

Москвина Е.Ю., Волкова Л.И., Вол А.Е.

Хронический рецидивирующий изолированный оптический неврит: дифференциальная диагностика, клинический случай

ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Екатеринбург

Moskvina E. Yu., Volkova L. I., Vol A. Ye.

Chronic relapsing inflammatory optic neuritis, diagnosis approach, clinical case

Резюме

В последнее время была выделена еще одна форма оптического неврита - хронический рецидивирующий изолированный оптический неврит (ХРИОН), характеризующийся выраженным снижением зрения, рецидивирующими оптическими невритами, стероидзависимым восстановлением зрения, возобновлением симптомов при отмене глюкокортикостероидной терапии. Раннее диагностирование данного состояния имеет важное значение для предотвращения необратимой потери зрения. Такие пациенты нуждаются в пожизненной иммуносупрессивной терапии. К сожалению, статистических данных относительно заболеваемости ХРИОН в России нет.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий изолированный оптический неврит, оптикомиелит, иммуносупрессивная терапия

Summary

Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION) is a recently described recurrent optic neuropathy, which is steroid responsive, characterized by severe degree of visual loss, recurrent episodes after withdrawal of the steroid. Early diagnosis of this condition is important to prevent irreversible loss of vision. Such patients need lifelong immunosuppressive therapy. Unfortunately, there is no statistical data on the incidence of CRION in Russia.

Keywords: chronic relapsing inflammatory optic neuritis, neuromyelitis optica, immunosuppression therapy

Введение

Наиболее часто рецидивирующий оптический неврит рассматривается исследователями в рамках демиелинизирующих заболеваний: рассеянного склероза или оптикомиелита, как в качестве первого эпизода заболеваний, так и в клинике обострений. Однако в 2003г Desmond Kidd et al. [1] описали клинические признаки хронического рецидивирующего изолированного оптического неврита на основании 15 случаев, а в 2004г Vanda Lenlon et al [2] открыли специфические аутоантитела (NMO-IgG) при оптикомиелите. Таким образом, были выделены новые формы оптического неврита, которые в отличие от ОН при РС, характеризовались высоким риском развития амароза. Потребовалось еще 10 лет для того, чтобы хронический рецидивирующий изолированный оптический неврит был отделен от спектра оптикомиелит-ассоциированных расстройств[3].

Эпидемиология.

Средний возраст заболевших в различных популяциях - 35±14 лет. ХРИОН, как и большинство других аутоиммунных заболеваний, чаще наблюдают у женщин;

в настоящее время соотношение мужчины: женщины составляют в среднем 1:3. [3] Наиболее ранний случай выявления ХРИОН описан в 14 лет [22], наиболее поздний - в 69 лет [36]. Этнические и географические различия не характерны [4].

С каждым годом увеличивается число описанных случаев. Наибольшее количество публикаций из Великобритании (35 пациентов) [11, 14, 19, 24, 34], Франции (20 пациентов) [31], Бразилии (18 пациентов) [33], Индии (13 пациентов) [18], Турции (11 пациентов) [29], США (11 пациентов) [17,26,27]. К сожалению, статистические данные относительно заболеваемости хроническим изолированным рецидивирующим оптическим невритом в России отсутствуют.

Этиология

Этиологический фактор остается неизвестным [3]. Возможно ХРИОН является иммуноопосредованным заболеванием из-за развития положительного ответа на иммуносупрессивную терапию. При этом не рекомендуется использовать термин «аутоиммунный оптический неврит», полагаясь только на то, что симптомы регресси-

Таблица 1.

	Типичная форма	Атипичная форма
Возраст	Молодой возраст, дебют приходится на период между 15-50 годами	Возраст >50 лет или <12 лет
Сторона поражения	Односторонняя	Двусторонняя (одновременно возникающая с двух сторон или последовательно с одного глаза на другой)
Боль	Легкая периокулярная боль, усиливающаяся при движении глазом	Интенсивная периокулярная боль, от которой пациент просыпается/безболезненное снижение зрения/ боль продолжается более 2 недель
Зрение	От легкого до умеренного снижения зрения с последующим спонтанным выздоровлением	Выраженное снижение зрения (менее 6/60 или 20/200)/нет восстановления в течение 3 недель от начала симптомов/прогрессирующее снижение зрения, продолжающееся больше, чем 2 недели/ухудшение зрения после отмены терапии ГКС
Фундоскопия	Нормальный или отек диска зрительного нерва	Выраженный отек диска зрительного нерва/нейроретинит/ кровоизлияние в диск зрительного нерва
Другие симптомы	Феномен Утхоффа, эффект Пульфриха	Семейный анамнез, в анамнезе указание на неопластический процесс/клинические проявления диффузных заболеваний соединительной ткани, инфекционных процессов и т.п.

