

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-89-94>



# Особенности диагностики демиелинизирующего оптического неврита на фоне идиопатической тромбоцитопенической пурпуры

Т.Д. Охоцимская, Е.К. Елисеева<sup>✉</sup>

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, 105062, Москва, Россия

*Представлен клинический случай оптического неврита у пациента с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. В результате проведенного комплексного офтальмологического, клинико-инструментального и лабораторного обследования выявлены объективные признаки одностороннего демиелинизирующего поражения зрительного нерва (по результатам электрофизиологического исследования и оптической когерентной томографии). Спустя год у пациента развилась клиническая картина рассеянного склероза, подтвержденная на магнитно-резонансной томографии. Ассоциации рассеянного склероза с другими аутоиммунными заболеваниями нередки, однако в литературе описано всего несколько случаев развития рассеянного склероза на фоне идиопатической тромбоцитопенической пурпуры. Поскольку в реальной клинической практике офтальмологи могут встречаться с поражениями глаз на фоне как установленных, так и дебютирующих аутоиммунных заболеваний, следует рекомендовать проведение расширенного офтальмологического обследования и при необходимости консультацию смежных специалистов для исключения сочетанной патологии.*

**Ключевые слова:** демиелинизирующий оптический неврит; рассеянный склероз; идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; оптическая когерентная томография; электрофизиологические исследования; магнитно-резонансная томография

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Для цитирования:** Охоцимская Т.Д., Елисеева Е.К. Особенности диагностики демиелинизирующего оптического неврита на фоне идиопатической тромбоцитопенической пурпуры. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (4): 89-94. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-89-94>

## Diagnostic specifics of demyelinating optic neuritis on the idiopathic thrombocytopenic purpura

Tatiana D. Okhotsinskaya, Elena K. Eliseeva<sup>✉</sup>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Sadovaya-Chernogryazskaya St., 14/19, 105062, Moscow, Russia  
[eliseevaek@ya.ru](mailto:eliseevaek@ya.ru)

*A clinical case of optic neuritis in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura is presented. As a result of a comprehensive ophthalmological, clinical, instrumental and laboratory examination, objective signs of unilateral demyelinating damage of the optic nerve were revealed (according to the results of electrophysiological examinations and optical coherence tomography). A year later the patient developed a clinical symptoms of multiple sclerosis, confirmed by magnetic resonance imaging. Associations of multiple sclerosis with other autoimmune diseases are not uncommon, however, only a few cases of multiple sclerosis on the idiopathic thrombocytopenic*

*purpura have been described in the literature. Considering that ophthalmologists in clinical practice may encounter concomitant eye diseases on the diagnosed or debuting autoimmune diseases, it is necessary to conduct an ophthalmological examination with immediate consultation of related specialists.*

**Keywords:** demyelinating optic neuritis; multiple sclerosis; idiopathic thrombocytopenic purpura; optical coherence tomography; electrophysiological examinations; magnetic resonance imaging

**Conflict of interests:** there is no conflict of interest.

**Financial disclosure:** no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

**For citation:** Okhotsimskaya T.D., Eliseeva E.K. Diagnostic specifics of demyelinating optic neuritis on the idiopathic thrombocytopenic purpura. Russian ophthalmological journal. 2024; 17 (4): 89-94 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-89-94>

Развитие аутоиммунных заболеваний традиционно связывают с нарушением механизмов иммунологической толерантности, которое приводит к формированию патологического иммунного ответа к собственным тканям — аутоантигенам. К этой группе заболеваний относятся более 100 нозологических форм. Наиболее распространены такие патологии, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, рассеянный склероз (РС), системная склеродермия, болезнь Грейвса, сахарный диабет 1-го типа, миастении, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) и др. [1]. Особую роль в вопросе регуляции иммунологической толерантности отводят популяции регуляторных Т-клеток CD4<sup>+</sup> CD25<sup>+</sup> FOXP3<sup>+</sup> (T-reg), участвующих в механизмах иммуносупрессии. Количественные или функциональные нарушения в системе регуляторных лимфоцитов могут приводить к развитию иммунологической недостаточности, снижению противоопухолевого иммунитета, возникновению аутоиммунных реакций [2].

