



# Мониторинг офтальмологических индикаторов у больных рассеянным склерозом

Андрюхина О.М. • Рябцева А.А. • Котов С.В. • Якушина Т.И. • Кучина Н.В.

**Андрюхина Ольга Михайловна** – мл. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (926) 596 18 78.  
E-mail: a-olya86@mail.ru

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Котов Сергей Викторович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии факультета усовершенствования врачей<sup>1</sup>

**Якушина Татьяна Игоревна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. неврологического отделения<sup>1</sup>

**Кучина Наталья Викторовна** – аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**Актуальность.** По данным литературы, более чем в 70% случаев у пациентов с длительностью рассеянного склероза более 5 лет и не имеющих ретробульбарного неврита в анамнезе в патологический процесс вовлечен зрительный анализатор, что проявляется снижением толщины перипапиллярных нервных волокон.

**Цель** – установить связь между состоянием сетчатки, зрительного нерва и другими клиническими признаками рассеянного склероза, а также определить прогностическое значение оптической когерентной томографии (ОКТ) глазного дна при динамическом наблюдении за больными рассеянным склерозом.

**Материал и методы.** Было обследовано 66 пациентов (132 глаза), из них 41 женщина (62,12%) и 25 мужчин (37,8%), в возрасте от 20 до 57 лет с установленным диагнозом «рассеянный склероз, ремиттирующее течение». Помимо традиционного офтальмологического обследования всем больным проводилась ОКТ каждые 3 месяца в течение 2 лет.

**Результаты.** Выявлены статистически достоверные корреляционные связи между показателями

нарастания инвалидизации по расширенной шкале оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) и изменениями общей толщины перипапиллярных нервных волокон ( $r=-0,362$ ,  $p=0,042$ ), средней толщины перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе ( $r=-0,373$ ,  $p=0,046$ ), средней толщины перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе ( $r=-0,504$ ,  $p=0,005$ ), объема диска зрительного нерва ( $r=-0,645$ ,  $p=0,001$ ), общей толщины сетчатки в заднем полюсе глаза ( $r=-0,470$ ,  $p=0,010$ ), а также общего объема сетчатки ( $r=-0,453$ ,  $p=0,012$ ). Установленные закономерности не зависели от наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита.

**Заключение.** Изменения зрительного анализатора по данным ОКТ отражают степень диффузного нейродегенеративного процесса головного мозга при рассеянном склерозе и коррелируют с нарастанием инвалидизации и прогрессированием заболевания.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, толщина перипапиллярных нервных волокон, оптическая когерентная томография.

**Р**ассеянный склероз – хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, основу патогенеза которого составляют аутоиммунное воспаление и нейродегенеративный процесс. Заболевание развивается у лиц молодого и трудоспособного возраста и приводит к ранней инвалидизации. Причины и механизмы развития повреждения нервных клеток при рассеянном склерозе до конца не изучены [1].

Долгое время считалось, что в начале рассеянного склероза преобладают иммунные воспалительные реакции, мишенью которых служит миелиновая оболочка нервных волокон, прогрессирование же заболевания связывали с нарастанием нейродегенеративных процессов. Под нейродегенерацией понимали дисфункцию и истинную потерю нейронов и аксонов по мере развития заболевания. Результаты последних фундаментальных исследований показали, что



повреждение аксонов и их деструкция происходят одновременно с демиелинизацией, при этом сочетание этих процессов характерно для всех стадий рассеянного склероза, а степень выраженности варьирует в различных очагах поражения [2, 3, 4].

В настоящее время существует несколько научно обоснованных концепций развития нейродегенеративного процесса при рассеянном склерозе. В исследованиях последних лет продемонстрировано одновременное и взаимосвязанное развитие процессов иммунного воспаления и нейродегенерации. По мере прогрессирования рассеянного склероза нейродегенерация приводит к развитию необратимого неврологического дефицита [5, 6, 7, 8].

Глазное дно представляется уникальным объектом для изучения с точки зрения динамики процессов, происходящих в центральной нервной системе, поскольку сетчатка глаза и зрительный нерв по строению являются выростами мозгового вещества. Их детальное изучение с использованием приборов высокого разрешения может оказать помощь в изучении состояния мозгового вещества и выявлении даже незначительных воспалительных и нейродегенеративных изменений. Динамическое отслеживание механизмов, приводящих к накоплению неврологического дефицита, необходимо для разработки эффективных методов терапии рассеянного склероза, позволяющих замедлить прогрессирование заболевания [9].

