

Демиелинизирующий оптический неврит: корреляция данных оптической когерентной томографии и мультифокальной электроретинографии

В.В. Нероев, Е.К. Елисеева, М.В. Зуева, В.С. Лысенко, М.Н. Захарова, И.В. Цапенко, Н.А. Семенова, Т.О. Симанив

ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России;
ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Представлен анализ данных оптической когерентной томографии и мультифокальной электроретинографии (мфЭРГ) на 61 гексагональный элемент в трех группах больных: 1) с рассеянным склерозом (РС) и оптическим невритом (ОН) (14 пациентов); 2) с ОН неясного генеза (19 пациентов) и 3) с ОН инфекционной этиологии (12 пациентов). У больных РС выявлена корреляционная взаимосвязь латентности компонента P1 мфЭРГ в зоне периферии с толщиной сетчатки в центральной зоне во всех квадрантах глазного дна (кроме верхнего) и тотальным макулярным объемом, что позволяет использовать данный параметр мфЭРГ в качестве маркера прогрессирования заболевания. Результатами исследования обосновано, что расчет отношения плотности R/R₀ мфЭРГ может быть рекомендован в качестве дополнительного маркера острого процесса в функциональной диагностике. Для пациентов с ОН инфекционной этиологии характерно снижение толщины сетчатки в периферической зоне в темпоральном и нижнем квадрантах и снижение плотности и амплитуды компонента P1 во всех кольцах.

Ключевые слова: оптический неврит, рассеянный склероз, сетчатка, оптическая когерентная томография, мультифокальная электроретинография.

Рассеянный склероз – хроническое аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), встречающееся в основном у лиц молодого возраста (средний возраст 29–33 года), характеризующееся полиморфизмом клинических форм, разнообразием течения и приводящее в итоге к ранней инвалидизации [1]. Согласно данным ВОЗ, в мире насчитывается около 3 млн больных РС, в России – около 300 тыс. [5, 21]. По данным различных авторов, около 45–80% случаев РС дебютируют с поражения зрительного нерва [3, 4, 16]. Дифференциальный диагноз изолированного ОН при РС вызывает определенные трудности, поскольку специфических патогномоничных тестов пока не существует.

При РС выявляются структурные и функциональные изменения не только головного мозга, но и сетчатки. Показано, что толщина слоя нервных волокон тесно коррелирует с паренхиматозной фракцией головного мозга [10, 15]. Аксоны ганглиозных клеток сетчатки не миелинизированы, в связи с чем аутоиммунное воспаление и нейродегенерация в сетчатке при РС аналогичны первичному поражению серого вещества головного мозга. Поэтому сетчатка является уникальной структурой для исследования механизмов нейродегенерации [19, 20].

С введением метода регистрации мультифокальных зрительных вызванных потенциалов (мфЗВП) появилась возможность топографического исследования зрительного нерва с измерением амплитуды и латентности с производными локальных зрительных ответов при стимуляции множества зон сетчатки [6, 12, 13, 17]. Было показано, что

мфЗВП могут быть не только чувствительным методом выявления ОН, но и потенциальным маркером последующего развития РС у пациентов как с ОН, так и с клинически изолированным синдромом (КИС) [8, 9]. Это важно, потому что известные маркеры не в полной мере объясняют риск развития РС после эпизода ОН. Например, наиболее ценным предиктором развития РС является наличие поврежденного белого вещества, обнаруженных на МРТ головного мозга. Однако, согласно результатам клинического исследования «Экспериментальное лечение оптических невритов» («The Optic Neuritis Treatment Trial») [7], риск развития РС в ближайшие 10 лет при наличии очагов на МРТ составил только 56%. При отсутствии очаговых поражений на МРТ риск развития заболевания снижался до 22%. Это свидетельствует о необходимости поиска новых критериев, позволяющих прогнозировать степень риска РС.

Способность мфЗВП выявлять локальные зоны неврологической дисфункции и, возможно, мониторировать восстановление ответов при демиелинизации после эпизода ОН, делает его потенциально полезным клиническим инструментом [11]. Улучшение амплитуды ответа или повышение скорости проведения импульсов при серийных записях мфЗВП позволяет оценивать наличие и топографию поражения, степень потери аксонов и скорость ремиелинизации в различных секторах зрительного нерва. Изменения параметров мфЗВП могут служить показателями различных патологических паттернов заболевания зрительного нерва. В частности, с помощью мфЗВП были определены две различные модели эволюции заболевания у пациентов с первым эпизодом ОН – модели с высоким и низким риском РС, что поддержива-

ет концепцию гетерогенности ранних поражений зрительной системы при РС [13].

