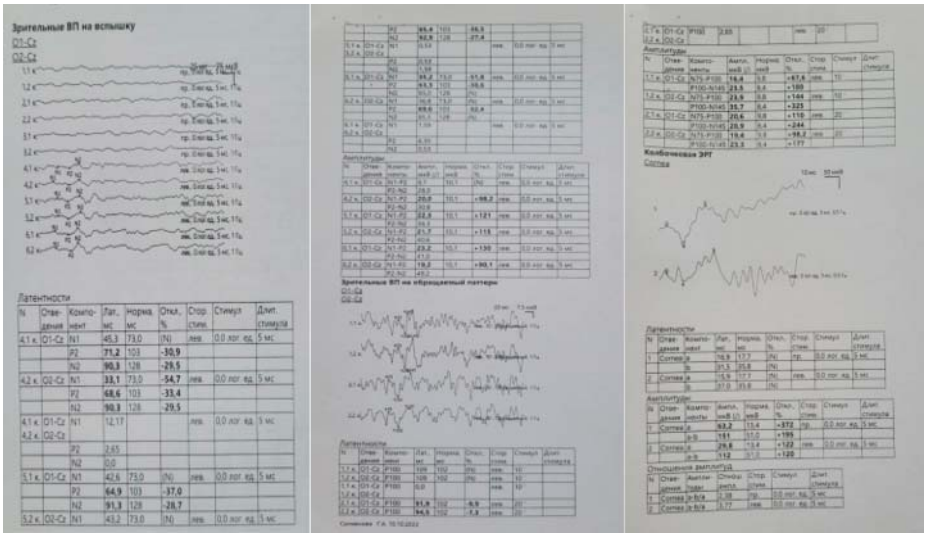

Рис. 4. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ): ЗВП на вспышку: снижение проводимости зрительного нерва на стороне поражения. ЗВП на шахматный паттерн: снижение функции аксонов ПМП на стороне поражения
Fig. 4. Electrophysiological study (EPS): VEP to flash: decreased conductivity of the optic nerve on the affected side. VEP to checkerboard pattern: decreased function of PMP axons on the affected side

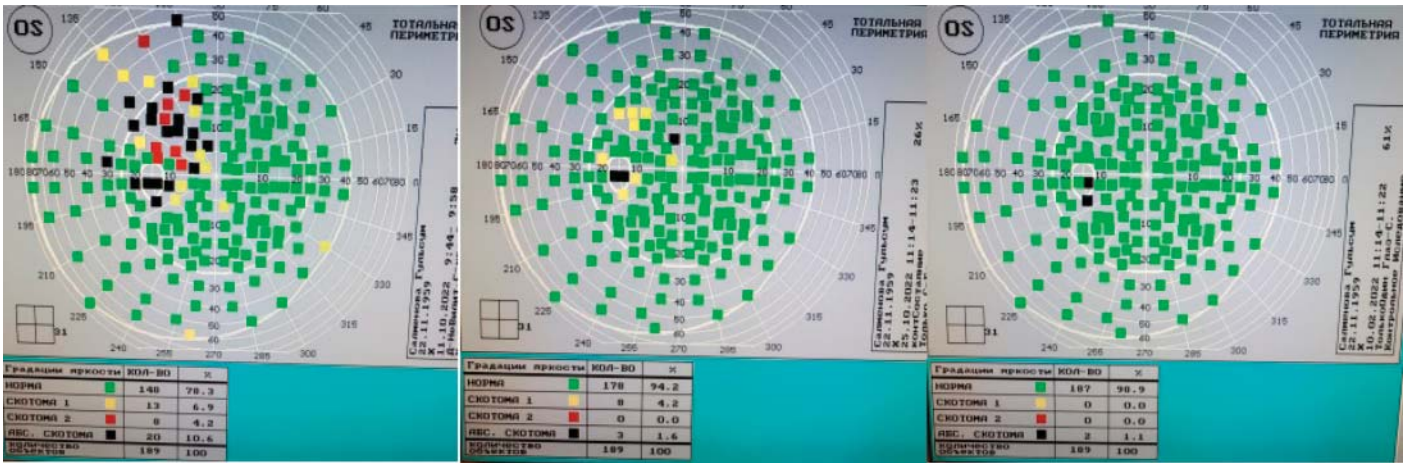

Рис. 5. Автоматическая компьютерная периметрия в динамике (слева направо): на момент поступления, на 7-е сутки и через 3 нед после лечения

Fig. 5. Automatic computer perimetry in dynamics (from left to right): at the time of admission, on the 7th day and 3 weeks after treatment