Зрительные нарушения выявляются у подавляющего большинства больных рассеянным склерозом. Одной из причин нарушения зрения при рассеянном склерозе выступает ретробульбарный неврит, который диагностируется у 70–75% больных, причем в 17% случаев в дебюте заболевания ретробульбарный неврит встречается как моносимптом. Этот термин, имеющий скорее историческое, чем топографическое значение, обозначает локализацию поражения зрительного пути от места выхода зрительного нерва из его канала до зрительного перекреста. Ретробульбарный неврит проявляется временным снижением или полной потерей зрения на один глаз и обусловлен первичной демиелинизацией зрительного нерва. Тяжесть зрительного дефекта не всегда коррелирует со степенью демиелинизации зрительного нерва, хотя при аутопсии повреждение зрительного нерва обнаруживается в 94–99% случаев [10].

Следует отметить, что спектр зрительных расстройств при рассеянном склерозе

обусловлен возможным повреждением не только нерва, но и всего зрительного анализатора на разных уровнях. Эти нарушения выявляют при помощи нейровизуализационных методов обследования [11]. Изменения в наружном коллатеральном теле и зрительной коре могут быть взаимосвязаны с локализацией очагов демиелинизации и валлеровской дегенерацией, наступающей вслед за повреждением первого нейрона зрительного пути [12].

Таким образом, в настоящий момент отсутствуют четкие представления о динамических изменениях состояния сетчатки и зрительного нерва и корреляции этих процессов с клиническими признаками и результатами нейровизуализационных методов оценки нейродегенерации при рассеянном склерозе.

Цель исследования – выявить связь между состоянием сетчатки, зрительного нерва и другими клиническими признаками рассеянного склероза, а также определить прогностическое значение оптической когерентной томографии (ОКТ) глазного дна при динамическом наблюдении за больными.

## Материал и методы

Было обследовано 66 пациентов (132 глаза), из них 41 женщина (62,12%) и 25 мужчин (37,8%) в возрасте от 20 до 57 лет с установленным диагнозом «рассеянный склероз, ремиттирующее течение». Диагноз устанавливался в соответствии с критериями W.I. McDonald пересмотра 2010 г. [13]. Выраженность инвалидизации определялась по пятибалльной шкале оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) J. Kurtzke [14]. Все пациенты наблюдались в Московском областном центре рассеянного склероза ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского и получали терапию препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза:  $\beta$ -интерфероны получали 11 (17,5%) пациентов, глатирамера ацетат – 15 (23,8%), натализумаб – 10 (17,5%), финголимод – 29 (41,3%).

Динамическое наблюдение за данной группой пациентов проводили каждые 3 месяца в течение 2 лет (с 2012 по 2014 г.). Сведения о перенесенном ретробульбарном неврите имелись у 21 (31,8%) пациента, при этом у 7 (10,6%) обследованных процесс имел двусторонний характер.

В исследование не включались пациенты с возрастными заболеваниями сетчатки и диска зрительного нерва, такими как глаукома, оптическая невропатия другой этиологии, возрастная макулярная дегенерация.



Динамическое наблюдение включало в себя: офтальмологические методы обследования (визометрия, компьютерная периметрия, ОКТ сетчатки, пахиметрия, пневмотонометрия), неврологический осмотр с оценкой EDSS и проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастированием гадолинием.

ОКТ проводили на приборе Spectralis OCT (Heidelberg Engineering, Германия). Оценку критериев толщины перипапиллярных нервных волокон, головки зрительного нерва и параметров сетчатки выполняли с использованием протоколов RNLF, ONH и P.pole (Thickness Map Single Exam Report OU, RNFL Single Exam Report OU with FoDi).

Статистическая выборка оценивалась по значениям среднего арифметического и его стандартной ошибке ( $M \pm m$ ). При сравнении средних значений двух независимых выборок, относящихся к интервальным шкалам и подчиняющихся закону нормального распределения, использовался t-тест для независимых выборок Стьюдента. При корреляционном анализе независимых выборок, относящихся к интервальным шкалам и подчиняющихся закону нормального распределения, использовали линейный коэффициент корреляции Пирсона. Различия между группами признаны значимыми на уровне статистической достоверности  $p < 0,05$ . При обработке данных использовался статистический пакет SPSS Statistics.

