




**Т.І. Негрич**<sup>1</sup>,   
**М.Б. Копчак**<sup>2</sup>,   
**С.Я. Кирилюк**<sup>3\*</sup>, 

## ХРОНІЧНА РЕЦИДИВУЮЧА ЗАПАЛЬНА ОПТИЧНА НЕЙРОПАТІЯ: ДІАГНОСТИЧНІ СТРАТЕГІЇ ТА ЛІКУВАННЯ (огляд літератури)

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького<sup>1</sup>

вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна

Львівський обласний клінічний перинатальний центр<sup>2</sup>

вул. Джорджа Вашингтона, 6, Львів, 79032, Україна

КНП Львівської обласної ради «Львівська обласна клінічна лікарня»<sup>3</sup>

вул. Чернігівська, 7, Львів, 79010, Україна

Danylo Haltsky Lviv National Medical University<sup>1</sup>

Pekarska str, 69, Lviv, 79010, Ukraine

e-mail: tnehrych@gmail.com

Lviv regional clinical perinatal center<sup>2</sup>

George Washington str, 6, Lviv, 79032, Ukraine

e-mail: mykolakopchak@gmail.com

Municipal non-profit enterprise of Lviv regional council «Lviv regional clinical hospital»<sup>3</sup>

Chernihivska str, 7, Lviv, 79010, Ukraine

\*e-mail: sinitska@ukr.net

**Цитування:** *Медичні перспективи*. 2023. Т. 28, № 2. С. 29-35

**Cited:** *Medicni perspektivi*. 2023;28(2):29-35

**Ключові слова:** хронічна рецидивуюча запальна оптична нейропатія, рецидивуюча ідіопатична оптична нейропатія, діагностика, лікування, огляд

**Key words:** chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, relapsing idiopathic optic neuropathy, diagnosis, treatment, review

**Реферат.** Хронічна рецидивуюча запальна оптична нейропатія: діагностичні стратегії та лікування (огляд літератури). Негрич Т.І., Копчак М.Б., Кирилюк С.Я. У статті представлено огляд та аналіз наукових праць щодо проблематики хронічної рецидивуючої запальної оптичної нейропатії, критеріїв її діагностики та методів лікування. Хронічна рецидивуюча запальна оптична нейропатія, уперше описана в 2003 році, – це автоімунне запальне захворювання зорового нерва невідомої етіології, що супроводжується частими больовими епізодами оптичного невриту, з чіткою реакцією на стероїдну терапію та рецидивами після її відміни. Проведено аналіз закордонних праць, опублікованих у базах даних E-Library, CrossRef, PubMed, Web of Science, Scopus з метою систематизації даних щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностичних критеріїв, диференційної діагностики та лікування цього патологічного стану. Установлено, що хронічна рецидивуюча запальна оптична нейропатія є рідкісною, рецидивуючою, кортикостероїдно-залежною зоровою нейропатією, при якій відсутній інший неврологічний дефіцит, не виявляється етіологічний чинник та є діагнозом виключення. Важливість виявлення таких пацієнтів зумовлена тим, що призначення відповідної імуносупресивної терапії спричинює ремісію захворювання.

**Abstract.** Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: diagnostic strategies and treatment (literature review). Nehrych T.I., Kopchak M.B., Kyryliuk S.Ya. The article presents a review and analysis of scientific works on the problem of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, its diagnostic criteria and treatment methods. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, first described in 2003, is an autoimmune inflammatory disease of the optic nerve of unknown etiology, accompanied by frequent painful episodes of optic neuritis, with a clear response to steroid therapy and relapses after its withdrawal. An analysis of foreign works published in the E-Library, CrossRef, PubMed, Web of Science, Scopus databases was carried out in order to systematize data on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria, differential diagnosis and treatment of this pathological condition. It has been established that chronic recurrent inflammatory optic neuropathy is a rare, recurrent, corticosteroid-dependent optic neuropathy in which there is no other neurological deficit, no etiological factor is identified and it is a diagnosis of exclusion. It is important to identify such patients because the appointment of appropriate immunosuppressive therapy causes remission of the disease.