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный нами случай из практики является в своем роде уникальным, так как пациент старше 60 лет, дефект ДЗН носит двусторонний характер и начинался монолатерально (справа). Клиническое течение герпес-вирусной микст-инфекции органа зрения характеризуется хроническим рецидивирующим характером (56,9%) с систематическими обострениями и ремиссиями с частотой рецидивов до 4–5 раз в год [10]. Множественные очаговые изменения белого вещества больших полушарий головного мозга могут быть вызваны герпес-вирусной инфекцией и не исключаются последствия перенесенного герпес-вирусного энцефалита [11]. Патологических изменений на ЦДК глаза не обнаружено. ЗВП на вспышку и шахматный паттерн снижены на левом глазу. При этом выявлена тенденция к двустороннему поражению глаз, что дает основание предполагать возможную этиологическую роль герпес-вирусов в хронизации и рецидивировании, а также билатеризации воспалительного процесса. Имел место длительный постковидный синдром. Предполагается, что примерно 20% проявлений постковидного синдрома остаются пожизненно. Иммунодефицит приводит к реактивации дремлющих нейротропных патогенов, в том числе герпес-вирусов [10]. При этом герпес-вирусы могут не только реактивироваться при наличии триггер-факторов, но не исключается и реинфекция, возможно, многократная, причем не одним, а несколькими герпес-вирусами. Результаты ИФА с выявлением антител класса G к ВПГ-1/-2, ЦМВ и ВЭБ и только класса М к ВПГ-1/-2 позволили установить ведущую этиологию ОН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует полиэтиологичный характер воспаления зрительного нерва, ведущую роль в развитии которого играет вирусный агент. При этом офтальмологические проявления герпес-вирусной инфекции долгое время могут оставаться единственным признаком этой патологии, поэтому предельно важна диагностическая настороженность со стороны врача-офтальмолога относительно вирусного генеза заболевания. При малейшем подозрении на нисходящее происхождение выявленного процесса необходимо всестороннее обследование пациента для выяснения инфекционной этиологии с целью своевременного включения в комплексную терапию этиотропных препаратов. Применение рекомбинантного интерферона альфа-2b патогенетически обосновано, так как герпес-вирусы являются слабыми индукторами интерферона, обладающего противовирусным, иммуномодулирующим и профилактическим эффектом. Применение суппозиториев ВИФЕРОН® значительно сокращает продолжительность клинических проявлений заболевания, облегчает течение острого периода болезни и способствует быстрому переходу инфекции в латентную фазу. Длительная заместительная терапия препаратом ВИФЕРОН® способствовала значительному снижению частоты рецидивов и их выраженности. Данная схема терапии запатентована авторами [9]. По данным литературы, включение препарата ВИФЕРОН® в состав комплексной терапии внутриутробных инфекций у недоношенных детей, помимо противовирусного и иммуномодулирующего эффекта, значимо снижало показатели летальности, частоту развития неврологической инвалидизации, тяжелых форм ретинопатии [12].

В данном случае подобная тактика помогла быстро купировать острое воспаление зрительного нерва и способствовала восстановлению зрительных функций, а также позволила избежать атрофии зрительного нерва на единственном в функциональном плане глазу.

Литература/References

1. Шеремет Н.Л., Ронзина И.А., Галоян Н.С., Казарян Э.Э. Современные методы исследования зрительного нерва при оптических нейропатиях различного генеза. *Вестник офтальмологии*. 2011; 127 (2): 15–8. [Sheremet N.L., Ronzina I.A., Galoyan N.S., Kazaryan E.E. Up to date methods of optic nerve evaluation in patients with optic neuropathy of various etiology. *Vestnik oftal'mologii*. 2011; 127 (2): 15–8 (In Russ.)].
2. Поваляева Д.А., Данилова Л.П., Еманова Л.П. Клинико-иммунологический мониторинг этиологической структуры идиопатических оптических невритов. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2018; 2 (72): 74–7. [Povaljaeva D.A., Danilova L.P., Emanova L.P. Clinical and immunological monitoring of the etiological structure of idiopathic optic neuritis. *Pacific Medical Journal*. 2018; 2 (72): 74–7 (In Russ.)]. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2018.2.74-77
3. Bennett JL. Optic Neuritis. *Continuum (Minneap Minn)*. 2019; 25 (5): 1236–64. doi: 10.1212/CON.0000000000000768
4. Zhang F, Sumida A, Margoleski J, et al. YSV-2 encephalitis presenting as multifocal ischemic stroke. *Neurol Sci*. 2017; 38 (12): 2229–30. doi 10.1007/s10072-017-3100-9
5. Kobayashi T, Sekar P, Meier J, et al. Acute retinal necrosis in a patient with remote severe herpes simplex encephalitis. *BMJ Case Rep*. 2019; 12 (5):e229137. doi: 10.1136/bcr-2018-229137
6. Анджелов В.О., Кричевская Г.И. Лабораторная диагностика офтальмоинфекций. *Русский офтальмологический журнал*. 2001; 1: 5–9.