## Результаты и обсуждение

Первым и единственным симптомом рассеянного склероза более чем в одной трети случаев является ретробульбарный неврит. Обычно ретробульбарный неврит бывает односторонним, крайне редко двусторонним. В 12–36% случаев повторные атаки ретробульбарного неврита возникают в последующие 5 лет течения рассеянного склероза [15, 16, 17].

Побледнение височной половины диска зрительного нерва является признаком частичной атрофии зрительного нерва и в 86,9% случаев возникает через несколько недель после начала острого ретробульбарного неврита [18]. В некоторых случаях на наличие субклинического повреждения зрительного анализатора может указывать частичная атрофия зрительного нерва без анамнестических указаний на клинические проявления ретробульбарного неврита.

Отмечено, что более чем у 70% пациентов с длительностью течения рассеянного склероза более 5 лет (без ретробульбарного неврита

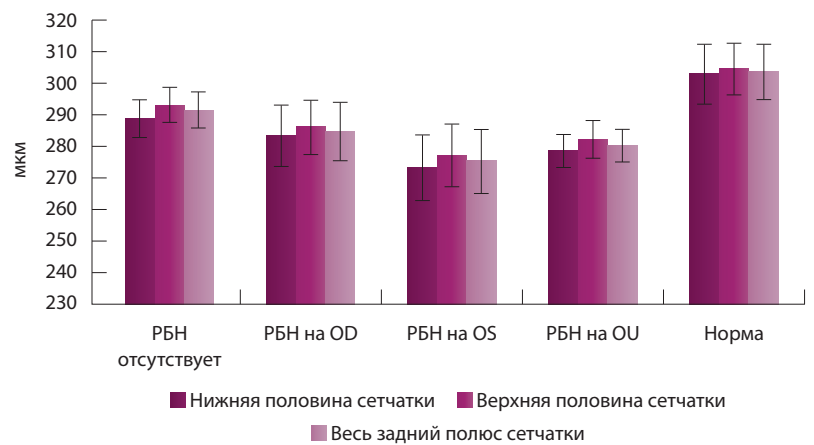


Рис. 1. Показатели распределения толщины сетчатки у больных рассеянным склерозом в заднем полюсе глаза в зависимости от наличия в анамнезе ретробульбарного неврита (РБН); OD – правый глаз, OS – левый глаз, OU – оба глаза

в анамнезе) в патологический процесс вовлекается зрительный анализатор. На глазном дне этот процесс проявляется снижением толщины перипапиллярных нервных волокон, выявленным при ОКТ. В 1976 г. Д.А. Марков и А.Л. Леонович описали характерную особенность рассеянного склероза – так называемый феномен клинического расщепления, или феномен клинической диссоциации, который заключается в несоответствии степени сохранности функции с выраженными изменениями объективных данных. При ретробульбарном неврите наблюдается несоответствие картины глазного дна и зрительных функций: в начале заболевания имеет место резкое падение зрения при нормальной картине глазного дна, а при восстановлении зрения развиваются признаки частичной атрофии диска зрительного нерва с побледнением [6, 19].