МфЭРГ – гораздо менее специфичный метод функциональной диагностики поражений зрительного нерва и ганглиозных клеток сетчатки. Однако он позволяет оценить вовлечение в патологический процесс нейронов сетчатки, расположенных дистальнее ганглиозных клеток. В 2011 г. S. Saidha и соавт. [19] с помощью спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ) и регистрации мфЭРГ описали новый фенотип РС с первичным вовлечением сетчатки в патологический процесс. У данных пациентов имелось преимущественное истончение макулярной области со значительным снижением толщины внутреннего и наружного ядерных слоев сетчатки на фоне относительно сохранного слоя ганглиозных клеток. По сравнению с РС классического течения, данный фенотип РС отличало поражение нейронов ядерных слоев сетчатки, возникающее независимо от патологии зрительного нерва (ЗН).

В нашем исследовании [2] было показано изменение функции нейронов и внутренней и наружной сетчатки у больных ремитирующим РС и описаны морфофункциональные ассоциации, которые могут быть использованы как дополнительные критерии диагностики. Учитывая ценность корреляций морфологических и функциональных исследований и необходимость поиска новых критериев диагностики, дифференциальной диагностики и прогноза РС, целью нашей работы было изучение корреляции толщины центральной зоны сетчатки по данным ОКТ и мфЭРГ у больных ОН различной этиологии.

Пациенты и методы исследования

Обследование проводилось у 45 больных, которые были разделены на 3 группы:

Группа 1 включала 14 больных РС ремитирующего течения с односторонним ОН в анамнезе. В группе преобладали женщины (10:4). Возраст пациентов в среднем составил 33,4 года (от 20 до 54 лет), длительность заболевания – от 1 до 5 лет, тяжесть течения РС по шкале EDSS – $2,7 \pm 0,6$ баллов. На МРТ выявлялось 2 и более очагов. Острота зрения без коррекции в среднем составляла $0,25 \pm 0,73$, с коррекцией – $0,74 \pm 0,24$. На глазном дне в 87,7% случаев отмечалось побледнение всего диска зрительного нерва (ДЗН) или его темпоральной половины с четкими границами. Ход и калибр сосудов не изменен. В макулярной зоне и на периферии – без видимых изменений.

Группа 2 – 19 пациентов с перенесенным изолированным ОН неясной этиологии (15 женщин, 4 мужчин) без очаговой патологии на МРТ, без подтвержденного диагноза РС. Средний возраст пациентов составил 32,2 года (от 21 до 47). Острота зрения без коррекции в среднем составила $0,42 \pm 0,58$ (включая два случая потери зрения до ноля), с коррекцией – $0,66 \pm 0,33$. При офтальмоскопии в 62% случаев не выявлялось каких-либо изменений на глазном дне. В 18% случаев отмечалось побледнение всего ДЗН или его темпоральной половины. Границы ДЗН четкие, ход и калибр сосудов не изменен. В макулярной зоне и на периферии – без видимых изменений. В 20% выявлялась ступенчатость границ ДЗН, расширение ретинальных вен.

Группа 3 – 12 пациентов с изолированным ОН доказанной инфекционной этиологии (9 женщин, 3 мужчин). Средний

возраст пациентов – 37,7 лет (от 23 до 58 лет). Острота зрения без коррекции составила $0,32 \pm 0,45$, с коррекцией – $0,72 \pm 0,35$. При офтальмоскопии в 68% случаев не выявлялось каких-либо изменений на глазном дне. В 32% случаев отмечалось побледнение всего ДЗН или его темпоральной половины. Границы ДЗН четкие, ход и калибр сосудов не изменен. В макулярной зоне и на периферии без видимых изменений. В 12% выявлялась ступенчатость границ ДЗН, расширение ретинальных вен.