Аутоиммунные заболевания характеризуются повреждением тканей и нарушением физиологических функций, вызванных иммунным ответом против собственных антигенов. В качестве антигенов могут выступать любые ткани, клетки и компоненты плазмы. Например, при ревматоидном артрите антигеном является иммуноглобулин G (IgG), антиген клеточных ядер (RANA); при РС — компоненты миелина, олигодендроциты и аксоны; при инсулинзависимом диабете — цитоплазматические антигены островковых клеток поджелудочной железы, при системной красной волчанке — внутриядерные нуклеиновые кислоты, белки и нуклеопротеиновые комплексы и т. д.

Разнообразие клинических проявлений аутоиммунных заболеваний объясняется вариабельностью локализации и механизмов повреждения собственных тканей и органов. Нарушение иммунологической толерантности связывают с изменениями экспрессии собственных антигенов, вызванными воспалением или повреждением тканей, воздействием вирусов и бактерий, свободных радикалов или ионизирующей радиации, некоторыми лекарственными препаратами, генетической предрасположенностью. Аутоиммунные процессы могут быть также связаны с молекулярной мимикрией — сходством аутоантигенов с антигенами возбудителей инфекционных заболеваний.

Рассеянный склероз — самая распространенная аутоиммунная патология центральной нервной системы (ЦНС). В настоящее время в мире насчитывают около 2,3 млн больных РС, в том числе в РФ около 200 тыс. [3]. РС представляет собой хроническое аутоиммунное демиелинизирующее заболевание ЦНС, приводящее к стойкой утрате трудоспособности, и считается одной из наиболее социально значимых проблем современной неврологии, так как это заболевание поражает в основном лиц молодого и трудоспособного возраста. Клинически РС проявляется

множественной (рассеянной) симптоматикой. Часто заболевание дебютирует с оптического неврита (ОН), преимущественно одностороннего, при этом ОН может долгое время являться единственным проявлением демиелинизирующего процесса, без очагового поражения головного и/или спинного мозга, что вызывает определенные диагностические трудности [4–6].

Гетерогенность иммунных механизмов при РС, как и при других аутоиммунных патологиях, а также внешние факторы, генетическая предрасположенность обуславливают ассоциации РС с другими аутоиммунными заболеваниями, например с антифосфолипидным синдромом, псориазом, аутоиммунным тиреоидитом Хашимото и др. [1]. При этом в доступной отечественной литературе не найдено работ о сочетании ИТП и РС, в зарубежных источниках описаны единичные клинические случаи [7]. Имеются сведения о вторичных тромбоцитопениях, индуцированных иммуносупрессивной терапией РС [8, 9].

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (синонимы: геморрагическая тромбоцитопения, болезнь Верльгофа, синдром Эванса) представляет собой редкое хроническое аутоиммунное заболевание, проявляющееся изолированной тромбоцитопенией (содержание тромбоцитов менее  $100 \times 10^9/\text{л}$ ), обусловленной разрушением тромбоцитов, и сопровождающееся или не сопровождающееся геморрагическим синдромом. Диагноз ИТП устанавливается, когда все другие причины тромбоцитопении исключены. Заболеваемость ИТП в мире составляет 1,6–3,9 случая на 1000 тыс. населения, чаще болеют дети (преимущественно острое и преходящее течение) и взрослые в возрасте от 20 до 40 лет (характерно хроническое течение, длительность заболевания более 12 мес) [10]. Клинические проявления заболевания зависят от уровня тромбоцитов. ИТП чаще всего манифестирует спонтанными кожными петехиями, носовыми или десневыми кровотечениями, при снижении уровня тромбоцитов до  $30,0 \times 10^9/\text{л}$  и ниже возможно развитие тяжелого геморрагического синдрома (метроррагии, желудочно-кишечные и субарахноидальные кровоизлияния и пр.). Безопасным считается количество тромбоцитов  $50,0 \times 10^9/\text{л}$  и выше, при этом отсутствует четкая корреляция между количеством тромбоцитов и проявлениями геморрагического синдрома. Так, у некоторых пациентов при низких значениях тромбоцитов может не быть клинических проявлений ИТП, в то время как у других больных при уровне тромбоцитов  $50,0 \times 10^9/\text{л}$  и выше ИТП может проявляться кровопотерями различной степени тяжести уже в дебюте заболевания [11]. В основе патогенеза ИТП лежит повышенная деструкция тромбоцитов из-за выработки аутоантител к структурам мембран тромбоцитов и мегакариоцитов и/или неадекватный мегакариоцитопоэз в костном мозге. В последние годы получены многочисленные сведения о роли T-reg как в патогенезе ИТП, так и в па-

