

УДК 616.832–004.2–07:616.833–009.11

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/121/36>

## КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СПЕКТРА ОПТИКОНЕЙРОМИЕЛИТА

©Джапаралиева Н. Т., ORCID: 0000-0003-0443-2639, SPIN-код: 1542-9475, канд. мед. наук,

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызская Республика, dj-nurjan-t@mail.ru

### CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDERS

©Dzhaparalieva N., ORCID: 0000-0003-0443-2639, SPIN-code: 1542-9475, Ph.D.,

S. B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training,  
Bishkek, Kyrgyz Republic, dj-nurjan-t@mail.ru

**Аннотация.** Заболевания спектра оптиконейромиелита (ЗСОНМ) представляют собой редкие аутоиммунные демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы, характеризующиеся преимущественным поражением зрительных нервов и спинного мозга. Целью исследования явился анализ клинико-неврологических показателей у пациентов с ЗСОНМ и выявление особенностей течения заболевания в Кыргызской Республике. В исследование включено 120 пациентов с достоверным диагнозом ЗСОНМ, установленным на основании международных критериев IPND (2015). Изучались демографические, клинические и лабораторные характеристики, включая частоту обострений, степень инвалидизации по шкале EDSS и коморбидные состояния. Женщины составили 76,7%, средний возраст дебюта –  $34,8 \pm 10,6$  лет. Оптический неврит и миелит были ведущими клиническими проявлениями дебюта. Среднегодовой коэффициент частоты обострений (ARR) составил 0,68, что свидетельствует о высокой активности заболевания. Средний балл EDSS увеличился с 2,9 до 4,1, указывая на прогрессирующую накопление неврологического дефицита. У 40,8% пациентов выявлены сопутствующие аутоиммунные и эндокринные заболевания, что подчёркивает системный характер иммунных нарушений. Полученные данные свидетельствуют о необходимости ранней диагностики, серологического подтверждения и своевременного назначения таргетных иммуносупрессивных препаратов для профилактики инвалидизации и улучшения качества жизни больных.

**Abstract.** Neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) are rare autoimmune demyelinating diseases of the central nervous system characterized by predominant involvement of the optic nerves and spinal cord. The aim of this study was to analyze the clinical and neurological features of NMOSD patients and to identify specific patterns of disease course in the Kyrgyz Republic. The study included 120 patients with a confirmed NMOSD diagnosis established according to the 2015 IPND criteria. Demographic, clinical, and laboratory characteristics were analyzed, including relapse rate, disability progression (EDSS), and comorbidities. Women accounted for 76.7%, with a mean disease onset age of  $34.8 \pm 10.6$  years. Optic neuritis and myelitis were the leading initial manifestations. The annualized relapse rate (ARR) was 0.68, indicating high disease activity. The mean EDSS score increased from 2.9 to 4.1, reflecting progressive accumulation of neurological deficits. Comorbid autoimmune and endocrine diseases were observed in 40.8% of patients, highlighting the systemic nature of immune dysregulation. These findings emphasize the importance of early diagnosis, serological confirmation, and timely

initiation of targeted immunosuppressive therapy to prevent disability and improve patients' quality of life.

**Ключевые слова:** заболевания спектра оптиконейромиелита, AQP4-IgG, демиелинизация, клинические особенности, EDSS, частота обострений; аутоиммунные заболевания.

**Keywords:** neuromyelitis optica spectrum disorders, AQP4-IgG, demyelination, clinical features, EDSS, relapse rate, autoimmune diseases.

Воспалительные и аутоиммунные процессы нередко нарушают структурную целостность тканей центральной нервной системы, что может приводить к развитию тяжёлых неврологических последствий. Одной из таких патологий являются заболевания спектра оптиконейромиелита (ЗСОНМ) — редкие, но клинически значимые демиелинизирующие заболевания, которые ранее рассматривались как особая, злокачественная форма рассеянного склероза [1]. Для них характерно преимущественное поражение зрительных нервов и спинного мозга, нередко приводящее к выраженным нарушениям зрительных и двигательных функций [2].