Пациентам всех трех групп проводились стандартное офтальмологическое обследование, мфЭРГ и ОКТ, неврологическое обследование и МРТ головного мозга. Пациентам группы 3 осуществлялось серологическое исследование крови на противоионные антитела (ИФА). МРТ головного мозга выполняли на приборе Avanto «Siemens» (Германия) мощностью 1,5 Т. Исследование выполняли в стандартных режимах (для выявления очагов), в режиме подавления жира (измерение поперечного сечения, накопление контраста) и в режиме оценки атрофии головного мозга. ОКТ проводили на приборе Stratus 3000 OCT, «Carl-Zeiss» (Германия), использовали протокол сканирования Macular Thickness, измеряли тотальный макулярный объем (ТМО), фовеальную толщину сетчатки (ФТС) в пределах 1 мм относительно центра разрыва, толщину сетчатки по внутреннему (от 1 до 3 мм) и наружному (от 3 до 6 мм) диаметрам сканирования.

МфЭРГ регистрировали на диагностической системе RETPort/scan21 (Roland Consult, Германия) в соответствии с рекомендациями Международного общества клинических электрофизиологов зрения [19] на стимул в виде гексагональной матрицы, состоящей из 61 шестиугольного элемента. Запись проводили монокулярно в условиях световой адаптации. Интенсивность фона – 94–96 люкс. Анализировали пиковую латентность N1 и P1 волн (Т, мс), амплитуду (А, мкВ) и плотность (D, нВ/град²) P1 компонента в мультифокальном ответе первого порядка по пяти кольцам R₁–R₅ в направлении от центральной зоны (в точке фиксации взора) к периферии. Кольцо 1 с радиусом 1,86° соответствовало центральному гексагону с общим угловым размером 3,72°. Последующие кольца 2–5 имели усредненные внутренние и наружные радиусы, соответственно, 1,86–6,3°, 6,3–11,56°, 11,56–17,82° и 17,82–25,04° эксцентричнее точки фиксации. На основании данных угловых размеров рассчитаны диаметры колец в миллиметрах, проведено сопоставление с анатомическими зонами глазного дна.

Для статистической обработки использовали программу Statistica 8.0. Определяли средние значения и среднее квадратичное отклонение ($M \pm \sigma$) или ошибку средней ($M \pm m$). Корреляционный анализ проводился с помощью критерия Спирмена.

Результаты и обсуждение

Основные количественные параметры, характеризующие полученные результаты, представлены в табл. 1 и 2.

По данным ОКТ (табл. 1), в перифовеальной зоне (1–3 мм) у больных РС (группа 1) как на пораженных, так и на интактных глазах отмечалась тенденция к уменьшению толщины сетчатки по всем квадрантам. Наибольшие изменения обнаружены в темпоральном квадранте, наименьшие – в верхнем. Снижение толщины сетчатки не зависело от

таблица 1: Показатели ОКТ по кольцам R₁–R₅ у пациентов с РС и ОН (группа 1), у пациентов с ОН неясного генеза (группа 2) и у пациентов с изолированным ОН инфекционной этиологии (группа 3).

Показатель ОКТ	Квадранты	Норма	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Толщина сетчатки в зоне 1–3 (мм)	T	280±27,0	256,47±26,84	256,32±36,05	263,42±36,05
	N	270±28,0	261,00±27,21	268,32±39,03	284,17±81,27
	S	273±27,0	264,36±26,76	273,21±38,87	273,50±66,58
	I	274±25,0	262,14±27,50	266,68±35,92	265,58±70,86
Толщина сетчатки в зоне 3–6 (мм)	T	264±38,0	220,71±21,16	237,95±34,97	231,58±46,30
	N	220±38,0	240,43±23,92	261,11±32,71	260,08±77,15
	S	258±24,0	232,07±23,87	250,16±33,39	251,25±50,99
I	244±24,0	222,79±21,93	248,68±23,67	246,00±55,15	
ТМО		7,13±0,62	6,67±0,64	7,06±0,78	7,11±1,61
ФТС		187,0±21,0	202,07±31,20	227,32±47,54	246,75±69,96

давности процесса. У пациентов снижался ТМО в среднем на 11%, что свидетельствует о возможном вовлечении в патологический процесс не только ганглиозных клеток, но и дистально расположенной сетчатки (биполярные клетки и фоторецепторы).