тологии синергичных аутоиммунных заболеваний [1]. Верификация диагноза проводится на основе комплексного обследования, исключающего заболевания и состояния иммунной и неиммунной природы, протекающие с тромбоцитопенией, так как не существует специфических методов диагностики и тестов для подтверждения ИТП [11]. Современными методами терапии полного излечения ИТП достигнуть не удастся. Возможно достижение ремиссии различной длительности или состояния клинической компенсации. Лечение начинают при геморрагическом синдроме и количестве тромбоцитов менее  $30,0-50,0 \times 10^9/\text{л}$ . Для достижения эффекта терапии применяют пульс-терапию глюкокортикостероидами, стимуляторы гемопоэза, в качестве экстренной терапии вводят иммуноглобулин человека. При резистентной форме ИТП и при жизнеугрожающих геморрагических осложнениях проводят спленэктомию. Трансфузии тромбоцитов нежелательны из-за риска аллоиммунизации [10]. Следует отметить, что при вторичной тромбоцитопении применяется иной подход к лечению.

Представляем собственное клиническое наблюдение демиелинизирующего поражения зрительного нерва (ЗН) на фоне ИТП.

Пациент М., 37 лет, обратился в НМИЦ ГБ им. Гельмгольца с жалобами на резкое снижение зрения на левом глазу, боль за глазом. Ранее отмечались жалобы на пелену перед обоими глазами, усиливающуюся после горячего душа, волнения, физической нагрузки. По данным анамнеза, три года назад диагностирована ИТП, резистентная к терапии глюкокортикостероидами. Год назад проведена спленэктомию, после операции уровень тромбоцитов составлял около  $60,0 \times 10^9/\text{л}$  (показатель снижен, но является допустимым для данного заболевания). Пациент находился под диспансерным наблюдением у гематолога.

При первичном офтальмологическом осмотре острота зрения правого глаза составила 1,0, левого — 0,02, некорректированная, внутриглазное давление на обоих глазах — 11 мм рт. ст. Биомикроскопия обоих глаз патологии не выявила. Компьютерная периметрия правого глаза в норме, на левом глазу не определялась из-за низкой остроты зрения. При офтальмоскопическом исследовании с широким зрачком на глазном дне обоих глаз в макулярной области и на периферии патологических изменений не обнаружено, артерии и вены сетчатки нормального калибра. На правом глазу диск ЗН (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие. На левом глазу — границы ДЗН четкие, обращало на себя внимание побледнение ДЗН с темпоральной стороны (рис. 1).

По результатам В-сканирования ретробульбарные отделы ЗН не расширены, симметричны, толщина ЗН с оболочками на обоих глазах — 4,4 мм (рис. 1). Морфометрические показатели зрительного нерва в пределах нормальных значений (3,9–5,0 мм) [12].

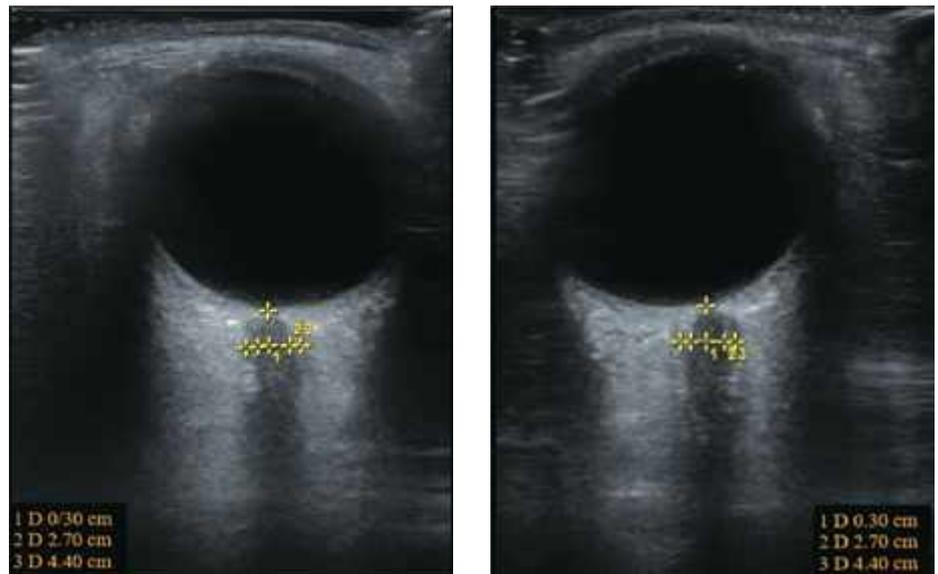
При проведении электрофизиологических исследований (ЭФИ) выполняли сравнительный анализ изменений амплитуды P50 и N95 компонентов транзистентной паттерн-электро-