руют при терапии глюкокортикостероидами. Подобный ответ на терапию может наблюдаться, к примеру, и при гранулематозных заболеваниях.

Клиническая картина

Основными признаками хронического рецидивирующего оптического неврита являются: [3, 4, 6, 11, 20]

- снижение зрения,
- периокулярная/ретроорбитальная боль, усиливающаяся при движении глазным яблоком,
- регресс симптомов при терапии глюкокортикостероидами (ГКС),
- возобновление клинических признаков на фоне снижения или отмены ГКС,
- прогрессирующее снижение зрения между рецидивами,
- отсутствие другой неврологической симптоматики,
- исключены следующие заболевания: рассеянный склероз, оптикомиелит, спектр оптикомиелит-ассоциированных расстройств, диффузные заболевания соединительной ткани, острый рассеянный энцефаломиелит, саркоидоз.

Дифференциальная диагностика

При клинике одностороннего или двустороннего снижения зрения первоначально необходимо определиться с формой оптического неврита: типичная или атипичная. Выделение формы основано на тщательном сборе анамнеза, проведении неврологического и офтальмологического осмотра (оценка остроты зрения, цветового

зрения, полей зрения, наличия скотом, проведение осмотра глазного дна).

Характерные признаки типичной и атипичной форм оптического неврита объединены в таблице 1 [3, 4, 10, 11].

Типичная форма оптического неврита характерна для рассеянного склероза, в то время как атипичная может указывать на оптический нерит, ассоциированный с оптикомиелитом, диффузными заболеваниями соединительной ткани, наследственную оптическую нейропатию Лебера, переднюю ишемическую нейропатию зрительного нерва и т.д. Поэтому при наличии признаков, указывающих на атипичную форму, диагностический поиск необходимо дополнить следующими лабораторно-инструментальными методами:

- определение в сыворотке крови антител к AQP4, антител к ядерным антигенам (ANA), к экстрагируемому ядерному антигену (ENA), к двухсепочечной ДНК (анти-dsDNA), уровня витамина B12, фолиевой кислоты, глюкозы, ТТГ, Т4св, ИФА на сифилис, ВИЧ инфекцию и выполнение других серологических исследований в зависимости от подозреваемого этиологического фактора,
- рентгенография или КТ грудной клетки для исключения саркоидоза, МРТ орбит, спинного мозга, оптическая когерентная томография.

Если у пациента возникают рецидивы изолированного оптического неврита при отмене глюкокортикостероидной терапии, отсутствует другая неврологическая симптоматика, результаты лабораторно-инструменталь-

Таблица 2.

Передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва	<ul style="list-style-type: none"> • Неартеритическая (не связанная с артеритом): внезапная монокулярная потеря зрения, отсутствие болей в глазу, при фундоскопии возможен отек ДЗН, плохое восстановление зрения, наличие сосудистых факторов риска, обычно нижние альтитудинальные дефекты поля зрения. Снижение остроты зрения до 61% > 20/200 (6/60) • Артеритическая (на фоне развития гигантоклеточного артерита): внезапная потеря зрения, может быть двусторонней, отсутствие болей в глазу. Снижение остроты зрения до 76% < 20/200 (6/60). Умеренные «новые» головные боли в височной области, болезненность при пальпации или снижение пульсации височных артерий, не связанные с атеросклерозом сонной артерин, высокая скорость оседания эритроцитов (СОЭ > 50мм/ч), полимиалгии
Компрессия зрительного нерва (механическое сдавление опухолевыми и неопухолевыми образованиями, например менингиома, аневризмы)	Преимущественно одностороннее снижение зрения, постепенное снижение остроты зрения, в 50% случаев орбитальная боль и генерализованная головная боль
Наследственная оптическая нейропатия Лебера	Преимущественно поражение мужчин, острое/подострое снижение зрения на одном глазу с последующим вовлечением в процесс другого глаза, отсутствие болей в глазу, фотореакция сохранена
Токсическая нейропатия зрительного нерва	В анамнезе употребления метилового спирта, контакт с мышьяком, тетрахлометаном, свинцом, ртутью, одновременное безболезненное снижение зрения с двух сторон, острое или постепенно прогрессирующее
Алиментарная нейропатия зрительного нерва	На фоне дефицита витамина В1, В2, В12, фолиевой кислоты. Клиника схожа с токсической оптической нейропатией
Диабетическая папиллопатия	Острый отек ДЗН безболезненный с признаками диабетической ретинопатии и легким снижением зрения, обычно с хорошим восстановлением
Инфекции (болезнь Лайма, сифилис, туберкулез)	<ul style="list-style-type: none"> • Болезнь Лайма: укус клеща в анамнезе, мигрирующая эритема, радикулонейропатия, нейроретинит, возможно сочетание с витреитом, вовлечением менингеальных оболочек, ретинопатия, положительные результаты на IgM, IgG к <i>Borrelia burgdorferi</i> • Сифилис: факторы риска, генитальные язвы, сыпь, нейроретинит, витреит, вовлечение задних столбов спинного мозга, положительные результаты ИФА на сифилис • Туберкулез: анамнез, рентгенография легких, туберкулиндиагностика, анализ СМЖ
Травматическая нейропатия зрительного нерва	В анамнезе прямое или не прямое повреждение зрительного нерва в результате черепно-мозговой, челюстно-лицевой травм, КТ/МРТ
Системные заболевания (саркоидоз, заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, болезнь Шегрена)	• Саркоидоз: при фундоскопии отек диска зрительного нерва, может иметь неровную, бугристую поверхность в результате

[37,38,39]	<p>развития гранулемы, может сопровождаться явлениями витритита, изменения на рентгенографии грудной клетки, стероидзависимое восстановление зрения, повышение содержания ангиотензин-превращающего фермента (АПФ)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ДЗСТ (системная красная волчанка): одностороннее или двустороннее снижение зрения, кожная сыпь, артриты, алопеция, положительный тест на волчаночный антикоагулянт, наличие антител к
Оптикомиелит	<p>Наличие в сыворотке крови антител к AQP4, оптический неврит с поражением одного или обоих глаз; поперечный миелит, распространенным на 3 и более сегмента спинного мозга; отсутствие олигоклональных антител в ЦСЖ, МРТ головного мозга без патологии или наличие очагов в зонах, нетипичных для рассеянного склероза</p>

ных данных в пределах нормы, необходимо рассмотреть наличие у пациента, хронического изолированного рецидивирующего оптического неврита.

Основные заболевания, характеризующиеся поражением зрительного нерва, а также их основные признаки представлены в табл.2 [5, 7, 8, 9, 10, 15, 40, 41]

Лечение.

Стандартизированных схем терапии хронического рецидивирующего изолированного оптического неврита в настоящее время нет. Поэтому предлагаемая тактика ведения основана лишь на опыте специалистов, столкнувшихся с данной патологией [11, 14, 16, 18–24, 26–29, 31, 32, 34].

Согласно литературным данным лечение ХРИ-ОН состоит из двух этапов:

1. купирование обострения: метилпреднизолон 1мг/кг внутривенно капельно в течение 3-5 дней или плазмаферез [11, 14, 15–26, 28, 31],

2. профилактика рецидивов: преднизолон назначается с дозы 1мг/кг/сут в таблетированной форме с последующим снижением дозы до наименьшей эффективной [11, 14, 15–17, 19–29, 32]. Решение о замене преднизолона на цитостатические препараты или их добавлении к гормональной терапии решается индивидуально. Имеются опубликованные случаи применения азатиоприна [6, 11, 14, 19, 21, 26–28], метотрексата [1, 17, 18, 22, 26, 27], циклофосамида [17, 27], циклоспорина [21], микофенолата [19, 21, 25, 27, 28]. Некоторые авторы рекомендуют внутривенное введение иммуноглобулина [26, 35].