Для группы 2 (больные ОН без очаговой патологии на МРТ) выявлено уменьшение толщины сетчатки для темпорального и нижнего квадрантов. Для назального и верхнего квадрантов изменений выявлено не было, что резко отличало больных с ОН без очаговой патологии на МРТ от больных РС. ТМО был в пределах нормы на обоих глазах. Поскольку изолированный ОН часто является первым признаком дебюта РС, логично предположить, что выявление снижения толщины сетчатки в назальном и верхнем квадрантах в перифовеальной зоне может быть маркером манифестации РС. У пациентов, входящих в группу 3 (больные ОН инфекционной этиологии), отмечалось снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне в темпоральном и нижнем квадрантах, так же как и в группе 2 у больных ОН без диагностированного РС. Но, в отличие от группы 2, было выявлено увеличение толщины сетчатки в назальном квадранте по сравнению с нормой, что, возможно, является отличительным признаком недемиелинизирующей этиологии ОН у обследованных пациентов.

В парафовеальной зоне (3–6 мм) в группе 1 у больных РС на ОКТ отмечалось снижение толщины слоев сетчатки (в среднем, на 10–15%), выраженное для всех квадрантов, кроме назального. Во группе 2 у больных с изолированным ОН снижение толщины сетчатки (на 10% от нормы) было выявлено только в темпоральном квадранте. Таким образом, отличительной особенностью больных с ОН без очаговой патологии на МРТ (группа 1) от больных РС (группа 2) являлись отсутствие изменений в нижнем квадранте и меньшая степень изменений во всех квадрантах. При этом в назальном квадранте толщина сетчатки была выше нормальных значений. У больных с инфекционным оптическим невритом (группа 3) выявлено повышение толщины сетчатки в назальном и темпоральном квадрантах. Остальные изменения были недостоверными. Толщина сетчатки на парном глазу не отличалась от нормы.

При регистрации мфЭРГ исследовали плотность, амплитуду и латентность компонента P1 (табл. 2, рис. 1). В группе 1

таблица 2: Показатели мфЭРГ по кольцам R₁–R₅ у пациентов с РС и ОН (группа 1), у пациентов с ОН неясного генеза (группа 2) и у пациентов с изолированным ОН инфекционной этиологии (группа 3).

Показатель	Квадранты	Норма	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Плотность P1 (нВ/град ²)	1	120,55±12,09	126,45±73,8	93,65±54,16	101,56±37,68
	2	47,05±8,56	51,86±19,99	43,03±18,64	41,12±15,64
	3	33,05±4,31	33,23±16,35	26,00±9,81	24,54±9,44
	4	18,85±3,46	17,84±4,16	16,23±6,49	18,67±5,36
	5	18,3±4,67	14,68±3,38	15,62±6,88	15,28±1,94
Амплитуда P1 (мкВ)	1	2,03±0,33	1,52±0,92	1,38±0,53	1,51±0,79
	2	1,43±0,15	0,83±0,19	0,81±0,30	0,75±0,20
	3	1,55±0,11	0,73±0,14	0,72±0,23	0,65±0,18
	4	1,4±0,09	0,66±0,14	0,62±0,20	0,62±0,08
	5	1,30±0,1	0,70±0,15	0,79±0,29	0,72±0,15
Пиковая латентность P1 (мс)	1	36,29±2,04	37,40±9,73	40,39±7,12	33,44±5,16
	2	33,05±3,56	35,15±6,89	36,92±5,59	32,85±2,32
	3	31,75±4,07	31,98±7,72	36,95±5,23	30,90±4,20
	4	33,71±2,4	31,30±4,56	38,02±6,34	31,28±2,37
	5	34,34±2,28	32,48±4,47	38,21±6,90	32,60±1,95
Отношение R ₁ /R _x	1	1	1	1	1
	2	2,56216791	2,48±1,19	2,75±1,90	2,26±0,93
	3	3,64750378	4,00±1,92	4,22±2,01	3,82±1,04
	4	6,39522546	7,40±4,72	6,73±2,73	6,02±1,88
	5	6,58743169	8,62±4,01	7,36±4,42	6,80±2,45

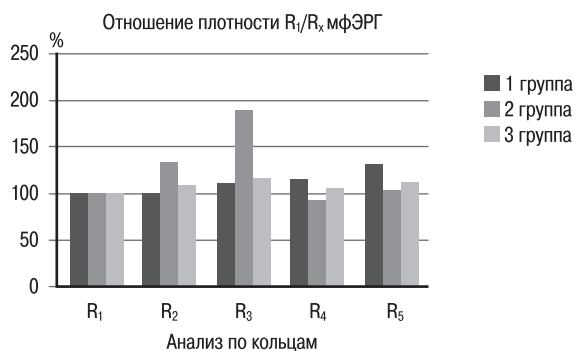


рис. 1: Отношение плотности P1 в R₁ к плотности в кольцах R₁–R₅ (% от нормы).

у больных РС установлено небольшое возрастание плотности компонента P1 в центральном гексагоне, несколько более выраженное во 2-м кольце (перифовеа), а также умеренное угнетение на средней периферии в кольцах R₄ и R₅. В группе 2 на глазу с ОН обнаружено снижение плотности компонента P1 во всех кольцах, кроме четвертого. Максимальное снижение плотности выявлено в третьем кольце (R₃) – в зоне перифовеа (6,3–11,56°). Таким образом, группу с изолированным ОН без очаговой патологии отличает от группы с подтвержденным диагнозом РС разнонаправленность изменений компонента P1 мфЭРГ в кольцах R₁ и R₂. В группе 3 с ОН инфекционной этиологии на больном глазу обнаружено снижение плотности P1 во всех кольцах.

таблица 3: Корреляционная взаимосвязь толщины сетчатки по квадрантам в зонах перифовеа и парафовеа, а также тотального макулярного объема с параметрами P1 компонента мфЭРГ ($p \leq 0,005$).

	Density_1	AmpP1_1	LatP1_1	Density_2	AmpP1_2	LatP1_2
T (1–3 мм)	0,228	0,328	-0,096	0,209	0,585	-0,612
	$p=0,501$	$p=0,325$	$p=0,778$	$p=0,536$	$p=0,076$	$p=0,046$
N (1–3 мм)	0,284	0,44	-0,099	0,275	0,615	-0,667
	$p=0,397$	$p=0,175$	$p=0,771$	$p=0,413$	$p=0,058$	$p=0,025$
S (1–3 мм)	0,291	0,191	-0,11	0,182	0,606	-0,611
	$p=0,384$	$p=0,573$	$p=0,746$	$p=0,592$	$p=0,063$	$p=0,046$
I (1–3 мм)	0,218	0,473	-0,03	0,291	0,582	-0,611
	$p=0,518$	$p=0,141$	$p=0,929$	$p=0,384$	$p=0,078$	$p=0,046$
T (3–6 мм)	0,073	0,238	-0,132	0,215	0,562	-0,789
	$p=0,831$	$p=0,481$	$p=0,698$	$p=0,525$	$p=0,091$	$p=0,004$
N (3–6 мм)	0,251	0,416	0,0944	0,52	0,629	-0,622
	$p=0,456$	$p=0,204$	$p=0,783$	$p=0,101$	$p=0,051$	$p=0,041$
S (3–6 мм)	-0,1	0,036	0,0165	0,1	0,424	-0,566
	$p=0,769$	$p=0,915$	$p=0,962$	$p=0,769$	$p=0,194$	$p=0,070$
I (3–6 мм)	0,1	0,386	-0,092	0,237	0,472	-0,759
	$p=0,769$	$p=0,245$	$p=0,788$	$p=0,483$	$p=0,168$	$p=0,007$
Толщина макулы	0,1	0,556	-0,209	-0,073	0,205	-0,455
	$p=0,769$	$p=0,076$	$p=0,536$	$p=0,831$	$p=0,569$	$p=0,159$
Тотальный макулярный объем	0,115	0,386	-0,126	0,28	0,576	-0,774
	$p=0,736$	$p=0,241$	$p=0,712$	$p=0,403$	$p=0,081$	$p=0,005$

В группе 1 у больных с РС на больном глазу выявлено резкое превышение амплитуды компонента P1 мфЭРГ, зарегистрированного от 1-го гексагона. В группах 2 и 3 на глазах с ОН наблюдалось снижение амплитуды P1 во всех кольцах мфЭРГ, наиболее значительное – в кольцах R₃

(6,3–11,56°) и R₄ (11,56–17,82°). При исследовании отношения плотности компонента P1 от первого гексагона (рис. 1) к плотности P1 в других кольцах мфЭРГ наиболее значительные различия были выявлены во второй группе больных с ОН без РС для отношения R₁/R₃ и (в меньшей степени) – R₁/R₂. Таким образом, расчет отношения плотности R₁/R₃ может быть рекомендован в качестве дополнительного критерия дифференциальной диагностики изучаемых заболеваний.

При анализе корреляции данных ОКТ и мфЭРГ нами исследовалась взаимосвязь толщины сетчатки по квадрантам в зонах перифовеа и парафовеа и тотального макулярного объема с параметрами P1 компонента мфЭРГ (табл. 3). Обнаружена достоверная отрицательная корреляция между латентностью P1 в кольце R₂ (1,86–6,3°) и всеми параметрами ОКТ для каждого квадранта в зоне парафовеа, а также темпорального, назального и нижнего квадрантов в зоне перифовеа. Чем ниже толщина сетчатки, тем более замедлена пиковая латентность P1. Для других двух групп подобная корреляция не обнаружена.

Таким образом, у больных РС изменения латентности P1 во втором кольце ассоциируются с истончением сетчатки в центральной зоне во всех квадрантах (кроме верхнего) и снижением ТМО, что позволяет использовать данный параметр мфЭРГ в качестве маркера не только функциональных, но и структурных изменений сетчатки при прогрессировании заболевания. Для больных ОН без очаговой патологии на МРТ характерно снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне для темпорального и нижнего квадрантов, в парафовеальной зоне – для темпорального квадранта, снижение плотности и амплитуды компонента P1 в кольцах R₁–R₃ и R₅, а также повышение плотности R₁/R₃ в кольце R₃ мфЭРГ. Значение отношения плотности P1 R₁/R₃ может быть рекомендовано в качестве дополнительного маркера для диагностики остро протекающего процесса. Для пациентов с ОН инфекционной этиологии характерно снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне в темпоральном и нижнем квадрантах и снижение плотности и амплитуды компонента P1 во всех кольцах.

Список литературы

1. Завалишин И.А., Головкин В.И. Рассеянный склероз: Избранные вопросы теории и практики. М., 2000.
2. Нероев В.В., Зуева М.В., Цапенко И.В. и др. Нейродегенеративные изменения в сетчатке у больных ремиттирующим рассеянным склерозом и ретробульбарным невритом: морфофункциональные параллели. Росс. офтальмол. журн. 2012; 4: 63–68.
3. Переседова А.В., Стойда Н.И., Аскарлова Л.Ш. и др. Результаты исследования авонекса при рассеянном склерозе. Анн. клин. и эксперимент. неврол. 2010; 3: 20–24.
4. Романова Е.В., Белозеров А.Е. Стереоскопическое зрение у больных с рассеянным склерозом. В кн.: Актуальные вопросы нейроофтальмологии: мат.-лы V Моск. науч.-практ. нейроофтальмол. конф. М., 2001: 82.
5. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз. М.: МЕД пресс-информ, 2010.
6. Baseler H.A., Sutter E.E., Klein S.A., Carney T. The topography of visual evoked response properties across the visual field. EEG Clin. Neurophysiol. 1994; 90: 65–81.

7. Beck R.W., Trobe J.D., Moke P.S. et al. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. Arch. Ophthalmol. 2003; 121: 944–949.
8. Fraser C., Klistorner A., Graham S.L. et al. Multifocal visual evoked potential analysis of inflammatory or demyelinating optic neuritis. Ophthalmology 2006; 107: 2283–2299.
9. Fraser C., Klistorner A., Graham S.L. et al. Multifocal visual evoked potential latency analysis: predicting progression to multiple sclerosis. Arch. Neurol. 2006; 63: 847–850.
10. Gordon-Lipkin E., Chodkowski B., Reich D. et al. Retinal nerve fiber layer is associated with brain atrophy in multiple sclerosis. Neurology 2007; 69: 1603–1609.
11. Hood D.C., Odel J.G., Zhang X. Tracking the recovery of local optic nerve function after optic neuritis: a multifocal VEP study. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000; 41: 4032–4038.
12. Hood D.C., Ohri N., Bo Yang E. et al. Determining abnormal latencies of multifocal visual evoked potentials: a monocular analysis. Doc. Ophthalmol. 2005; 109: 189–199.

13. *Klistorner A., Graham S., Fraser C. et al.* Electrophysiological evidence for heterogeneity of lesions in optic neuritis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007; 48: 4549–4556.

14. *Klistorner A.I., Graham S.L., Grigg J.R., Billson F.A.* Multifocal topographic visual evoked potential: improving objective detection of local visual field defects. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39: 937–950.

15. *Lamirel C., Newman N.J., Bioussé V.* Optical coherence tomography (OCT) in optic neuritis and multiple sclerosis. *Rev. Neurol. (Paris)* 2010; 166: 978–986.

16. *Matthews B., Compston A., Ebers G. et al.* Symptoms and signs of multiple sclerosis. In: *McAlpine's Multiple Sclerosis*. London: Churchill Livingstone, 1998: 186–190.

17. *Ruseckaite R., Maddess T., Danta G. et al.* Sparse multifocal stimuli for the detection of multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* 2005; 57: 904–913.

18. *Sadovnick A.D., Ebers G.C.* Epidemiology of multiple sclerosis: a critical overview. *Can. J. Neurol. Sci.* 1993; 20: 17–29.

19. *Saidha S., Ibrahim M.A., Eckstein C. et al.* Primary retinal pathology in multiple sclerosis as detected by optical coherence tomography. *Brain* 2011; 134: 518–533.

20. *Saidha S., Syc S.B., Durbin M.K. et al.* Visual dysfunction in multiple sclerosis correlates better with optical coherence tomography derived estimates of macular ganglion cell layer thickness than peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. *Mult. Scler.* 2011; 17: 1449–1463.

21. *Trapp B.D., Nave K.A.* Multiple sclerosis: an immune or neurodegenerative disorder? *Annu. Rev. Neurosci.* 2008; 31: 247–269.

Demyelinating optical neuritis: correlation of data of optical coherence tomography and multifocal electroretinography

V.V. Neroev, E.K. Eliseeva, M.V. Zueva, V.S. Lysenko, M.N. Zakharova, I.V. Tsapenko, N.A. Semenova, T.O. Simaniv

*Moscow Research Institute of Eye Diseases named after Helmholtz, Ministry of Health;
Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)*

Keywords: optical neuritis, multiple sclerosis, retina, optical coherence tomography, multifocal electroretinography.

The analysis of optical coherence tomography and multifocal electroretinography (mfERG) at 61 hexagons data is presented in three groups of patients: (1) with multiple sclerosis (MS) and optical neuritis (ON) (14 patients), (2) with ON of unknown etiology (19 patients), and (3) with ON of infectious etiology (12 patients). In patients with MS, the correlation of the P1 component latency of mfERG in the perifovea with retinal thickness in the central zone in all quadrants of fundus (except superior), as well as with the total macular volume was

revealed, that allows using this mfERG parameter as a marker of MS progressing. The results of our study showed that the calculation of the ratio in the density of P1 R₁/R₂ may be recommended as an additional marker of acute process in functional diagnosis. Patients with ON of infectious etiology were characterized by the decrease in the retinal thickness in a perifoveal zone of temporal and inferior quadrants and the reduction in the density and the amplitude of P1 in all rings.

Контактный адрес: Елисеева Елена Константиновна – асп. отд. патологии сетчатки ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России. 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. Тел.: +7 (926) 203-06-87; факс: +7 (495) 623-73-53. E-mail: eliseevaek@yandex.ru;

В.В. Нероев – зав. отд. патологии сетчатки ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России;

М.В. Зуева – зав. лаб. клин. физиологии зрения им. С.В. Кравкова ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России;

В.С. Лысенко – вед. науч. сотр. отд. патологии сетчатки ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России;

М.Н. Захарова – вед. науч. сотр. 6-го неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

И.В. Цапенко – ст. науч. сотр. лаб. клин. физиологии зрения им. С.В. Кравкова ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России;

Н.А. Семенова – лаборант-исследователь лаб. клин. физиологии зрения им. С.В. Кравкова ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России;

Т.О. Симанив – асп. 6-го неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.