ретинограммы (ПЭРГ) и ПЭРГ устойчивого состояния при частоте реверса 16 в секунду, зафиксирован фотонегативный ответ (ФНО) в колбочковой ЭРГ на красный стимул на голубом фоне. Рассчитывали индекс ПЭРГ по отношению амплитуд в ответах на паттерны 0,8 и 16 угловых градусов и индекс ФНО по отношению амплитуд ответа в ЭРГ на стимулы максимальной и минимальной яркости. Оценивали изменения в ПЭРГ и ФНО в совокупности с результатами оптической когерентной томографии (ОКТ).

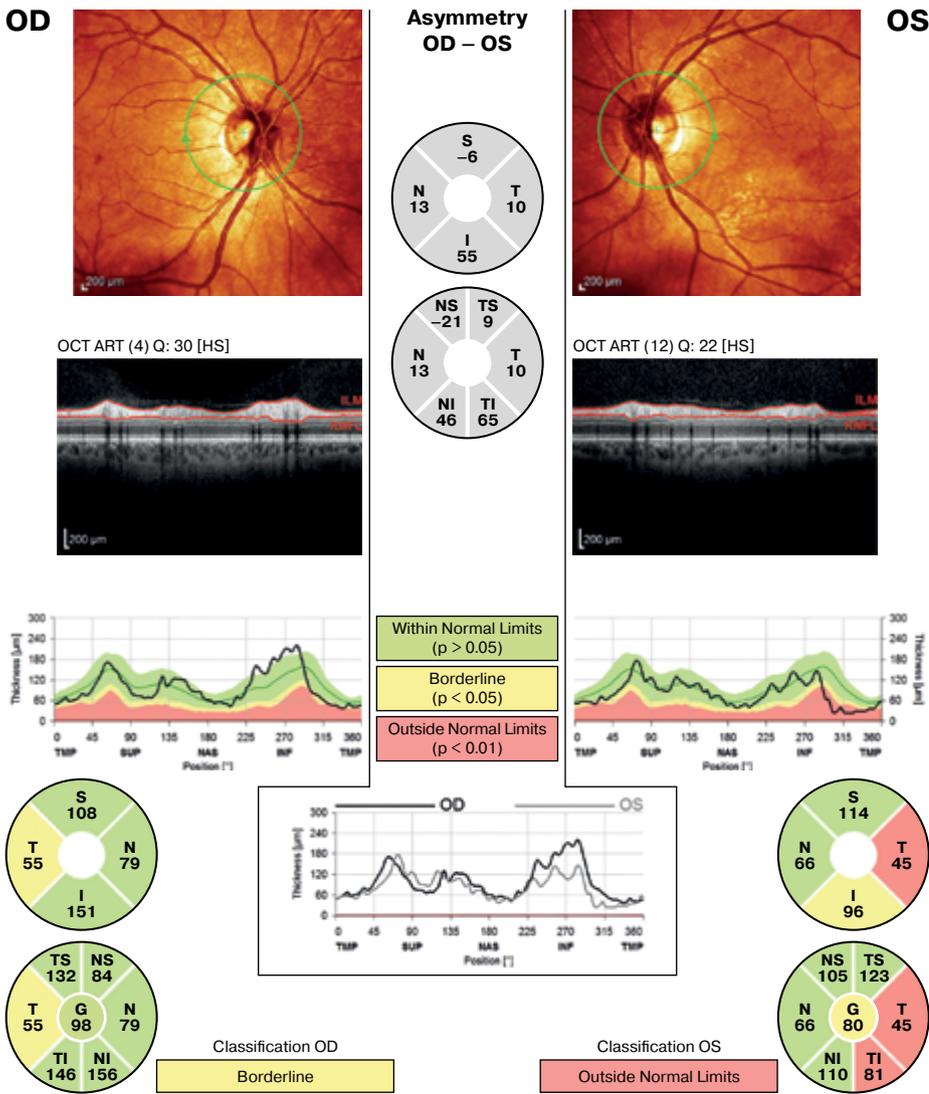
По результатам ЭФИ на правом глазу изменений не обнаружено. На левом глазу зарегистрировано умеренное угнетение активности нейронов внутреннего ядерного слоя колбочковой системы, снижение амплитуды и удлинение пиковой латентности компонентов P50 и N95 ПЭРГ, что верифицировано как дисфункция амакриновых, биполярных и ганглиозных клеток сетчатки. Доказано, что нейроны колбочковой системы сетчатки и ганглиозные клетки рано вовлекаются в патологический процесс при РС. Данные изменения могут служить первыми объективными маркерами нейродегенеративного процесса, даже при отсутствии характерных очаговых изменений в головном и/или спинном мозге по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [13–17].