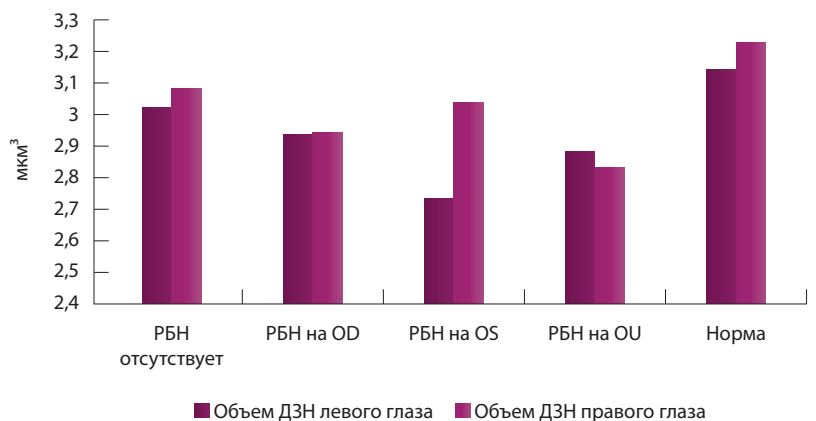
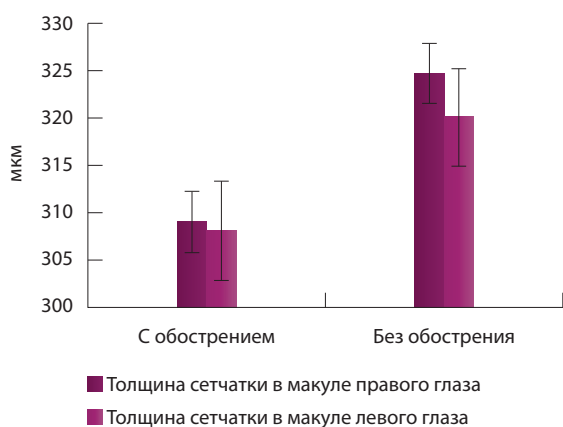
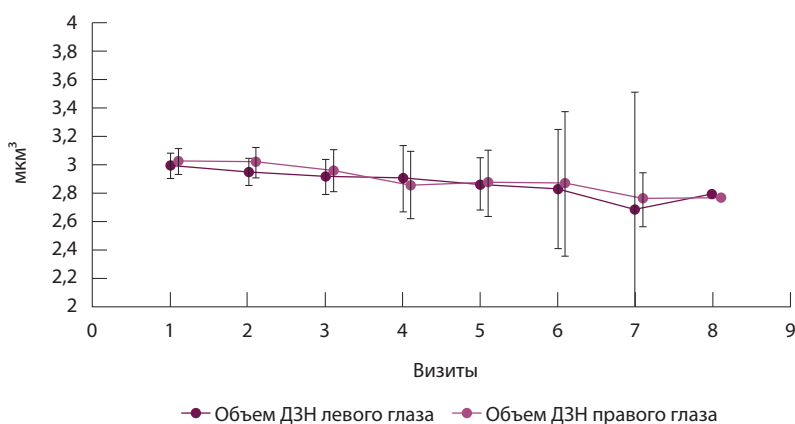


Рис. 2. Показатели среднего объема диска зрительного нерва (ДЗН) у больных рассеянным склерозом в зависимости от наличия в анамнезе ретробульбарного неврита (РБН); OD – правый глаз, OS – левый глаз, OU – оба глаза



**Рис. 3.** Распределение показателей средней толщины сетчатки в макуле на правом и левом глазу в зависимости от наличия обострения рассеянного склероза в момент обследования

Нами были проанализированы данные, полученные при сравнении показателей средних величин толщины перипапиллярных нервных волокон и сетчатки у больных рассеянным склерозом в зависимости от наличия у них в анамнезе ретробульбарного неврита (рис. 1). При анализе «внутриглазной» асимметрии средней толщины всей сетчатки заднего полюса сравнивались общая толщина сетчатки во всех отделах и отдельно толщина в верхних и нижних половинах заднего полюса глаза. В норме эти показатели однородны и составили в верхнем отделе  $304,6 \pm 3,6$  мкм, в нижнем отделе –  $303,1 \pm 4,2$  мкм, а средняя толщина в заднем полюсе –  $303,8 \pm 3,9$  мкм. Как видно на рис. 1, вне зависимости от наличия или отсутствия ретробульбарного неврита у больных с ретробульбарным невритом в анамнезе



**Рис. 4.** Показатели объема диска зрительного нерва (ДЗН) правого и левого глаза у больных рассеянным склерозом в течение двухлетнего периода наблюдения (обследование проводилось каждые 3 месяца); результаты, полученные при обработке данных визитов 7 и 8 (осмотр через 1 год и 9 месяцев и через 2 года), статистически недостоверны в связи с малым объемом выборки на момент публикации статьи

все показатели были ниже по сравнению с нормальными. При этом у пациентов, перенесших атаку ретробульбарного неврита, имелась более выраженная неоднородность толщины сетчатки в различных ее отделах: как в нижнем (от  $278,5 \pm 2,2$  мкм до  $289,0 \pm 2,9$  мкм,  $p < 0,22$ ), так и в верхнем (от  $282,3 \pm 2,6$  мкм до  $293,2 \pm 2,8$  мкм,  $p < 0,19$ ).