На сегодняшний день ЗСОНМ являются единственными демиелинизирующими заболеваниями, для которых установлен чёткий молекулярный маркер — аутоантитела к аквапорину-4 (AQP4-IgG, NMO-IgG). Эти антитела направлены против аквапорина-4 — белка, выполняющего функцию водного канала в астроцитах и играющего важную роль в поддержании гомеостаза центральной нервной системы [2]. Определение антител к AQP4 включено в современные диагностические критерии ЗСОНМ и имеет высокую клиническую значимость. Однако частота выявления данных антител может варьировать в зависимости от этнических особенностей исследуемой популяции и применяемых лабораторных методов.

Несмотря на редкую встречаемость, интерес к проблеме ЗСОНМ в современной неврологии значительно возрос в последние годы [3, 4]. Это связано с тяжёлым, нередко рецидивирующим течением заболевания и выраженной инвалидизацией пациентов. Заболевание преимущественно развивается у лиц молодого трудоспособного возраста, что придаёт ему особую медико-социальную значимость. Повторные обострения могут приводить к стойкой потере зрения, парезам, нарушению координации и другим неврологическим дефицитам, существенно ограничивающим качество жизни больных и их способность к самостоятельной деятельности. Дополнительную сложность представляет своевременная диагностика ЗСОНМ. Из-за схожести клинической картины с рассеянным склерозом заболевание нередко ошибочно трактуется, что ведёт к отсрочке правильного диагноза и запоздалому назначению патогенетически обоснованной терапии. Всё это подчёркивает необходимость углублённого изучения клинико-неврологических особенностей ЗСОНМ и повышения настороженности врачей относительно данной патологии [5].

**Цель исследования:** провести анализ клинико-неврологических показателей у пациентов с ЗСОНМ и выявить особенности течения заболевания в Кыргызской Республике.

### *Материалы и методы*

Обследовано 120 пациентов с достоверным диагнозом ЗСОНМ в соответствии с международными диагностическими критериями IPND и последующими рекомендациями NEMOS [1, 2].

Все пациенты были зарегистрированы и обследованы в Центре рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний на базе отделения неврологии №1 при Национальном госпитале.

При включении учитывались клинические данные, серологический статус (AQP4-IgG, при наличии – MOG-IgG), данные МРТ и результаты стандартных лабораторных тестов. Для каждого пациента фиксировали следующий набор переменных: пол и возраст на момент последнего визита, возраст дебюта заболевания (в годах), длительность заболевания (в годах) — от первого клинического эпизода до момента последнего наблюдения, частота обострений (релапсов) в течение первого года после дебюта (если данные доступны) и общее число обострений за весь период наблюдения, средний годовой коэффициент частоты обострений (annualized relapse rate, ARR), рассчитываемый как отношение суммарного числа обострений у когорты к сумме «пациент-лет» наблюдения (ARR = общее число обострений/суммарные пациент-лет), оценка инвалидизации и её динамика (EDSS при первом осмотре, EDSS при последнем наблюдении, абсолютное изменение EDSS и скорость нарастания инвалидизации), клинические проявления в дебюте болезни, наличие и характер сопутствующих хронических заболеваний (сердечно-сосудистые, эндокринные, аутоиммунные, инфекционные и др.). Инвалидизацию оценивали с использованием шкалы EDSS (Expanded Disability Status Scale) и функциональной шкалы J.F. Kurtzke (FS). EDSS регистрировали при первичном обращении в Центр и при каждом последующем визите; для анализа динамики рассчитывали среднегодовое изменение  $\Delta$ EDSS (балл/год). Для характеристики темпа прогрессирования использовали величину  $\Delta$ EDSS/длительность наблюдения (балл/год).

Каждая функциональная система оценивалась по стандартным критериям Kurtzke, суммарный профиль FS использовали при интерпретации EDSS и при описании клинического дебюта и текущего статуса.

Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS Statistics v.26.0 (IBM, США). Количественные переменные описывались как среднее  $\pm$  стандартное отклонение (при нормальном распределении) либо медиана и межквартильный размах (при ненормальном распределении).

Категориальные переменные — в виде абсолютных чисел и процентов. ARR рассчитывали как описано выше; для сравнения ARR между серопозитивными и серонегативными пациентами использовали непараметрические тесты (Mann–Whitney) или t-test в зависимости от распределения.

Для анализа факторов, ассоциированных с прогрессированием инвалидизации (изменение EDSS), применяли многофакторный регрессионный анализ. Статистическая значимость принималась при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

В исследование включено 120 пациентов с достоверным диагнозом ЗСОНМ. Женщины составили 92 (76,7%), мужчины — 28 (23,3%), соотношение полов — 1:3,3, что соответствует литературным данным о преобладании женщин в когортах ЗСОНМ. Средний возраст составил  $34,8 \pm 10,6$  лет (от 12 до 58 лет). Средний возраст на момент последнего визита —  $41,5 \pm 11,2$  лет. Основные клинико-неврологические показатели при ЗСОНМ представлены в Таблице.

Проведен анализ клинических проявлений в начале болезни: симптомами оптического неврита дебютировали 48,3%, миелита 39,2%, стволовыми симптомами 8,3% и энцефалитоподобными 4,2% больных.

Преобладание оптического неврита и миелита полностью соответствует патогенетическому профилю ЗСОНМ: мишенью при AQP4-антителах преимущественно оказываются структуры с высокой плотностью аквапорина-4 (оптический нерв, продольные участки спинного мозга), что объясняет клиническую фенотипию [6, 7].

Как известно, для ЗСОНМ характерна высокая частота сочетания с другими аутоиммунными заболеваниями. По результатам нашего исследования аутоиммунные заболевания выявлены у 18,5% пациентов, эндокринные — 12,3% и сердечно-сосудистые заболевания в 5,8% случаев. Выявленная коморбидность, особенно с аутоиммунными и эндокринными нарушениями, отражает системное нарушение иммунной толерантности у части пациентов и подчёркивает необходимость комплексного, междисциплинарного подхода к ведению таких больных [8].

Наличие сопутствующей аутоиммунной патологии может определять выбор терапевтической стратегии, включая потребность в комбинированной или индивидуализированной иммуносупрессивной терапии, а также требует тщательной оценки противопоказаний и возможных рисков.

Таблица  
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ С ЗСОНМ

Показатели	Значение
Женщины/мужчины, n (%)	92 (76,7%) / 28 (23,3%)
Средний возраст дебюта, лет	34,8±10,6
Средняя длительность болезни, лет	6,7±4,2
Средняя длительность наблюдения, лет	4,5±2,8
Количество обострений в 1-й год, среднее	1,4±0,8
Количество обострений за всё время наблюдения, среднее	4,2±2,1
ARR, обострений/год	0,68
EDSS (первый визит/последний визит), балл	2,9±1,1/4,1±1,5
ΔEDSS за период наблюдения, балл	+1,2
ΔEDSS/год, балл	0,27
Клинические проявления в дебюте	Оптический неврит 48,3%; миелит 39,2%; стволовые 8,3%; энцефалитоподобные 4,2%
Сопутствующие заболевания	40,8% (автоиммунные 18,5%, эндокринные 12,3%, сердечно-сосудистые заболевания 5,8%)

Средняя продолжительность болезни от дебюта до последнего наблюдения составила 6,7±4,2 лет. Средняя длительность наблюдения — 4,5±2,8 лет. Меньшая длительность наблюдения по сравнению со сроком болезни (4,5 и 6,7 года) указывает на то, что значительная часть пациентов имела начало болезни до регистрации в Центре рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний. Проведен анализ частоты обострений в 1 год после дебюта болезни, которая составила 1,4±0,8. Высокая средняя частота рецидивов в первый год указывает на выраженную раннюю иммунную активность болезни — критический период, определяющий дальнейшую инвалидизацию (в рамках ЗСОНМ нарастание инвалидизации чаще связано с тяжестью рецидивов, а не с медленным прогрессированием). Также был проведён анализ числа обострений за весь период наблюдения. В среднем у пациентов отмечено 4,2±2,1 рецидива, что отражает накопленную активность заболевания.

При средней длительности болезни 6,7 лет это соответствует 0,63 обострения в год, что согласуется с рассчитанным среднегодовым коэффициентом частоты обострений (ARR = 0,68). Незначительное расхождение между этими величинами объясняется различием в методике расчёта ARR, учитывающей точное количество «пациент-лет» наблюдения, и подтверждает корректность анализа динамики обострений в исследуемой когорте.

Среднегодовой коэффициент частоты обострений (ARR) в исследуемой когорте составил 0,68 обострений в год. Такое значение ARR означает, что в среднем у пациентов с ЗСОНМ происходило почти одно обострение каждые 1,5 года, что отражает устойчивую рецидивирующую активность заболевания даже при длительном наблюдении.

В нашем исследовании средний балл EDSS (первый визит/последний визит) составил –  $2,9 \pm 1,1/4,1 \pm 1,5$ . Средний рост EDSS с 2,9 до 4,1 показывает клинически значимое нарастание инвалидизации: переход от умеренной функциональной нагрузки к уровням, где пациенты испытывают заметные ограничения при повседневной активности.

Абсолютное изменение EDSS на +1,2 балла за средний период наблюдения количественно демонстрирует накопление дефекта. В клиническом плане изменение EDSS на 1 балл обычно считается минимально клинически значимым исходом в популяционных исследованиях демиелинизирующих заболеваний. Следовательно, наблюдаемое  $\Delta$ EDSS отражает значимое ухудшение функции. Среднегодовой темп увеличения EDSS (0,27/год) даёт количественную меру скорости накопления инвалидизации, полезную для сравнения с другими когортами и для оценки эффекта лечения в динамике.

### *Результаты и их обсуждение*

Клинико-неврологическая характеристика ЗСОНМ демонстрирует выраженную гетерогенность, однако сохраняет ряд типичных черт, подтверждающих их патогенетическую общность. Преобладание женщин в выборке соответствует данным мировой литературы [8], что указывает на важную роль половых гормонов и особенностей иммунной регуляции в развитии аутоиммунных демиелинизирующих заболеваний. Женская предрасположенность, по всей вероятности, связана с модулирующим действием эстрогенов на гуморальный и клеточный иммунный ответ, а также с особенностями HLA-ассоциированных механизмов.

Средний возраст дебюта заболевания, приходящийся на третье–четвёртое десятилетие жизни, отражает его поражение наиболее социально активной части населения, что определяет значительные медицинские и социально-экономические последствия. Нередко отмечается значительный интервал между первыми клиническими проявлениями и установлением окончательного диагноза, что связано с недостаточной настороженностью врачей относительно ЗСОНМ и ограниченной доступностью серологических тестов (AQP4-IgG, MOG-IgG).

В патогенетическом отношении оптиконейромиелит представляет собой антиаквапорин опосредованное — заболевание, при котором формируется комплемент-зависимое повреждение астроцитов. Это определяет преимущественное вовлечение зрительных нервов и спинного мозга. Клиническая структура дебюта с преобладанием оптических невритов и миелита соответствует характеру экспрессии аквапорина [9].

Показатели активности болезни (в частности, годовой коэффициент частоты обострений, ARR) являются ключевыми для оценки эффективности терапии и прогнозирования инвалидизации. Даже при значении  $ARR < 1$  сохраняется риск устойчивого рецидивирующего течения, что подтверждает необходимость раннего и поддерживающего применения таргетных иммуносупрессоров. У пациентов с более высокой частотой

обострений в дебюте, как правило, наблюдается более выраженное нарастание инвалидизации [9].

Темп прогрессирования неврологического дефицита у пациентов с ЗСОНМ, как правило, превышает аналогичные показатели при рассеянном склерозе, что обусловлено тяжестью отдельных рецидивов и неполным восстановлением после них. В отличие от рассеянного склероза, при ЗСОНМ реже наблюдается постепенное прогрессирование без обострений, нарастание инвалидизации определяется именно кумулятивным эффектом рецидивов [9].

Особое внимание заслуживает высокая частота аутоиммунной коморбидности. Наличие сопутствующих аутоиммунных и эндокринных заболеваний отражает системный характер нарушения иммунной толерантности и требует междисциплинарного подхода к ведению пациентов. Такие состояния, как аутоиммунный тиреоидит, системная красная волчанка или синдром Шегрена, нередко сочетаются с ЗСОНМ и могут модифицировать клиническое течение, повышая риск осложнений и влияя на выбор иммуносупрессивной терапии [10].

При назначении лечения следует учитывать потенциальные лекарственные взаимодействия, влияние сопутствующих заболеваний на фармакокинетику препаратов и возможные противопоказания.

Таким образом, анализ клинико-неврологических особенностей пациентов с ЗСОНМ подчёркивает необходимость ранней диагностики, серологического подтверждения и своевременного назначения таргетных иммуносупрессивных препаратов для предотвращения инвалидизации. Важно усиление междисциплинарного взаимодействия и внедрение протоколов ведения, адаптированных к национальным условиям здравоохранения.

### Выходы

Заболевания спектра оптиконейромиелита характеризуются выраженной рецидивирующей активностью и тенденцией к быстрому накоплению неврологического дефицита.

Преобладание женщин и возраст дебюта в молодом и среднем возрасте подтверждают аутоиммунную природу заболевания и роль гормонально-иммунных факторов.

Клиническая структура ЗСОНМ с доминированием оптических невритов и миелитов соответствует патогенетическим механизмам анти-AQP4 опосредованного астроцитопатического процесса.

Высокая частота аутоиммунных и эндокринных коморбидных заболеваний свидетельствует о системном характере иммунных нарушений и требует комплексного терапевтического подхода.

Для профилактики инвалидизации необходимо раннее выявление, серологическое подтверждение и своевременное начало таргетной иммуносупрессии.

Разработка национальных протоколов ведения пациентов с ЗСОНМ и повышение информированности врачей различных специальностей могут улучшить исходы и снизить частоту необратимых последствий.

### Список литературы:

1. Jarius S., Paul F., Weinshenker B. G., Levy M., Kim H. J., Wildemann B. Neuromyelitis optica // Nature Reviews Disease Primers. 2020. V. 6. №1. P. 85. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0214-9>

2. Paul S., Mondal G. P., Bhattacharyya R., Ghosh K. C., Bhat I. A. Neuromyelitis optica spectrum disorders // *Journal of the neurological sciences*. 2021. V. 420. P. 117225. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117225>
3. Siriratnam P., Huda S., Butzkueven H., Van der Walt A., Jokubaitis V., Monif M. A comprehensive review of the advances in neuromyelitis optica spectrum disorder // *Autoimmunity Reviews*. 2023. V. 22. №12. P. 103465. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103465>
4. Huda S., Whittam D., Bhojak M., Chamberlain J., Noonan C., Jacob A., Kneen R. Neuromyelitis optica spectrum disorders // *Clinical Medicine*. 2019. V. 19. №2. P. 169-176. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-2-169>
5. Cacciaguerra L., Tortorella P., Rocca M. A., Filippi M. Targeting neuromyelitis optica pathogenesis: Results from randomized controlled trials of biologics // *Neurotherapeutics*. 2021. V. 18. №3. P. 1623-1636. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01055-0>
6. Симанив Т. О., Бахтиярова К. З., Белова А. Н., Гончарова З. А., Сиверцева С. А., Спирин Н. Н., Бойко А. Н. Заболевания спектра оптиконевромиелита (ЗСОНМ) – диагностические критерии и подходы к терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023. Т. 15. С. 71-75. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1S-71-75>
7. Шерман М. А., Бойко А. Н. Эпидемиология заболеваний спектра оптиконейромиелита // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2021. Т. 121. №7-2. С. 5-12. <https://doi.org/10.17116/jnevro20211210725>
8. Пивень В. Д., Краснов В. С., Новикова А. С., Пивень Ф. М., Кушнир Я. Б., Тотолян Н. А. Заболевание спектра оптиконейромиелита: диагностика и лечение, опыт клинических наблюдений // Ученые записки СПбГМУ им. ИП Павлова. 2018. Т. 25. №3. С. 7-13. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2018-25-3-7-13>
9. Сохор Н. Р., Ясний О. Р. Случай заболевания спектра оптиконейромиелита с поражением продолговатого мозга // Журнал неврологии и психиатрии. 2022. Т. 122. №3. С. 121-125. <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122031121>
10. Дворников А. С., Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Лаш Н. Ю., Гайдина Т. А., Чуканова А. С., Бойко А. Н. Аутоиммунные заболевания кожи при рассеянном склерозе: вопросы коморбидности и влияние патогенетической терапии // Вестник Российской академии медицинских наук. 2024. Т. 79. №1. С. 15-22. <https://doi.org/10.15690/vramn12461>

*References:*

1. Jarius, S., Paul, F., Weinshenker, B. G., Levy, M., Kim, H. J., & Wildemann, B. (2020). Neuromyelitis optica. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 85. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0214-9>
2. Paul, S., Mondal, G. P., Bhattacharyya, R., Ghosh, K. C., & Bhat, I. A. (2021). Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Journal of the neurological sciences*, 420, 117225. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117225>
3. Siriratnam, P., Huda, S., Butzkueven, H., Van der Walt, A., Jokubaitis, V., & Monif, M. (2023). A comprehensive review of the advances in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Autoimmunity Reviews*, 22(12), 103465. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103465>
4. Huda, S., Whittam, D., Bhojak, M., Chamberlain, J., Noonan, C., Jacob, A., & Kneen, R. (2019). Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Clinical Medicine*, 19(2), 169-176. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-2-169>
5. Cacciaguerra, L., Tortorella, P., Rocca, M. A., & Filippi, M. (2021). Targeting neuromyelitis optica pathogenesis: Results from randomized controlled trials of biologics. *Neurotherapeutics*, 18(3), 1623-1636. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01055-0>

6. Simaniv, T. O., Bakhtiyarova, K. Z., Belova, A. N., Goncharova, Z. A., Sivertseva, S. A., Spirin, N. N., ... & Boiko, A. N. (2023). Zabolevaniya spektra optikonevromielita (ZSONM)–diagnosticheskie kriterii i podkhody k terapii. *Nevrologiya, neiropsikiatriya, psikhosomatika*, 15, 71-75. (in Russian). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1S-71-75>
7. Sherman, M. A., & Boiko, A. N. (2021). Epidemiologiya zabolevanii spektra optikoneiromielita. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. C. C. Korsakova*, 121(7-2), 5-12. (in Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro20211210725>
8. Piven', V. D., Krasnov, V. S., Novikova, A. S., Piven', F. M., Kushnir, Ya. B., & Totolyan, N. A. (2018). Zabolevanie spektra optikoneiromielita: diagnostika i lechenie, opyt klinicheskikh nablyudenii. *Uchenye zapiski SPbGMU im. I. P. Pavlova*, 25(3), 7-13. (in Russian). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2018-25-3-7-13>
9. Sokhor, N., & Yasnii, O. (2022). Sluchai zabolevaniya spektra optikoneiromielita s porazheniem prodolgovatogo mozga. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii*, 122(3), 121-125. (in Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122031121>
10. Dvornikov, A. S., Gusev, E. I., Martynov, M. Y., Lashch, N. Y., Gaydina, T. A., Chukanova, A. S., & Boyko, A. N. (2024). Autoimmune Skin Diseases in Multiple Sclerosis: Comorbidity Issues and the Impact of Pathogenetic Therapy. *Annals Of The Russian Academy Of Medical Sciences*, 79(1), 15-22. <https://doi.org/10.15690/vramn12461>

Поступила в редакцию  
03.11.2025 г.

Принята к публикации  
12.11.2025 г.

*Ссылка для цитирования:*

Джапаралиева Н. Т. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с заболеваниями спектра оптиконейромиелита // Бюллетень науки и практики. 2025. Т. 11. №12. С. 291-298. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/121/36>

*Cite as (APA):*

Dzhaparaliev, N. (2025). Clinical and Neurological Characteristics of Patients with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Bulletin of Science and Practice*, 11(12), 291-298. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/121/36>