Во время терапии важно оценивать остроту зрения.

В связи с рецидивированием оптического неврита при отмене преднизолона, иммуносупрессивная терапия назначается пожизненно.

Приводим клиническое наблюдение пациента с хроническим рецидивирующим изолированным оптическим невритом.

Больная А., 43 года, 12.01.17 поступила в офтальмологическое отделение Свердловской Областной Клинической больницы N1 с жалобами на тупую боль в верхней

части левой орбиты, отсутствие зрения слева.

Из анамнеза заболевания:

26.12.2016г - возникли тупые боли в верхней части левой орбиты, в связи с чем с 30.12.17 самостоятельно стала принимать ибупрофен по 1 капсуле (200 мг) в сутки ежедневно. С 3.01 - усиление болевого синдрома (особенно при движении глазным яблоком кверху и кнаружи), увеличила дозу ибупрофена по 1 капсуле (200мг) 2 раза в сутки. 5 - 6.01.17 отметила появление мидриаза слева и редких фотопсий. 7.01.17 - ибупрофен по 1 капсуле 3 раза в сутки. В ночь с 9 на 10.01.17 проснулась от боли в глазу, на утро резкое развитие слепоты на левый глаз. 12.01.17 - госпитализация в офтальмологическое отделение СОКБ1 с диагнозом ретробульбарный неврит слева, где прошла курс гормональной терапии (солумедрол 1000мг N5), с регрессом болевого синдрома и полным восстановлением зрения. МРТ головного мозга от 13.01.2017: данные за неврит зрительного нерва слева. Выписана из офтальмологического отделения с положительной динамикой. 26.01.17 - жалобы на боли в правом глазу, фотопсии. 30.01.17 - госпитализация в неврологическое отделение СОКБ1, курс гормональной терапии (солу-медрол 500мг N3) с регрессом симптомов. МРТ орбит от 30.01.17: МРТ-картина неврита зрительного нерва слева, без динамики от 13.01.17. МРТ шейного отдела позвоночника от 01.02.2017: данных за миелит не получено. Тест на волчаночный антикоагулянт отрицательный, анализ сыворотки крови на аквапорин4-отрицательный. ИФА крови на боррелии (IgM, IgG) - отрицательный, ТТТ, Т3св, Т4св, АТ-ТПО - в пределах нормы. Анализ на ENA - отрицательный, ЦИК в пределах нормы. Консультация офтальмолога от 03.02.2017: неврит зрительного нерва справа. Исход неврита зрительного нерва слева. VOD с корр +2,75D=1,0, VOS с корр. + 2,75D=1,0. Глазное дно: диски зрительных нервов - справа немного гиперимирован с височной стороны, контуры четкие, слева бледно-розовый, контуры четкие: артерии и вены нормального калибра. Выписана с положительной динамикой с рекомендацией перорального приема преднизолона 60мг через день N5

с последующим медленным снижением дозы до полной отмены.

9.04.17- третий рецидив ретробульбарного неврита слева через 12 дней после отмены преднизолона. Госпитализация в неврологическое отделение СОКБ1, курс гормональной терапии (солумедрол 1000мг в/в капельно N5), плазмафарез N3. Курс лечения с положительным эффектом.

МРТ орбит от 11.04.17: МР-признаки неврита левого зрительного нерва. Без динамики от 30.01.2017г. Исследование СМЖ на олигоклональные антитела: отрицательные ИФА на ВИЧ, гепатиты В и С отрицательные. Анализ ликвора : норма. ЦИК в пределах нормы. Антитела к аквапорину4 (NMO) менее 1:10. МРТ головного мозга от 11.04.17: МР-признаки неврита левого зрительного нерва. Без динамики от 30.01.17. ЗВП от 12.04.17: Признаки дисфункции левого зрительного анализатора по демиелинизирующему типу. Консультация офтальмолога: ретробульбарный неврит левого глаза. Гиперметропия Пстелени обоих глаз. Глазное дно OU: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, артерии сужены, вены нормального калибра. Без очаговой патологии.