[Andzhelov V.O., Krichevskaja G.I. Laboratory diagnosis of ophthalmological infections. *Russian journal of ophthalmology*. 2001; 1: 5–9 (In Russ.)].
7. Eggenberger ER. Infectious optic neuropathies. *Continuum (Minneap Minn)*. 2019; 25 (5): 1422–37. doi: 10.1212/CON.0000000000000777
8. Kimberlin DW, Lin CY, Sanchez PJ, et al. Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: a randomized, controlled trial. *J Pediatr*. 2003 Jul; 143 (1): 16–25. doi: 10.1016/s0022-3476(03)00192-6
9. Гетия Е.Г., Панкратьева Л.Л., Солдатова И.Г. и др. Влияние препарата рекомбинантного интерферона-а2b человека (ВИФЕРОН®) на интерфероновый статус недоношенных детей с осложненным течением неонатального периода. *Вопросы практической педиатрии*. 2010; 5 (1): 14–6. [Getija E.G., Pankrat'eva L.L., Soldatova I.G., et al. Effect of recombinant human interferon-a2b (VIFERON®) on the interferon status of premature infants with complicated course of the neonatal period. *Issues of practical paediatrics*. 2010; 5 (Suppl 1): 14–6 (In Russ.)].
10. Ешмолов С.Н., Климовицкая Е.Г., Кузьмина М.Н., Ситников И.Г. Поражения нервной системы при герпес-вирусных инфекциях. *Детские инфекции*. 2022; 21 (4): 15–20. [Eshmolov S.N., Klimovitskaya E.G., Kuzmina M.N., Sitnikov I.G. Lesions of the nervous system in herpesvirus infections. *Detskie infektsii*. 2022; 21 (4): 15–20 (In Russ.)]. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-4-15-20
11. Katz J, Yue S, Xue W. Herpes simplex and herpes zoster viruses in COVID-19 patients. *Ir J Med Sci*. 2021; 11: 1–5. doi: 10.1007/s11845-021-02714-z.5
12. Ситникова Е.П. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: подходы к терапии. *Эффективная фармакотерапия*. 2017; 10: 24–6. [Sitnikova E.P. Congenital cytomegalovirus infection: approaches to therapy. *Effective pharmacotherapy*. 2017; 10: 24–6 (In Russ.)]. https://umedp.ru/upload/iblock/f8d/viferon.pdf

Вклад авторов в работу: Д.Е. Исаханова — идея и дизайн исследования, написание и утверждение текста статьи; А.К. Дуйсенова — разработка методологии исследования, сбор, статистическая обработка и анализ данных, редактирование статьи; А.Ж. Курмашева, Д.Е. Жумабек — сбор, статистическая обработка и анализ данных.
Authors' contribution: J.Y. Issakhanova — idea and design of the study, writing and approval of the article; A.K. Duysenova — development of research methodology, data collection, statistical processing and analysis, editing of the article; A.Zh. Kurmasheva, D.E. Zhumabek — data collection, statistical processing and analysis.

Поступила: 11.03.2024. Переработана: 06.05.2024. Принята к печати: 08.05.2024
Originally received: 11.03.2024. Final revision: 06.05.2024. Accepted: 08.05.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С. Асфендиярова», ул. Толе Би, д. 94, Алматы, 050000, Казахстан
Джамиля Еркиновна Исаханова — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии, ORCID 0000-0002-2714-1503
Амангуль Куандыковна Дуйсенова — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных и тропических болезней, ORCID 0000-0002-3215-7582
Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, ул. Вишняковская, д. 23, Москва, 111539, Россия
Азиза Жанатовна Курмашева — врач-офтальмолог отделения офтальмологии, ORCID 0000-0003-3358-5802
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Пискаревский пр-т, д. 47, Санкт-Петербург, 195067, Россия
Даурен Ермекулы Жумабек — студент 6-го курса
Для контактов: Джамиля Еркиновна Исаханова, djamilya.issakhanova@gmail.com

NAO "Kazakh National Medical University named after S. Asfendiyarov. S. Asfendiyarov", 94 Tole Bi Street, Almaty, 050000, Kazakhstan
Jamilya Y. Issakhanova — Cand. of Med. Sci., assistant professor, chair of ophthalmology, ORCID 0000-0002-2714-1503
Amangul K. Duisenova — Dr. of Med. Sci., professor, head of chair of infectious and tropical diseases, ORCID 0000-0002-3215-7582
O.M. Filatov Municipal Clinical Hospital No.15 of the Moscow City Health Department, 23, Veshnyakovskaya St., Moscow, 111539, Russia
Aziza Zh. Kurmasheva — ophthalmologist of the ophthalmology department, ORCID 0000-0003-3358-5802
I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 47 Piskaryovsky Ave., St. Petersburg, 195067, Russia
Dauren E. Zhumabek — 6th year student
For contacts: Jamilya Y. Issakhanova, djamilya.issakhanova@gmail.com