Анализ величин среднего объема диска зрительного нерва выявил, что у пациентов с рассеянным склерозом, перенесших ретробульбарный неврит, показатели были несколько ниже нормы ( $3,2 \pm 0,09$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $3,1 \pm 0,10$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу). При этом у пациентов, перенесших односторонний ретробульбарный неврит ( $2,9 \pm 0,12$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $2,7 \pm 0,07$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу) и двусторонний ретробульбарный неврит ( $2,8 \pm 0,10$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $2,8 \pm 0,09$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу), показатели были ниже, чем у пациентов, не имевших ретробульбарный неврит в анамнезе (рис. 2).

При измерении средней толщины сетчатки в макуле (рис. 3) у пациентов с обострением рассеянного склероза показатели были достоверно меньше ( $p \leq 0,05$ ), чем у пациентов вне обострения (без учета наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита). Полученные данные требуют дальнейшего изучения и уточнения, поскольку соответствуют скорее не острой фазе воспаления в период экзacerbации, а процессу нейродегенерации, активизирующемуся после стихания обострения.

С использованием корреляционного анализа была исследована взаимосвязь между морфометрическими характеристиками сетчатки и зрительного нерва, показателями неврологического статуса и анамнезом. Статистически достоверных связей указанных изменений с анамнезом, полом, возрастом, остротой зрения, наличием обострения рассеянного склероза, стороной и локализацией повреждения головного мозга при магнитно-резонансной томографии выявлено не было.

Согласно данным мониторинга показателей ОКТ 1 раз в 3 месяца в течение 2 лет (таблица), выявлены статистически достоверные корреляционные связи между изменением EDSS и следующими показателями (причем эти связи не зависели от наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита):

- общая толщина перипапиллярных нервных волокон ( $r = -0,362$ ,  $p = 0,042$ );
- средняя толщина перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе ( $r = -0,373$ ,  $p = 0,046$ );



Динамика показателей морфометрических характеристик сетчатки и зрительного нерва и неврологического статуса (EDSS)

Визит	Общая толщина перипапиллярных нервных волокон	Толщина перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе	Толщина перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе	Общий объем сетчатки	Общая толщина сетчатки в заднем полюсе глаза
0 – первичный осмотр*	86,66 ± 1,88	119 ± 2,48	128,82 ± 3,08	8,36 ± 0,06	287,22 ± 2,59
1 – осмотр через 3 месяца*	86,6 ± 2,31	117,93 ± 2,51	127,25 ± 3,28	8,36 ± 0,07	285,58 ± 2,41
2 – осмотр через 6 месяцев*	84,57 ± 2,79	115,61 ± 3,55	123,96 ± 4,81	8,26 ± 0,08	282,36 ± 2,68
3 – осмотр через 9 месяцев*	81,06 ± 4,67	114,2 ± 4,66	125,33 ± 7,41	8,29 ± 0,12	283,57 ± 3,99
4 – осмотр через 1 год*	81,37 ± 5,61	115,75 ± 6,12	126,37 ± 9,91	8,23 ± 0,15	282,12 ± 5,03
5 – осмотр через 1 год 3 месяца*	81,6 ± 6,25	111,2 ± 8,88	129,4 ± 13,08	8,21 ± 0,19	282 ± 6,87
6 – осмотр через 1 год 6 месяцев*	79 ± 9	100 ± 17	100 ± 2	7,83 ± 0	268 ± 2
Корреляция, r	-0,470	-0,373	-0,373	-0,453	-0,470
Достоверность, p	0,010	0,046	0,046	0,012	0,010

\* Данные представлены в виде среднего арифметического значения и его стандартной ошибки (M ± m)

В таблице не приведены данные, полученные на визитах 7 и 8 (осмотр через 1 год и 9 месяцев и через 2 года), так как на момент публикации статьи результаты статистически недостоверны в связи с малым объемом выборки

- средняя толщина перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе ( $r = -0,504$ ,  $p = 0,005$ );
- объем диска зрительного нерва ( $r = -0,645$ ,  $p = 0,001$ ) (рис. 4).

Выявленные корреляционные связи имели отрицательный характер, то есть чем тяжелее были нарушения неврологического статуса, тем ниже показатели толщины перипапиллярных нервных волокон и общего объема диска зрительного нерва, причем снижение показателей наблюдалось на обоих глазах.