Выписана из неврологического отделения с рекомендацией приема преднизолона в таблетированной форме 60мг через день в течение 2 недель с последующим снижением дозы

При снижении дозы преднизолона до 15 мг возобновление болевого синдрома, появление центральной скотомы, в связи с чем проведена пульс-терапия солумедролом 1000мг N5 с полным регрессом симптомов с

последующим переходом на таблетированную форму. С 20.08.17 - отмена преднизолона, возобновление болевого синдрома слева. Вновь пероральный прием преднизолона 35 мг через день, с последующим снижением дозы по 1 таб в неделю. В настоящее время принимает преднизолона 5 мг.

В неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальных знаков нет. В месте, времени и собственной личности ориентирована правильно. Интеллект соответствует возрасту и образованию. Глазные щели D=S, зрачки симметричны. Глазодвигательные функции сохранены, диплопии нет. Глоточный рефлекс сохранен. Парезов нет, мышечный тонус достаточный, гипотрофии отсутствуют. Сухожильные рефлексы сохранены (D=S). Чувствительные нарушения отсутствуют. Тазовые функции контролирует.

Заключение

Учитывая стероидзависимое восстановление зрения, рецидивирование при отмене преднизолона, нормальные результаты лабораторно-инструментальных данных больше данных за хронический рецидивирующий изолированный оптический неврит. ■

Москвина Е.Ю. - ассистент кафедры нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО УГМУ МЗ РФ, г. Екатеринбург. Адрес для переписки: 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185, e-mail: moskwina.ca1@yandex.ru

Литература:

- Kidd D, Burton B, Plant GT, Graham EM (2003) Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Brain* 126: 276–284
- Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Fujihara K, Nakashima I, Weinshenker B G (2004) A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 364:2106–12 1. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J.* 2009; 16(3):82–9.
- Petzold A; Plant, GT; (2014) Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *Journal of Neurology*, 261 (1) pp. 17–26.
- Benoit A, Tilikete C, Collongues N, Arndt C, Vighetto A, Vignal C, et al. Relapsing optic neuritis: a multicentre study of 62 patients. *Multiple sclerosis*. 2013.
- Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res.* 2010;5(3):182–7.
- Ayuso Blanco T, Aliseda D, Ajuria I, Zandio B, Mayor S, Navarro MC. Inflammatory optic neuritis. *An Sist Sanit Navar.* 2009;32(2): 249–63.
- Jung JJ, Baek SH, Kim US. Analysis of the causes of optic disc swelling. *Korean J Ophthalmol.* 2011;25(1):33–6.
- Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. *Optic Neuritis Eye.* 2011;25(7):833–42.
- Voss E, Raab P, Trebst C, Stangel M. Clinical approach to optic neuritis: pitfalls, red flags and differential diagnosis. *Ther Adv Neurol Disord.* 2011;4(2):123–34.
- Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med.* 2006; 354(12):1273–80.
- Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, Plant GT. Management of acute optic neuritis. *Lancet.* 2002;360(9349):1953–62.
- Vedula SS, Brodhey-Folse S, Gal RL, Beck R. Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007. p. CD001430.
- Menon V, Saxena R, Misra R, Phuljhele S. Management of optic neuritis. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):117–22
- Schneck ME, Haegerstrom-Portnoy G. Color vision defect type and spatial vision in the optic neuritis treatment trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 2278–89.
- Katz B. The dyschromatopsia of optic neuritis: a descriptive analysis of data from the optic neuritis treatment trial. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1995; 93: 685–708.
- Herrero Latorre R, Fernandez Perez S, De La Mata G, Idoipe M, Satue M, Garcia Martin E (2011) A case of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy

- (CRION). *Acta Ophthalmologica* 89:s248
17. Kurz D, Egan RA, Rosenbaum JT (2005) Treatment of corticosteroid dependent optic neuropathy with intravenous immunoglobulin. *Am J Ophthalmol* 140(6):1132–1133
 18. Kaut O, Klockgether T (2008) 51-year-old female with steroidresponsive optic neuropathy: a new case of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *J Neurol* 255(9): 1419–1420
 19. Plant GT, Sibtain NA, Thomas D (2011) Hyperacute corticosteroid treatment of optic neuritis at the onset of pain may prevent visual loss: a case series. *Mult Scler Int* 2011:815068
 20. Pe'rez-Di'az H, Casado JL, Ucle's-Sa'nchez A, Saiz A (2007) Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION) without detection of IgG-NMO antibodies. *Neurologia* 22(8):553–555
 21. Prendiville C, O'Doherty M, Moriarty P, Cassidy L (2008) The use of infliximab in ocular inflammation. *Br J Ophthalmol* 92(6):823–825
 22. Ramos Ferna'ndez C, Garcí'a Oliva I, Reyes Rodrí'guez MA, Francisco Herna'ndez F, Tando'n Ca'rdenes L, Gonza'lez Herna'ndez A (2011) Neuropatí'ao'ptica inflamatoria recurrente cro'nica (CRION): a propo'sito de un caso. *Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmologí'a* 22:93–98
 23. Saini M, Khurana D (2010) Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol* 13(1):61–63
 24. Samra A, Ramtahal J (2012) Recurrent subacute visual loss presenting in a 52-year-old Caucasian woman with chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a case report. *J Med Case Rep* 6(1):15
 25. Silverman SE, Hart WM Jr, Gordon MO, Kilo C. The dyschromatopsia of optic neuritis is determined in part by the foveal/perifoveal distribution of visual field damage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 1895–902.
 26. Stiebel-Kalish H, Hammel N, van Everdingen J, Huna-Baron R, Lee AG (2010) Intravenous immunoglobulin in recurrentrelapsing inflammatory optic neuropathy. *Can J Ophthalmol* 45(1):71–75
 27. Thorne JE, Wittenberg S, Kedar SR, Dunn JP, Jabs DA (2007) Optic neuropathy complicating multifocal choroiditis and panuveitis. *Am J Ophthalmol* 143(4):721–723
 28. Pandit L, Shetty R, Misri Z, Bhat S, Amin H, Pai V, Rao R (2012) Optic neuritis: experience from a south Indian demyelinating disease registry. *Neurol India* 60(5):470–475
 29. Kurne A, Krabudak R, Cakmakli GY et al (2010) Recurrent optic neuritis: clues from a long-term follow-up study of recurrent and bilateral optic neuritis patients. *Eye Brain* 2:15–20
 30. Optic Neuritis Study Group The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 199; 109: 1673–78.
 31. Benoit A, Tilikete C, Arndt C, Collengues N, Vignal-Clermont C, Vighetto A, De Seze J (2012) Relapsing inflammatory optic neuropathy: a multicenter study of 62 patients. *Neurology*, 78:p 07.251, Abstract, American Academy of Neurology
 32. Palmi-Cortes I, Meca-Lallana V, Canneti B, Valenzuela-Rojas FJ, Vivancos J (2012) Recurrent optic neuritis: the importance of the differential diagnosis. *Mult Scler* p 215. Abstract ECTRIMS
 34. Wong S, Cleary G, Graham EM, Plant GT (2012) Blindness cured: response to late steroids in. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83:A28, Abstract. ABN
 35. Myers TD, Smith JR, Wertheim MS, Egan RA, Shults WT, Rosenbaum JT (2004) Use of corticosteroid sparing systemic immunosuppression for treatment of corticosteroid-dependent optic neuritis not associated with demyelinating disease. *Br J Ophthalmol* 88(5):673–680
 36. Petzold A, Pittock S, Lennon V, Maggiore C, Weinschenker BG, Plant GT (2010) Neuromyelitis optica-IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune-mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81(1):109–111
 37. Tesar JT, Mcmillan V, Molina R, Armstrong J. Optic neuropathy and central nervous system disease associated with primary Sjögren's syndrome. *Am J Med* 1992;92:686–692 [PubMed]
 38. Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D, Dubucquoi S, Privo JP, Vermersch P, Hatron PY. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: a study of 82 patients. *Medicine (Baltimore)* 2004;83:280–291
 39. Govoni M, Padovan M, Rizzo N, Trotta F. CNS involvement in primary Sjögren's syndrome: prevalence, clinical aspects, diagnosis assessment and therapeutic approach. *CNS Drugs* 2001;15:597–607 [PubMed]
 40. Umur K.A., Tayfun B., Oguzhan O. Different ophthalmologic manifestations of sarcoidosis // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol.23, №6. – P.477-561.
 41. Wilson W.B. Meningiomas of the anterior visual system // *Surv. Ophthalmol.* - 1981. – Vol.26, №3. – P 109-127.