По результатам ОКТ определялось истончение слоя нервных волокон в области ДЗН, незначительное на правом глазу и более выраженное на левом глазу, преимущественно с темпоральной стороны (рис. 2). В последние годы с помощью ОКТ высокого разрешения документировано, что снижение толщины слоя нервных волокон является типичным признаком при РС и существует независимо от давности неврита ЗН, выявляется в том числе и на парных интактных глазах, а также у пациентов с РС без ОН в анамнезе [18–21].

Исследование сыворотки крови пациента с помощью иммуноферментного анализа на широкий спектр офтальмотропных инфекционных возбудителей выявило хроническую инфицированность вирусом простого герпеса 1-го типа, а также вирусом Эпштейна — Барр (ВЭБ) с при-



**Рис. 1.** Эхограмма ЗН пациента. Данные биометрии ретробульбарных отделов ЗН: толщина ЗН без оболочек — 2,7 мм с обеих сторон, с оболочками — 4,4 мм с обеих сторон  
**Fig. 1.** An echogram of the optic nerve (ON) of the patient. Biometric data of the retrobulbar ON: the thickness of the ON without sheaths is 2.7 mm on both sides, with sheaths — 4.4 mm on both sides



**Рис. 2.** Результаты оптической когерентной томографии пациента. Истончение слоя нервных волокон в области ДЗН, преимущественно на левом глазу  
**Fig. 2.** The results of the patient's optical coherence tomography. Optical coherence tomography data of the patient. Thinning of the optic nerve disc's nerve fiber layer, mainly in the left eye

знаками активации (наличие IgM). Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о триггерной роли ВЭБ в патогенезе демиелинизирующих заболеваний [22, 23]. Так, Y. Lomakin и соавт. [24] выявили *in vitro* кросс-реактивные антитела между белком ВЭБ и основным белком миелина, подтвердив теорию молекулярной мимикрии в патогенезе РС. М.С. Грись и соавт. [25] показали, что во время обострения РС уровень IgM-антител к ВЭБ выше, чем в период ремиссии.

Пациенту был установлен диагноз: «оптический неврит левого глаза». Учитывая данные анамнеза (наличие аутоиммунного заболевания, жалобы) и результаты исследований (характерные изменения ЭФИ и ОКТ), а также данные иммунного статуса, нельзя было исключить демиелинизирующий характер процесса. В рамках дообследования пациенту было рекомендовано обратиться к неврологу, была проведена МРТ головного мозга с контрастированием. По результатам МРТ и клинического осмотра диагноз демиелинизирующего заболевания не подтвержден.

После проведенного лечения (глюкокортикостероиды в/в капельно, антибиотикотерапия в/в капельно, аци-

кловир в таблетках) острота зрения на левом глазу восстановилась до 0,5 н/к. Пациент выписан с рекомендациями динамического наблюдения у офтальмолога, невролога и гематолога.