Термін ідіопатичний чи ізольований оптичний неврит використовується в сучасній літературі при описі зорового невриту, що не пов'язаний з демієлінізуючими чи іншими патологіями. Ідіопатичний/ізольований оптичний неврит часто обмежується одним епізодом, який описується як одиничний/монофазний ізольований оптичний неврит (SION). Однак з часом у таких осіб можуть виявлятися розсіяний склероз, оптикомієліт Девіка, системні чи інші захворювання. Постійні рецидиви зорового невриту, що впродовж тривалого часу не підлягали критеріям цих патологічних станів, змусили науковців розглянути ураження зорового нерва під призвою незалежної нозологічної форми. Було запропоновано терміни рецидивуючої ідіопатичної оптичної нейропатії (relapsing idiopathic optic neuropathy, RION) та хронічної рецидивуючої запальної оптичної нейропатії (chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, CRION).

Рецидивуюча ідіопатична оптична нейропатія (RION) – це неврит зорового нерва, що супроводжується больовим синдромом, із загостреннями, без явних етіологічних чинників та з регресією клінічних симптомів після курсу терапії стероїдами [1, 2].

Хронічна рецидивуюча запальна оптична нейропатія (CRION) – автоімунне запальне захворювання зорового нерва невідомої етіології, що супроводжується частими больовими епізодами оптичного невриту, з чіткою реакцією на стероїдну терапію та рецидивами після її відміни [3-6]. CRION відрізняється від RION прогресуючою втратою зору, а також розвитком стероїдної залежності [6].

Мета – провести аналіз наукових праць, опублікованих у базах даних E-Library, CrossRef, PubMed, Web of Science, Scopus для систематизації даних щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностичних критеріїв, диференційної діагностики та лікування хронічної рецидивуючої запальної оптичної нейропатії.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено огляд 70 закордонних літературних джерел із залученням пошукових систем PubMed, E-Library, CrossRef, Web of Science, Scopus, 36 з яких детально проаналізовано та опрацьовано.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

CRION була вперше описана Kidd D. et al. у журналі «BRAIN» у лютому 2003 року [3, 4, 5, 6]. Нозологію визначали як запальну двобічну оптичну нейропатію з поступовим погіршенням зору та ремітуючо-рецидивуючим перебігом [3]. Згодом, у січні 2014 року, Petzold A. і Plant G.

узагальнили всі 122 опубліковані випадки CRION з 2003 до 2013 року та виділили її як окрему нозологічну одиницю, запропонували діагностичні критерії та лікувальний підхід [7].

CRION є достатньо рідкісною патологією, яка, як правило, частіше виявляється в осіб жіночої статі, однак чіткої гендерної кореляції не було встановлено [4, 5, 6]. Вік маніфестації має досить широкі межі і становить 14-69 років (середній вік 35 років). У той же час RION зустрічається частіше, проте такий діагноз потребує тривалого спостереження, аби виключити розвиток розсіяного склерозу. Venoilid A. et al. (2013) вивчали клініко-демографічні дані 62 пацієнтів з діагнозом RION та виявили, що в 40 хворих (64,5%) не розвинулись ознаки розсіяного склерозу, оптикомієліт-асоційованих розладів чи інших автоімунних захворювань упродовж восьми років спостереження [2].

На сьогодні питання етіології RION/CRION досі дискутується. Відмінна реакція на кортикостероїди та потреба в імуносупресивній терапії свідчать на користь імунозалежного походження. При вивченні CRION, Kidd D. et al. зауважили, що очні симптоми були подібні до таких при саркоїдозі [3]. Однак за вісім років у жодного з 15 досліджуваних пацієнтів не розвинулись ознаки системного запального захворювання, тож вони висловили припущення про локалізовану форму гранулематозного запалення [3].

У 2006 році Wingerchuk D. M. et al. розглядали зоровий неврит у межах оптикомієліт-асоційованих розладів [8], при яких у сироватці крові 70% пацієнтів присутні автоантитіла до рецепторів аквапорину-4 (anti-AQP4, також відомих як NMO-IgG) [9]. Після цього опису виникла дискусія щодо того, чи є CRION окремою нозологічною одиницею, чи варіантом оптикомієліт-асоційованих розладів. Однак на сьогодні критерії CRION вимагають відсутності антитіл до AQP4, що виключає її зі списку NMO-IgG залежних нейропатій [10, 11, 12, 13].

Lee H.J. et al. проаналізували базу даних з 2011 до 2017 року та виявили 64 пацієнтів з ідіопатичним оптичним невритом [14], дванадцять з яких повністю відповідали критеріям CRION. У всіх також були антитіла до глікопротеїну мієліну олігодендроцитів (anti-MOG AT). Прослідкувалась чітка кореляція між залежністю від стероїдної терапії та рівнем anti-MOG AT [14]. Однак варто зазначити, що anti-MOG AT не є високоспецифічним маркером CRION/RION, оскільки часто спостерігається і при інших патологіях (табл. 1) [15, 16]. При anti-MOG асоційованій оптичній нейропатії спостерігається

папіліт або набряк диску зорового нерва, на відміну від ураження зорового нерва при розсіяному склерозі чи оптикомієліт-асоційованих

розладах. Папіліт можна підтвердити за допомогою офтальмоскопії та магнітно-резонансної томографії (МРТ) орбіти [9].

Таблиця 1

## Захворювання, при яких наявні anti-MOG антитіла

Патологія	Частота серопозитивних хворих, %
Гострий демієлінізуючий енцефаломієліт	50-60
CRION	25-30
Серонегативний оптикомієліт	8-10
Розсіяний склероз	3-5

CRION маніфестує як підгостра рецидивуюча оптична нейропатія, зазвичай з критичним ступенем втрати гостроти зору [4-6, 17]. Частіше CRION описується як однобічний процес, однак зустрічаються білатеральні форми, що в ряді випадків рецидивують симультанно [18]. Однією з основних ознак загострення є гострий періорбітальний біль, що за своєю інтенсивністю є слабшим порівняно з оптичними невритами іншої етіології [19, 20]. Під час периметрії найчастішою знахідкою є центральні скотоми [3]. Офтальмоскопічно відзначається папіліт, а також блідість диска зорового нерва, як ознака атрофії [3]. У ряді випадків спостерігається ознака Маркуса-Ганна – відносний аферентний дефект зіниці, що вказує на знижену реакцію зіниці на світло в ураженому оці та характеризується сповільненням або

відсутністю звуження зіниці при переміщенні джерела світла від здорового ока до хворого.

Для встановлення діагнозу RION/CRION потрібно щонайменше два епізоди зорового невриту [7]. Тривалість ремісії варіює від тижнів до років, що залежить переважно від інтенсивності підтримуючої терапії [17]. Клінічні критерії CRION запропоновані Petzold A. і Plant G. у 2014 році (табл. 2) [7]. Ці критерії є обов'язковими та ґрунтуються на повторних епізодах оптичної нейропатії, до яких додаються серологічні результати й дані МРТ головного мозку. Критерії підходять і для RION, за виключенням стероїдної залежності. Відсутність прогресуючої втрати зору та рецидиву зорового невриту після відміни лікування свідчить на користь RION.

Таблиця 2

## Діагностичні критерії CRION

Анамнез	Оптичний неврит щонайменше з одним рецидивом
Клінічні ознаки	Об'єктивні докази зниження гостроти зору
Лабораторні дані	Відсутність антитіл до AQP4
Візуалізація (МРТ)	Контрастне підсилення ураженого зорового нерва
Лікування	Позитивна реакція на імуносупресивну терапію з рецидивами після її послаблення чи відміни

CRION є діагнозом виключення. Перед встановленням остаточного діагнозу необхідно виключити такі демієлінізуючі захворювання, як розсіяний склероз, оптикомієліт Девіка, а також системні захворювання (саркоїдоз, хвороба Бехчета, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит) [21]. Варто також враховувати інші можливі етіологічні фактори невриту зорового

нерва: інфекційні (хворобу Лайма, туберкульоз, токсоплазмоз, сифіліс), обмінні (дефіцит вітаміну В12), спадкові (оптичну нейропатію Лебера), ішемічні та компресійні (табл. 3) [3, 7, 22, 23].

У численних дослідженнях продемонстровано, що в близько 38% пацієнтів з оптичним невритом розвивається розсіяний склероз після 10 років спостереження [24, 25]. Діагностичними ознаками

розсіяного склерозу є наявність демієлінізуючих вогнищ головного мозку на МРТ та зміни ліквору (олігоклональні антитіла), що супроводжується різноманітною неврологічною симптоматикою [24, 25, 26]. CRION все ж залишається захворюванням зорового нерва, тому клінічні прояви поза зоровим шляхом виключають такий діагноз.

Для діагностики рецидивуючого оптичного невриту рекомендується повне офтальмологічне обстеження [27]. Ряд додаткових досліджень включає лабораторні тести (визначення антитіл до AQP4 та MOG, виявлення олігоклональних груп у лікворі) та інструментальні (МРТ головного мозку з гадолінієм, зорові викликані потенціали, оптична когерентна томографія) [3]. Хоча МРТ спинного мозку не є обов'язковою, все ж варто її провести, щоб виключити оптикомієліт-асоційовані розлади [17].

На МРТ можна зафіксувати запалення зорового нерва, проте така знахідка спостерігається не у всіх пацієнтів. Ліквородіагностика при CRION не виявляє жодних специфічних ознак, однак важлива для виключення розсіяного склерозу. Так, олігоклональні смуги наявні у 85-90% хворих на

розсіяний склероз, можуть з'являтися у 10-30% осіб з оптикомієліт-асоційованими розладами та відсутні при MOG-асоційованих нейропатіях [3].

Зорові викликані потенціали допомагають підтвердити дисфункцію зорового нерва. При RION та CRION спостерігається сповільнення передачі імпульсу (тривала затримка P100) з відносно збереженою амплітудою, однак така закономірність не дає можливості відрізнити її від інших нозологій [3].

Bichueti D.V. et al. виявили, що гострота зору й товщина шару сітківки страждають більше в пацієнтів з оптикомієліт-асоційованими розладами та CRION, ніж при розсіяному склерозі. Отримані дані свідчать про активнішу втрату аксонів при цих захворюваннях. Уважається, що шар товщиною 41 мкм є високоспецифічним для CRION та оптикомієліт-асоційованих розладів, проте ця ознака не здатна розмежувати дві нозології [28].

Основні дослідження, які проводяться для диференційної діагностики CRION та інших патологічних станів, представлені в таблиці 3 [17].

Таблиця 3

### Методи диференційної діагностики CRION та інших захворювань

Метод дослідження	Нозології
МРТ головного та спинного мозку	Розсіяний склероз, оптикомієліт-асоційовані розлади, системні захворювання, васкуліт, інфекції, хвороби обміну речовин, спадкові захворювання, пухлини
Ліквородіагностика	Розсіяний склероз, оптикомієліт-асоційовані розлади, системні захворювання, васкуліт, інфекції
Загальний та біохімічний аналіз крові, електроліти, печінкові проби	Інфекції, системні захворювання, хвороби обміну речовин
С реактивний білок, ШОЕ, Антитіла: ANA, анти-ДНК, ANCA (c-ANCA, p-ANCA), ENA, ревматоїдний фактор, антифосфоліпідні антитіла, HLAB-B51 *	Системні захворювання: системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, хвороба Бечета, антифосфоліпідний синдром. Системний васкуліт
Ангіотензинперетворюючий фактор, рентгенографія або комп'ютерна томографія грудної клітки	Саркоїдоз
anti-AQP4 антитіла, anti-MOG-антитіла	Оптикомієліт Девіка, anti-MOG-асоційовані патології
Вітамін B12, гомоцистеїн, метилмалонова кислота	Дефіцитні стани
Серологія, реакція Манту	Інфекції: хвороба Лайма, сифіліс, ВІЛ, туберкульоз
Біопсія	Саркоїдоз, системні васкуліти
Генетичні тести	Спадкова оптична нейропатія Лебера

Примітки: \*ANA – антиядерні антитіла; ANCA – нейтрофільні антицитоплазматичні антитіла; ENA – знімні ядерні антитіла; HLA – антиген гістосумісності людини.

CRION належить до спектру демієлінізуючих захворювань, тому лікувальна тактика повинна бути спрямована на пригнічення імунної системи. Важливим критерієм у плані діагностики є стероїдозалежність [3, 6, 7]. На сьогодні препаратом вибору для лікування загострення залишається метилпреднізолон у вигляді пульс-терапії (внутрішньовенно) протягом 3-5 днів або плазмаферез [7]. Розпочинати терапію кортикостероїдами при рецидивуючому оптичному невриті рекомендують з початком больових відчуттів до появи зорової дисфункції, оскільки це може запобігти втраті гостроти зору [29]. У той же час різка відмова від лікування може призвести до незворотнього погіршення зорової функції [13]. Крім того, стероїдна терапія має численні побічні ефекти, зокрема гостре відшарування нейро-сенсорної частини сітківки, що посилює зорову дисфункцію [30]. З метою уникнення таких ускладнень та попередження розвитку залежності застосовують імуносупресивні препарати: азатіоприн, метотрексат, мофетил мікофенолат, циклофосфамід [31-33]. Оскільки тривала імуносупресія також спричиняє несприятливі наслідки, деякі автори пропонують лікування внутрішньовенними імуноглобулінами, щоб уникнути кортикостероїдної залежності. Stiebel-Kalish H. et al. показали, що п'ять з шести хворих з CRION з реакцією на кортикостероїди після лікування внутрішньовенними імуноглобулінами не потребували кортикостероїдної терапії, і лише у двох спостерігалися рецидиви [34]. Лікування було безпечним і добре переносилося. Така терапія рекомендована тим пацієнтам, які відмовляються від застосування кортикостероїдів або у випадках, коли імуносупресанти протипоказані [34, 35].

Для тривалої підтримуючої терапії, з метою зменшення частоти рецидивів застосовують комбінації цитостатиків з кортикостероїдами, а також моноклональні антитіла [36]. Використовують такі схеми:

- Азатіоприн 2-3 мг/кг/добу та преднізолон 1 мг/кг/добу упродовж 6-12 місяців;

- Циклофосфамід 1 г кожні 2 місяці та преднізолон у стандартній дозі;

- Метотрексат 7,5 мг стартова доза, з титруванням до 15 мг та преднізолон 5-10 мг упродовж 6-12 місяців;

- Мікофенолат мофети – 1-2 г/добу та преднізолон у стандартній дозі;

- Екулізумаб 600 мг щотижня (4 тижні), потім 900 мг кожні 2 тижні;

- Ритуксимаб 1 г/тиждень (4 тижні).

#### ПІДСУМОК

Таким чином, CRION є рецидивуючим, кортикостероїдно-залежним зоровим невритом, при якому відсутній інший неврологічний дефіцит та не виявляється етіологічний чинник. Для такої оптичної нейропатії характерними є порушення зору, періорбітальний біль, покращення на фоні кортикостероїдної терапії і рецидиви при її відміні. Наявність у пацієнта оптичного невриту з покращенням на фоні кортикостероїдної терапії і рецидивами при її відміні потребує детально зібраного анамнезу та проведення диференціальної діагностики, і в разі відсутності даних щодо демієлінізуючого, системного чи іншого захворювання центральної нервової системи слід думати про RION/CRION. Важливість виявлення таких пацієнтів зумовлена тим, що призначення відповідної імуносупресивної терапії спричинює ремісію захворювання.

#### Внески авторів:

Негрич Т.І. – концептуалізація, методологія, аналіз, написання, курація даних, рецензування та редагування;

Копчак М.Б. – концептуалізація, аналіз, дослідження, курація даних, написання;

Кирилюк С.Я. – концептуалізація, аналіз, дослідження, курація даних, написання.

**Фінансування.** Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES

1. Arzani M, Sahraian MA, Rezaei H, Moghadasi AN. Recurrent isolated optic neuritis: A study on 22 patients. *Iran J Neurol.* 2017;16(3):130-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5673985/pdf/IJNL-16-130.pdf>
2. Benoit A, Tilikete C, Collongues N, Arndt C, Vighetto A, Vignal C, et al. Relapsing optic neuritis: A multicenter study of 62 patients. *Mult Scler.* 2014;20:848-53. doi: <https://doi.org/10.1177/1352458513510223>
3. Kidd D, Burton B, Plant GT, Graham EM. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Brain.* 2003;126:276-84. doi: <https://doi.org/10.1093/brain/awg045>
4. Chwalisz BK. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Arq Neuropsiquiatr.* 2022;80(5):453-4. doi: <https://doi.org/10.1093/brain/awg045>
5. Dib El Jalbout N, Rizk M, Khoeir Z, Sadaka A. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: an



- underdiagnosed cause of recurrent vision loss. *Can J Ophthalmol.* 2022;57(2):e59-e61.  
doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2021.08.003>
6. Molina-Carrión LE, Lira-Tecpa J, Jiménez-Arellano MP, Cruz-Domínguez MP, Medina G. Disease course of Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy (CRION) in a single care center. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022;80(5):510-5.  
doi: <https://doi.org/10.1590/0004-282x-anp-2021-0157>
7. Petzold A, Plant G. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol.* 2014;261:17-26.  
doi: <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6957-4>
8. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol.* 2007;6:805-15.  
doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70216-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70216-8)
9. Brust JCM. *Current Diagnosis & Treatment Neurology*. 3rd Ed. McGraw-Hill Education; 2019. 624 p.
10. Matiello M, Lennon VA, Jacob A, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Wingerchuk DM, et al. NMO-IgG predicts the outcome of recurrent optic neuritis. *Neurology.* 2008;70:2197-200.  
doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000303817.82134.da>
11. Petzold A, Pittock S, Lennon V, Maggiore C, Weinshenker BG, Plant GT. Neuromyelitis optica-IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune-mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81:109-11.  
doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.146894>
12. De Seze J, Arndt C, Jeanjean L, Zephir H, Blanc F, Labauge P, et al. Relapsing inflammatory optic neuritis: is it neuromyelitis optica? *Neurology.* 2008;70:2075-6.  
doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000313375.20123.25>
13. Waschbisch A, Atiya M, Schaub C, Derfuss T, Schwab S, Lee DH, et al. Aquaporin-4 antibody negative recurrent isolated optic neuritis: clinical evidence for disease heterogeneity. *J Neurol Sci.* 2013;331:72-5.  
doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.05.012>
14. Lee HJ, Kim B, Waters P, Woodhal M, Irani S, Ahn S, et al. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION): a manifestation of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *J Neuroinflamm.* 2018;15:302.  
doi: <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1335-x>
15. Akaishi T, Sato DK, Takahashi T, Nakashima I. Clinical spectrum of inflammatory central nervous system demyelinating disorders associated with antibodies against myelin oligodendrocyte glycoprotein. *Neurochem Int.* 2019;130:104319.  
doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.10.016>
16. Reindl M, Di Pauli F, Rostásy K, Berger T. The spectrum of MOG autoantibody-associated demyelinating diseases. *Nat Rev Neurol.* 2013;9:455-61.  
doi: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2013.118>
17. Hervás-García JV, Pagani-Cassara F. Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica: revisión de la bibliografía. *Rev Neurol.* 2019;68:524-30.  
doi: <https://doi.org/10.33588/rn.6812.2018261>
18. Ramos-Fernández C, García-Oliva I, Reyes-Rodríguez MA, Francisco-Hernández F, Tandón-Cárdenes L, González-Hernández A. Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION): a propósito de un caso. *Arch Soc Canar Oftal.* 2011;22:93-8.
19. Saini M, Khurana D. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol.* 2010;13:61-3. doi: <https://doi.org/10.4103/0972-2327.61280>
20. Samra A, Ramtahal J. 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.* 2012;6:15.  
doi: <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-15>
21. Frohman L, DellaTorre K, Turbin R, Bielory L. Clinical characteristics, diagnostic criteria and therapeutic outcomes in autoimmune optic neuropathy. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:1660-6.  
doi: <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.159350>
22. Lee MD, Song BJ, Odel JG, Sadun AA. Bilateral vision loss responsive to corticosteroids. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:634-9.  
doi: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.05.006>
23. Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, McColl R, Galetta S. The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2009;4:111-21.  
doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(05\)00992-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(05)00992-0)
24. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D, Bhatti MT, 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;121:944-9.  
doi: <https://doi.org/10.1001/archophth.121.7.944>
25. Nilsson P, Larsson EM, Maly-Sundgren P, Perfekt R, Sandberg-Wollheim M. Predicting the outcome of optic neuritis. Evaluation of risk factors after 30 years of follow up. *J Neurol.* 2005;252:396-402.  
doi: <https://doi.org/10.1007/s00415-005-0655-9>
26. Miller DH, Weinshenker BG, Filippi M, Banwell BL, Cohen JA, Freedman MS, et al. Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. *Mult Scler.* 2008;14:1157-74.  
doi: <https://doi.org/10.1177/1352458508096878>
27. Voss E, Raab P, Trebst C, Stangel M. Clinical approach to optic neuritis: pitfalls, red flags and differential diagnosis. *Ther Adv Neurol Disord.* 2011;4:123-34.  
doi: <https://doi.org/10.1177/1756285611398702>
28. Bichuetti DB, Camargo AS, Falcao AB, Gonçalves FF, Tavares IM, De Oliveira EM. The retinal nerve fiber layer of patients with neuromyelitis optica and chronic relapsing optic neuritis is more severely damaged than patients with Multiple Sclerosis. *J Neuroophthalmol.* 2013;33:220-4.  
doi: <https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e31829f39f1>
29. Plant GT, Sibtain NA, Thomas D. Hyperacute corticosteroid treatment of optic neuritis at the onset of pain may prevent visual loss: a case series. *Mult Scler Int.* 2011;815068. doi: <https://doi.org/10.1155/2011/815068>
30. Raimundo M, Fonseca C, Lemos J, Fonseca P. Central serous chorioretinopathy as a cause of vision loss in chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2018;11:131-4.  
doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2018.06.013>
31. Myers TD, Smith JR, Wertheim MS, Egan RA, Shults WT, Rosenbaum JT. Use of corticosteroid sparing systemic immunosuppression for treatment of corticosteroid dependent optic neuritis not associated with

demyelinating disease. *Br J Ophthalmol*. 2004;88:673-80. doi: <https://doi.org/10.1136/bjo.2003.028472>

32. Herrero-Latorre R, Fernández-Pérez S, De la Mata G, Idioipe M, Satué M, García-Martín E. A case of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Acta Ophthalmologica*. 2011;89(248):S329. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.329.x>

33. De Benito L, Muñoz L, Martínez M, Cortés C, De Andrés C. Recurrent bilateral inflammatory idiopathic optic neuropathy treated with mycophenolate mofetil: clinical and radiological course. *Neuro-ophthalmology*. 2005;29:149-59. doi: <https://doi.org/10.1080/01658100500218053>

34. Stiebel-Kalish H, Hammel N, Van Everdingen J, Huna-Baron R, Lee AG. Intravenous immunoglobulin in recurrent relapsing inflammatory optic neuropathy. *Can J Ophthalmol*. 2010;45:71-5.

doi: <https://doi.org/10.3129/i09-238>

35. Kurz D, Egan RA, Rosenbaum JT. Treatment of corticosteroid dependent optic neuropathy with intravenous immunoglobulin. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:1132-3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.06.053>

36. Somlai J, Kovács T. *Neuro-Ophthalmology*. 1st edition. Springer; 2016. 728 p.

Стаття надійшла до редакції  
24.08.2022