Аналогичные данные получены при анализе показателей, характеризующих толщину сетчатки, они также не зависели от наличия/отсутствия ретробульбарного неврита в анамнезе. Установлена стойкая отрицательная корреляционная связь между неврологическим статусом

(EDSS) и общей толщиной сетчатки в заднем полюсе глаза ( $r = -0,470$ ,  $p = 0,010$ ), а также с общим объемом сетчатки ( $r = -0,453$ ,  $p = 0,012$ ).

### Заключение

Изменения показателей ОКТ, характеризующих состояние сетчатки и зрительного нерва, обнаруживаемые у больных рассеянным склерозом, зависят от наличия в анамнезе перенесенного оптического неврита и коррелируют с тяжестью неврологического дефицита, оцениваемого по шкале EDSS. Таким образом, выявленные изменения сетчатки и диска зрительного нерва отражают степень диффузного дегенеративного поражения белого вещества головного мозга при рассеянном склерозе, коррелируют с нарастанием инвалидизации и прогрессированием заболевания. ☞

### Литература (References)

1. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиждвой ВЮ. Ребаунд-феномен и восстановление активности рассеянного склероза при прекращении терапии финголимодом. Русский медицинский журнал. 2014;(22):1596–1600. (Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoy VYu. [Rebound-phenomenon and relapse of activity of multiple sclerosis after withdrawal of fingolimod]. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014;(22):1596–1600. Russian).
2. Haines JD, Inglese M, Casaccia P. Axonal damage in multiple sclerosis. Mt Sinai J Med. 2011;78(2):231–43.
3. Шмидт ТЕ. Воспаление и нейродегенерация при рассеянном склерозе. Неврологический журнал. 2006;(3):46–52. (Shmidt TE. [Inflammation and neurodegeneration in multiple sclerosis]. Neurologicheskiy zhurnal. 2006;(3):46–52. Russian).
4. Dutta R, Trapp BD. Mechanisms of neuronal dysfunction and degeneration in multiple sclerosis. Prog Neurobiol. 2011;93(1):1–12.
5. Lassmann H. Multiple sclerosis: is there neurodegeneration independent from inflammation? J Neurol Sci. 2007;259(1–2):3–6.
6. Кучина НВ, Андрюхина ОМ, Лапитан ДГ, Якушина ТИ, Котов СВ, Рябцева АА. Цветовое и контрастное зрение у пациентов с рассеянным склерозом в Московской области.