Через год пациент обратился к неврологу по месту жительства с жалобами на слабость в правой ноге. При проведении МРТ головного и спинного мозга с контрастом обнаружены очаги в мозолистом теле и веществе спинного мозга, вероятнее всего демиелинизирующего характера; по результатам контрастирования определена активная стадия процесса. В анализе сыворотки крови антитела к аквапорино-4 не обнаружены. Поставлен диагноз: «рассеянный склероз, цереброспинальная форма, ремиттирующий тип течения, стадия обострения с пирамидной и мозжечковой симптоматикой, зрительными нарушениями, EDSS = 3,5 балла». Таким образом, у описываемого пациента данные катамнеза подтвердили демиелинизирующий характер процесса и ОН в данном случае следует рассматривать как дебют РС.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дифференциальная диагностика демиелинизирующего ОН на фоне сопутствующих аутоиммунных заболеваний представляет определенные трудности. В данном случае расширенное офтальмологическое обследование, включающее ЭФИ и ОКТ, позволило заподозрить демиелинизирующее поражение ЗН. Индекс ПЭРГ является высокочувствительным компонентом при поражениях ЗН различной этиологии. Угнетение активности нейронов

внутреннего ядерного слоя колбочковой системы сетчатки и снижение амплитуды компонентов P50 и N95 по результатам ЭФИ в совокупности с истончением слоя нервных волокон в области ДЗН, наиболее выраженным в темпоральном квадранте по данным ОКТ, следует рассматривать как предикторы манифестации демиелинизирующего заболевания.

## Литература/References

1. Кравченко П.Н., Олейник Е.К. Механизмы нарушения иммунологической толерантности. *Труды Карельского научного центра Российской академии наук.* 2015; 12: 3–22. [Kravchenko P.N., Olejnik E.K. Mechanisms of violation of immunological tolerance. *Trudy Karel'skogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk.* 2015; 12: 3–22 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17076/eb230>
2. Елисеева Д.Д., Захарова М.Н. Механизмы нейродегенерации при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022; 122 (7): 5–13. [Eliseeva D.D., Zakharova M.N. Mechanisms of neurodegeneration in multiple sclerosis. *S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry.* 2022; 122 (7): 5–13 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro20221220725>
3. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусуев Н.И. Распространенность рассеянного склероза в мире (обзорная статья). *Международный журнал экспериментального образования.* 2014; (1):

- 78–82. [Pazhigova Z.B., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Burnusov N.I. Prevalence of multiple sclerosis in the world (review). *International Journal of Experimental Education*. 2014; 1: 78–82 (In Russ.).]
4. Шеревет Н.Л., Андреева Н.А., Мешков А.Д. и др. Этиологическая структура неглаукомных оптических нейропатий. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2018; 38 (5): 25–31. [Sheremet N.L., Andreyeva N.A., Meshkov A.D., et al. Etiological structure of nonglaucomatous optic neuropathies. *Siberian scientific medical journal*. 2018; 38 (5): 25–31 (In Russ.).] <https://doi.org/10.15372/SSMJ20180504>
  5. Кривошеева М.С., Иойлева Е.Э. Оценка диагностической и дифференциально-диагностической значимости методов спектральной оптической когерентной томографии и микропериметрии у пациентов со зрительными нарушениями вследствие рассеянного склероза. *Российский офтальмологический журнал*. 2020; 13 (3): 21–9. [Krivosheeva M.S., Ioyleva E.E. Evaluation of the diagnostic and differential diagnostic value of SOCT and microperimetry methods in patients with visual disturbances due to multiple sclerosis. *Russian ophthalmological journal*. 2020; 13 (3): 21–9 (In Russ.).] <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-3-21-29>
  6. Рябцева А.А., Андрияхина О.М., Якушина Т.И. Роль исследования состояния хориоидеи по ОКТ-изображениям глазного дна в комплексной диагностике рассеянного склероза. *Российская детская офтальмология*. 2019; 3: 43–8. [Ryabtseva A.A., Andryukhina O.M., Yakushina T.I. The role of investigation of choroidea status using optical coherence tomography images of the fundus in the combined diagnosis of multiple sclerosis. *Russian ophthalmology of children*. 2019; 3: 43–8 (In Russ.).] <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2019-3-43-48>
  7. Matsui H, Uda F, Tamura A, et al. Multiple sclerosis following splenectomy as a treatment for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Internal medicine*. 2005; 44 (7): 747–9. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.44.747>
  8. Рахматуллин А.Р., Карипова Ю.З., Туник В.Ф. и др. Сочетание рассеянного склероза и аутоиммунной тромбоцитопении: клиническое наблюдение. *Практическая медицина*. 2015; 5 (90): 128–30. [Rakhmatullin A.R., Karipova Yu.Z., Tunik V.F., et al. Combination of multiple sclerosis and autoimmune thrombocytopenia: clinical observation. *Practical medicine*. 2015; 5 (90): 128–30 (In Russ.).]
  9. Stosic M, De Jesus P, McCarthy J, Hutton G, Rivera V. Immune thrombocytopenic purpura in a patient with multiple sclerosis treated with natalizumab. *Neurology*. 2011; 77 (5): 505–7. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318227b23f>
  10. Меликян А.Л., Пустовая Е.И., Цветаева Н.В. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению первичной иммунной тромбоцитопении (идиопатической тромбоцитопенической пурпурой) у взрослых. *Гематология и трансфузиология*. 2015; 60 (1): 44–56. [Melikyan A.L., Pustovaya E.I., Tsvetaeva N.V., et al. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of primary immune thrombocytopenia (idiopathic thrombocytopenic purpura) in adults. *Hematology and transfusiology*. 2015; 60 (1): 44–56 (In Russ.).]
  11. Зотова И.И., Грицаев С.В., Бессмельцев С.С. Первичная иммунная тромбоцитопения. Современный взгляд на патогенез и лечение. *Вестник гематологии*. 2017; 13 (4): 48–64. [Zotova I.I., Gritsaev S.V., Bessmeltsev S.S. Primary immune thrombocytopenia. The current understanding of the pathogenesis and treatment. *Vestnik gematologii*. 2017; 13 (4): 48–64 (In Russ.).]
  12. Нероев В.В., Киселева Т.Н., Елисеева Е.К., Баева А.В., Луговкина К.В. Эхографические критерии оценки состояния зрительного нерва при внутричерепной гипертензии. *Российский офтальмологический журнал*. 2022; 15 (4): 49–57. [Neroev V.V., Kiseleva T.N., Eliseeva E.K., Baeva A.V., Lugovkina K.V. Echographic criteria for the assessment of the optic nerve condition in intracranial hypertension. *Russian ophthalmological journal*. 2022; 15 (4): 49–57 (In Russ.).] <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-49-57>
  13. Нероев В.В., Зуева М.В., Лысенко В.С., Елисеева Е.К., Захарова М.Н. Оптический неврит. Аутоиммунные заболевания в неврологии. *Клиническое руководство*. Москва. 2014; 1: 66–102. [Neroev V.V., Zueva M.V., Lysenko V.S., Eliseeva E.K., Zakharova M.N. et al. Optical neuritis. Autoimmune diseases in neurology. *Clinical guidance*. Moscow. 2014; 1: 66–102 (In Russ.).]
  14. Лантух Е.П., Зуева М.В., Цепенко И.В. и др. Микроциркуляторные и функциональные изменения в сетчатке и каналах зрительной системы при рассеянном склерозе. *Российский офтальмологический журнал*. 2017; 10 (3): 29–41. [Lantukh E.P., Zueva M.V., Tsapenko I.V., et al. Microcirculatory and functional changes in the retina and visual channels in multiple sclerosis. *Russian ophthalmological journal*. 2017; 10 (3): 29–41 (In Russ.).] <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-3-29-41>
  15. López-Dorado A, Pérez J, Rodrigo MJ, et al. Diagnosis of multiple sclerosis using multifocal ERG data feature fusion. *Information Fusion*. 2021; 76: 157–67. <https://doi.org/10.1016/j.inffus.2021.05.006>
  16. Saidha S, Syc SB, Ibrahim MA, et al. Primary retinal pathology in multiple sclerosis as detected by optical coherence tomography. *Brain*. 2011; 134 (2): 518–33. <https://doi.org/10.1093/brain/awq346>
  17. Boquete L, López-Guillén E, Vilades E, et al. Diagnostic ability of multifocal electroretinogram in early multiple sclerosis using a new signal analysis method. *PLoS ONE*. 2019; 14(11): e0224500. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224500>
  18. Neroev VV, Eliseeva EK, Zueva MV, et al. Demyelinating optic neuritis: Optical coherence tomography and multifocal electroretinography data correlation. *Hum Physiol*. 2016; 42, 879–84. <https://doi.org/10.1134/S0362119716080090>
  19. Полехина Н.В., Сурнина З.В., Захарова М.Н. Возможности оптической когерентной томографии в диагностике демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018; 12 (3): 69–74. [Polekhina N.V., Surmina Z.V., Zakharova M.N. Optical coherent tomography capabilities in the diagnosis of demyelinating diseases of the central nervous system. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2018; 12 (3): 69–74 (In Russ.).] <https://doi.org/10.25692/ACEN.2018.3.9>
  20. Сазонов Д.В. Возможности использования оптической когерентной томографии сетчатки глаза для оценки атрофии головного мозга у пациентов с рассеянным склерозом. *Неврология Сибири*. 2018; 1: 44–52. [Sazonov D.V. Use of the retinal optical coherence tomography for evaluation of brain atrophy in patients with multiple sclerosis. *Neurology of Siberia*. 2018; 1: 44–52 (In Russ.).]
  21. Hanson JVM, Wicki CA, Manogaran P. OCT and imaging in central nervous system diseases: The eye as a window to the brain. Springer International Publishing. 2020: 195–233. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-26269-3\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-030-26269-3_11)
  22. Нероев В.В., Елисеева Е.К., Кричевская Г.И., Давыдова Г.А., Захарова М.Н. Инфекционный статус больных с оптическим невритом воспалительной и демиелинизирующей этиологии. *Российский офтальмологический журнал*. 2023; 16 (3): 54–9. [Neroev V.V., Eliseeva E.K., Krichevskaya G.I., Davydova G.A., Zakharova M.N. The infectious status of patients with optic neuritis of inflammatory and demyelinating etiologies. *Russian ophthalmological journal*. 2023; 16 (3): 54–9 (In Russ.).] <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-3-54-59>
  23. Ascherio A, Munger KL. Epidemiology of multiple sclerosis: from risk factors to prevention — an update. *Seminars in neurology*. 2016; 36 (2): 103–14. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1579693>
  24. Lomakin YA, Kudriaeva A, Kostin N, et al. Diagnostics of autoimmune neurodegeneration using fluorescent probing. *Scientific Reports*. 2018; 8 (1): 12679. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30938-0>
  25. Грись М.С., Баранова Н.С., Спирин Н.Н. и др. Рассеянный склероз у пациентов с герпес-вирусной инфекцией: особенности клинической картины и течения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021; 13 (1): 21–6. [Gris M.S., Baranova N.S., Spirin N.N., et al. Clinical presentation and course of multiple sclerosis in patients with herpesvirus infection. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2021; 13 (1S): 21–6 (In Russ.).] <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1S-21-26>

**Вклад авторов в работу:** Т.Д. Охотимская — дизайн исследования, интерпретация результатов, финальное редактирование проекта статьи; Е.К. Елисеева — сбор, обработка и анализ данных, анализ литературы, написание текста.

**Author's contribution:** T.D. Okhotsimskaya — design of the study, interpretation of the results, final editing of the article; E.K. Eliseeva — data collection, processing and analysis, literature analysis, writing of the article.

*Поступила: 08.11.2023. Переработана: 25.12.2023. Принята к печати: 26.12.2023*

*Originally received: 08.11.2023. Final revision: 25.12.2023. Accepted: 26.12.2023*

#### **ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS**

*ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия*

**Татьяна Дмитриевна Охотимская** — канд. мед. наук, врач-офтальмолог отделения патологии сетчатки и зрительного нерва, ORCID 0000-0003-1121-4314

**Елена Константиновна Елисеева** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела ультразвуковых исследований, ORCID 0000-0002-80990592X

**Для контактов:** Елена Константиновна Елисеева,  
eliseevaek@ya.ru

*Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia*

**Tatiana D. Okhotsimskaya** — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist department of retina and optic nerve pathology, ORCID 0000-0003-1121-4314

**Elena K. Eliseeva** — Cand. of Med. Sci., researcher of ultrasound diagnostic department, ORCID 0000-0002-80990592X

**For contacts:** Elena K. Eliseeva,  
eliseevaek@ya.ru