- Клиническая геронтология. 2014;(9–10): 18–21.  
(Kuchina NV, Andryukhina OM, Lapitan DG, Yakushina TI, Kotov SV, Ryabtseva AA. [Color and contrast visual acuity in patients with multiple sclerosis in Moscow Region]. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2014;(9–10):18–21. Russian).
7. Stys PK. Multiple sclerosis: autoimmune disease or autoimmune reaction? *Can J Neurol Sci*. 2010;37 Suppl 2:S16–23.
8. Stadelmann C. Multiple sclerosis as a neurodegenerative disease: pathology, mechanisms and therapeutic implications. *Curr Opin Neurol*. 2011;24(3):224–9.
9. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиздвой ВЮ. Длительное сравнительное исследование эффективности препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза. *Альманах клинической медицины*. 2011;25:37–40.  
(Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoy VYu. [Long-term comparative study of disease-modifying therapies in multiple sclerosis]. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2011;25:37–40. Russian).
10. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиздвой ВЮ. Клинико-эпидемиологические аспекты рассеянного склероза в Московской области. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112(3):60–2.  
(Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoy VYu. [Clinical and epidemiological aspects of multiple sclerosis in the Moscow Region]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova*. 2012;112(3 Pt 1):60–2. Russian).
11. Коваленко АВ, Бисага ГН. Оптимизация алгоритма обследования зрительного анализатора при рассеянном склерозе. *Неврологический вестник*. 2010;42(1):153–5.  
(Kovalenko AV, Bisaga GN. [Improvement of algorithm for examination of visual analyzer in multiple sclerosis]. *Nevrologicheskiy vestnik*. 2010;42(1):153–5. Russian).
12. Шмидт ТЕ, Яхно НН. Рассеянный склероз. М.: МЕДпресс-информ; 2010. 272 с.  
(Shmidt TE, Yakhno NN. *Multiple sclerosis*. Moscow: MEDpress-inform; 2010. 272 p. Russian).
13. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, Fujihara K, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Lublin FD, Montalban X, O'Connor P, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Waubant E, Weinshenker B, Wolinsky JS. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011;69(2):292–302.
14. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983;33(11):1444–52.
15. Rougier MB, Tilikete C. Ocular motor disorders in multiple sclerosis. *J Fr Ophtalmol*. 2008;31(7):717–21.
16. Охочимская СА, Жученко ТД, Шмидт ТЕ, Мешкова КС. Ретробульбарный неврит. В: Завалишин ИА, Головкин ВИ, ред. *Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики*. М.: Детская книга; 2000. с. 494–510.  
(Okhotsimskaya SA, Zhuchenko TD, Shmidt TE, Meshkova KS. *Retrobulbar neuritis*. In: Zavalishin IA, Golovkin VI, editors. *Multiple sclerosis. Selected issues of theory and practice*. Moscow: *Detskaya kniga*; 2000. p. 494–510. Russian).
17. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J*. 2009;16(3):82–9.
18. Насруллаева НА, Гнездицкий ВВ, Гусейнова СК. Нарушение зрительных функций при различном клиническом течении рассеянного склероза. *Нейроиммунология*. 2009;7(1):74–5.  
(Nasrullaeva NA, Gnezditskiy VV, Guseynova SK. [Visual impairment in different clinical variants of multiple sclerosis]. *Neuroimmunologiya*. 2009;7(1):74–5. Russian).
19. Марков ДА, Леонович АЛ. Рассеянный склероз: руководство для врачей. М.: Медицина; 1976. 274 с.  
(Markov DA, Leonovich AL. *Multiple sclerosis: Physician guidance*. Moscow: *Meditsina*; 1976. 274 p. Russian).

## Monitoring of ophthalmological indicators in patients with multiple sclerosis

Andryukhina O.M. • Ryabtseva A.A. • Kotov S.V. • Yakushina T.I. • Kuchina N.V.

**Background:** According to the literature data, more than 70% of patients diagnosed with multiple sclerosis with disease duration >5 years and absence of retrobulbar neuritis, have visual analyzer involvement manifested by decreased thickness of peripapillary nervous fibers.

**Aim:** To assess interrelations between retinal/optic nerve changes and clinical signs of multiple sclerosis; to estimate prognostic value of optic coherence tomography in the monitoring of patients with multiple sclerosis.

**Materials and methods:** We studied 132 eyes of 66 patients (41 women, 62.12%, and 25 men, 37.8%, age 20–57 years old) with verified diagnosis of relapsing-remitting multiple sclerosis. All patients underwent routine ophthalmological examination and optical coherence tomography every 3 months during 2 years.

**Results:** Significant correlations were demonstrated between disability severity

(Expanded Disability Status Scale, EDSS) and changes of total thickness of peripapillary nervous fibers ( $r=-0.362$ ,  $p=0.042$ ), mean thickness of superior temporal peripapillary nerve fibers ( $r=-0.373$ ,  $p=0.046$ ), mean thickness of inferotemporal peripapillary nerve fibers ( $r=-0.504$ ,  $p=0.005$ ), optic disc volume ( $r=-0.645$ ,  $p=0.001$ ), total retinal thickness at the posterior pole of the eyeball ( $r=-0.470$ ,  $p=0.010$ ), and total retinal volume ( $r=-0.453$ ,  $p=0.012$ ). Demonstrated relations were independent of the history of retrobulbar neuritis.

**Conclusion:** Changes of visual analyzer demonstrated in optical coherence tomography reflect the severity of diffuse neurodegenerative process in the brain and correlate well with disability and disease progression.

**Key words:** multiple sclerosis, thickness of peripapillary nerve fibers, optical coherence tomography.

**Andryukhina O'ga Mikhaylovna** – Junior Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
Tel.: +7 (926) 596 18 78.  
E-mail: a-olya86@mail.ru

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, Chief of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Kotov Sergey Viktorovich** – MD, PhD, Professor, Chief of the Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

**Yakushina Tat'yana Igorevna** – PhD, Senior Research Associate, Neurology Department<sup>1</sup>

**Kuchina Natal'ya Viktorovna** – Fellow, Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation