

DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-2-2

Диаметр оболочек зрительного нерва при хронических миелопролиферативных заболеваниях

Э.М. Юнусова, Т.Р. Мухамадеев, Б.А. Бакиров

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить диаметр оболочек зрительных нервов (ДОЗН) при помощи ультразвукового исследования (УЗИ) у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями (ХМПЗ).

Материал и методы: в исследование включены 32 пациента (64 глаза) с установленным диагнозом ХМПЗ и 28 добровольцев (56 глаз) без ХМПЗ, сопоставимых по полу и возрасту. У многих пациентов в анамнезе имелись сердечно-сосудистые заболевания (возможно, на фоне длительного применения специфической таргетной терапии). Всем обследованным проведена комплексная офтальмологическая диагностика, включающая УЗИ глазного яблока и орбиты, а также лабораторное обследование — общий анализ крови с коагулограммой.

Результаты исследования: у большей части (81,3%) обследованных с ХМПЗ обнаружено одно- или двустороннее увеличение ДОЗН. Проведенный анализ показал, что ДОЗН у пациентов с ХМПЗ на фоне увеличенного количества лейкоцитов, тромбоцитов, фибриногена и сниженного уровня гемоглобина в крови был существенно выше, чем у обследованных без ХМПЗ в анамнезе. Корреляционная связь ДОЗН была обнаружена со всеми исследуемыми гематологическими показателями, причем у пациентов с ХМПЗ больше, чем у обследуемых из группы контроля. Так, у больных с ХМПЗ выявлена средняя отрицательная связь между ДОЗН и уровнем гемоглобина, слабая положительная связь между ДОЗН и уровнем лейкоцитов, средняя положительная связь между ДОЗН и уровнями тромбоцитов и фибриногена.

Заключение: по данным УЗИ глазного яблока и орбиты обнаружено увеличение ДОЗН у больных с ХМПЗ на фоне изменения гематологических показателей. Не исключается появление данного симптома как раннего признака сосудистых осложнений на фоне длительного специфического лечения. Увеличение ДОЗН указывает на повышенное внутричерепное давление. С целью сохранения зрительных функций и исключения угрожающих жизни осложнений со стороны центральной нервной системы вследствие прогрессирования основного заболевания больным с ХМПЗ, в частности с увеличением ДОЗН, рекомендуется более тщательное наблюдение.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронические миелопролиферативные заболевания, диаметр оболочек зрительных нервов, ультразвуковое исследование, реология крови, сосудистые осложнения, хронический миелоидный лейкоз, истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитозия, внутричерепная гипертензия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Юнусова Э.М., Мухамадеев Т.Р., Бакиров Б.А. Диаметр оболочек зрительного нерва при хронических миелопролиферативных заболеваниях. *Клиническая офтальмология*. 2024;24(2):55–59. DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-2-2.

Optic nerve sheath diameter in chronic myeloproliferative disorders

E.M. Yunusova, T.R. Mukhamadeev, B.A. Bakirov

Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to evaluate the optic nerve sheath diameter (ONSD) in patients with chronic myeloproliferative disorders (MPD) using ultrasound (US).

Patients and Methods: the study included 32 patients (64 eyes) with established chronic MPD and 28 gender- and age-matched healthy volunteers (56 eyes) without chronic MPD. Several patients had a history of cardiovascular diseases, which may be related to long-term use of specific target therapy. All patients underwent a comprehensive eye examination, which included eye and orbit ultrasonography, as well as laboratory tests such as complete blood count (CBC) and coagulation test.

Results: the majority (81.3%) of patients had either unilateral or bilateral increases in ONSD. Furthermore, ONSD was found to be significantly greater in patients with chronic MPD who also had increased white blood cell count, platelet count, and fibrinogen levels, as well as decreased hemoglobin levels, compared to those without a history of chronic MPD. The correlation was stronger in patients with chronic MPD than in the control group. Correlations were found between ONSD and all studied hematologic parameters. A moderate negative correlation was found between ONSD and hemoglobin, a weak positive correlation between ONSD and WBC count, and a moderate positive correlation between ONSD and platelet and fibrinogen in patients with chronic MPD.

Conclusion: an increase in ONSD was detected by eye and orbit US in patients with chronic MPD who also had hematologic abnormalities. This symptom may be an early sign of vascular complications secondary to long-term specific treatment. An increase in ONSD can illustrate increased intracranial pressure. For patients with chronic MPD, it is recommended to have more detailed follow-up to prevent vision loss and life-threatening complications in the central nervous system due to disease progression, in particular, those with an increase in ONSD.

KEYWORDS: chronic myeloproliferative diseases, optic nerve sheath diameter, ultrasound, blood rheology, vascular complications, chronic myeloid leukemia, true polycythemia, essential thrombocythemia, intracranial hypertension.

FOR CITATION: Yunusova E.M., Mukhamadeev T.R., Bakirov B.A. Optic nerve sheath diameter in chronic myeloproliferative disorders. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2024;24(2):55–59 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-2-2.

ВВЕДЕНИЕ

Хронические миелопролиферативные заболевания (ХМПЗ) — патологические состояния организма, характеризующиеся неконтролируемым делением клеток крови. Наиболее часто в этой обширной группе заболеваний встречаются хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ), истинная полицитемия (ИП) и эссенциальная тромбоцитемия (ЭТ). В основе развития данных нозологий лежат генетические мутации, обусловленные влиянием внутренних и внешних факторов, в результате чего происходит повреждение гемопоэтической клетки, которое дает начало всем типам форменных элементов. В результате в костном мозге образуется большое количество клеток-предшественников эритроцитарного, лейкоцитарного и тромбоцитарного типов. Поражаться может как один, так и сразу несколько ростков кроветворения.

Повреждение при ХМПЗ носит системный характер, описаны случаи вовлечения в патологический процесс органа зрения и головного мозга [1–3]. Клинические проявления могут носить первичный (лейкемическая инфильтрация тканей) и вторичный (изменения вследствие гематологических нарушений) и на фоне проводимого лечения характер [4]. Важно отметить, что химиотерапия и таргетная терапия, в частности ингибиторы тирозинкиназы (ИТК), используемые для лечения пациентов с ХМПЗ, обладают кардио- и цереброваскулярной токсичностью, что еще больше усугубляет гемодинамические нарушения, имеющиеся у больных [5].

У пациентов с гемобластомами имеются риски повышения внутричерепного давления (ВЧД) вследствие прямой лейкемической инфильтрации структур центральной нервной системы (ЦНС), тромбоза венозного синуса, инфицирования мозговых оболочек на фоне иммуносупрессии. Также в литературе достаточно часто можно встретить упоминания о том, что нарушения гемодинамики и реологии крови могут способствовать развитию внутричерепной гипертензии (ВЧГ), обуславливая в том числе и офтальмологическую симптоматику: снижение остроты зрения, периодически затуманенное зрение, диплопию, ограничение полей зрения. ВЧГ сопровождается повышением давления в полости черепа. Генез данного состояния сложен, может быть вызван множеством причинных факторов, в числе которых объемные процессы ЦНС, нарушения между продукцией и абсорбцией ликвора, блокада желудочковой системы мозга и т. д. [6]. При подозрении на повышенное ВЧД широко используются магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография, люмбальная пункция. Но данные методы диагностики не всегда доступны пациентам, их применение не всегда возможно ввиду либо дороговизны, либо ряда ограничений, в том числе риска инфицирования и геморрагических осложнений при инвазивном мониторинге.

В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) зрительного нерва (ЗН) является высокоточным способом диагностики колебаний ВЧД, широко применяется в нейроофтальмологии, позволяет безопасно неинвазивно и быстро визуализировать отделы ЗН, оценивать его оболочки и взаимоотношения с окружающими тканями орбиты [7]. ЗН является частью ЦНС, а его оболочки служат продолжением оболочек головного мозга, следовательно, субарахноидальное пространство, расположенное между ЗН и его оболочкой, сообщается с субарахноидальным пространством ЦНС. Считается, что на участке выхода

из глазного яблока ЗН до его вхождения в одноименный канал наиболее податлив для изменений ВЧД, и на ранних этапах ВЧГ патология будет затрагивать именно интраорбитальный отдел ЗН [8]. Во многих клинических исследованиях показано, что увеличение диаметра оболочек зрительного нерва (ДОЗН) коррелирует с ВЧГ [9]. Так, нормальное значение ДОЗН у пациентов с нормальным ВЧД равно $3,93 \pm 0,53$ мм, а у пациентов с ВЧГ составляет $5,5 \pm 0,56$ мм [10].

Цель исследования: оценить ДОЗН при помощи УЗИ у пациентов с ХМПЗ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С февраля 2022 г. по январь 2023 г. нами было обследовано 32 пациента (18 (56,2%) женщин и 14 (43,8%) мужчин), находящихся на учете у гематолога с установленным диагнозом ХМПЗ. Среди них — 23 (71,9%) человека с ХМЛ, 5 (15,6%) с ИП, 4 (12,5%) с ЭТ. ИТК I поколения — иматиниб принимали 12 (37,5%) пациентов, ИТК II поколения — дазатиниб — 6 (18,8%), нилотиниб — 5 (15,6%), интерферон α_{2b} — 6 (18,8%), гидроксикарбамид — 3 (9,4%). Средний возраст больных — $52,5 \pm 2,7$ года. В анамнезе у 15 (46,9%) пациентов была гипертоническая болезнь, у 11 (34,4%) — атеросклероз сосудов головного мозга, у 6 (18,8%) — ишемическая болезнь сердца, у 1 (3,1%) — тромбоз артерий нижних конечностей, у 1 (3,1%) — постинфарктный кардиосклероз, острое нарушение мозгового кровообращения в позднем резидуальном периоде.

Все обследуемые подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Диагностика была выполнена на базе кафедры офтальмологии с курсом ИДПО, кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, в Центре лазерного восстановления зрения Optimed г. Уфы и в ГБУЗ РБ ГКБ № 5 г. Уфы.

Всем больным было проведено комплексное офтальмологическое обследование, включавшее УЗИ глазного яблока и орбиты, а также лабораторное обследование — общий анализ крови с коагулограммой. УЗИ глазного яблока включало измерение ДОЗН в режиме серой шкалы (2D) линейным датчиком высокого разрешения 7,5 МГц. Исследование выполнялось на приборе MySono U5 (Samsung Medison, Южная Корея). Сканирование осуществлялось в положении пациентов лежа на спине через закрытые веки, при установке глазных яблок прямо перед собой. На веки наносили ультразвуковой трансмиссионный гель. Измерение ДОЗН проводилось на расстоянии 3 мм от глазного яблока (считается, что данный сегмент ЗН наиболее податлив и растяжим вследствие повышения ВЧД). Нормальным значением ДОЗН для взрослых является величина до 5 мм [8]. С целью диагностики изменений лабораторных показателей крови на момент обследования пациенты сдали общий анализ крови и коагулограмму, у них оценивали уровень гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов и фибриногена.

Для сравнения была набрана контрольная группа из 28 добровольцев без ХМПЗ (средний возраст $50,1 \pm 2,5$ года), которым также было проведено УЗИ глазного яблока и орбиты с доплерографией сосудов и выполнен общий анализ крови с коагулограммой. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В анамнезе у 11 (39,3%) человек была гипертоническая болезнь, у 6 (21,4%) — атеросклероз сосудов головного мозга, у 4 (14,3%) — ишемическая болезнь сердца.

Статистическая обработка полученного материала проводилась при помощи программ Microsoft Excel 2204 и RStudio версии 4.2.2. Применяли стандартные методы описательной статистики с расчетом критерия Манна — Уитни и корреляционный анализ данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Важно отметить, что большая часть пациентов с ХМПЗ — 27 (84,4%) человек ранее не проходили комплексного обследования у офтальмолога. Основными жалобами во время приема были: ухудшение зрения — у 17 (53,1%) человек, периодически затуманенное зрение — у 19 (59,4%), мелькание мушек перед глазами — у 14 (43,8%), головная боль, головокружение — у 23 (71,9%). У 26 (81,3%) обследованных с ХМПЗ было выявлено одно- или двустороннее увеличение ДОЗН и, соответственно, расширение периневрального пространства (рис. 1). Примечательно, что при офтальмокопии у многих больных была выявлена патология сосудистого калибра в виде расширения, извитости ретинальных вен без признаков застойного диска ЗН (рис. 2).

Как показано в таблице, у пациентов с ХМПЗ на фоне повышенного количества лейкоцитов, тромбоцитов, фибриногена и сниженного уровня гемоглобина в крови ДОЗН был статистически значимо выше, чем в контрольной группе. По результатам корреляционного анализа, в группе контроля достоверной связи между ДОЗН и исследуемыми гематологическими показателями обнаружено не было. У больных с ХМПЗ выявлена средняя отрицательная связь между ДОЗН и уровнем гемоглобина ($r=-0,33$; $p=0,07$), слабая положительная связь между ДОЗН и уровнем лейкоцитов ($r=0,26$; $p=0,12$), средняя положительная связь между ДОЗН и уровнями тромбоцитов ($r=0,32$; $p=0,071$) и фибриногена ($r=0,45$; $p=0,009$).

Всем пациентам с увеличенным ДОЗН была проведена МРТ головного мозга — также были выявлены признаки ВЧГ без очаговой патологии, рекомендована консультация невролога с целью лечения ВЧГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе довольно часто можно встретить сообщения об идиопатической ВЧГ (*pseudotumor cerebri*). Этиология ее развития до конца неясна, но возникновение данного синдрома связывают с целым рядом патологических состояний, среди которых упоминают и лейкозы. В таких случаях повышение ВЧД расценивают как вторичное, поскольку считается, что устранение причинных факторов способствует его разрешению. Среди методов диагностики данного состояния отмечают ультразвуковые методы исследования. У больных обнаруживают расширение периневрального субарахноидального пространства, ЗН при этом оказывается суженным при статистически значимом увеличении диаметра его оболочек [11].

Демонстрируя случаи ВЧГ при гематологических нарушениях, авторы указывают на связь развития этого состояния с реологическими изменениями крови, сопровождающимися гемобластозы [12, 13]. При ХМПЗ происходят процессы подавления нормального гемопоэза, часто у пациентов наблюдается анемия и возникает усиленная пролиферация патологических кровяных клеток. Нередко у больных с гемобластозами наблюдаются тромботические осложнения как вследствие увеличения количества в крови

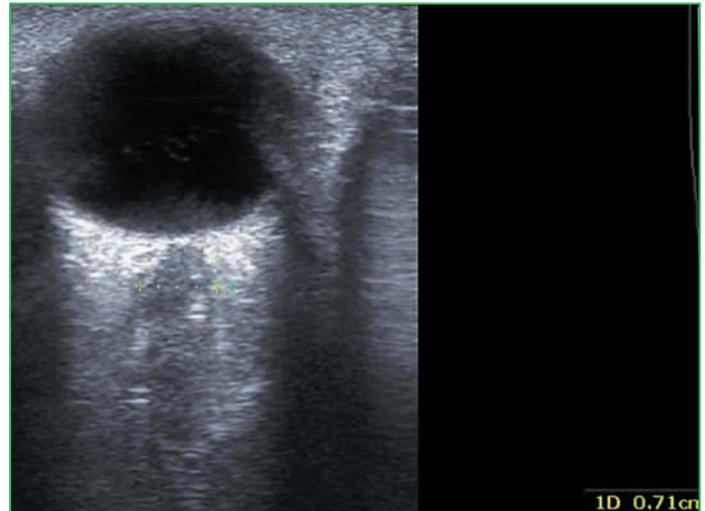


Рис. 1. Ультразвуковая картина измерения ДОЗН левого глаза у пациентки Р., 24 года, с ХМЛ

Fig. 1. US to measure optic nerve sheath diameter of the left eye in a 24-year-old patient with chronic myelogenous leukemia

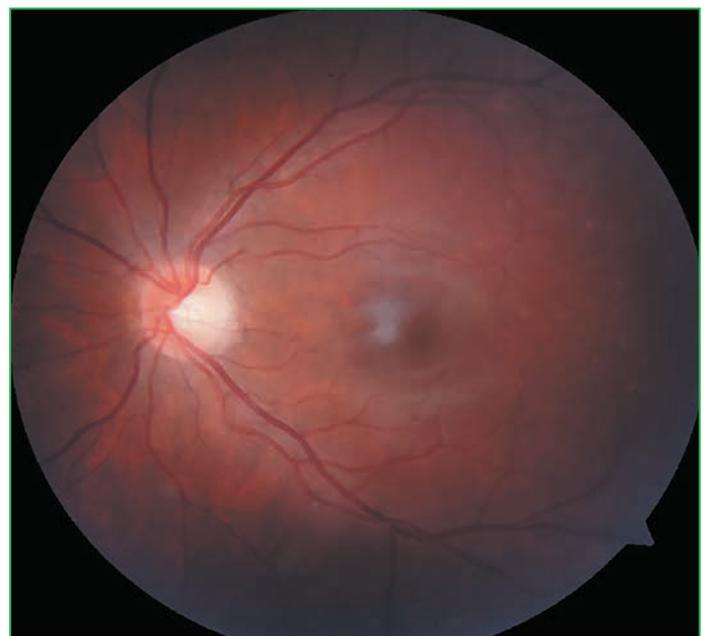


Рис. 2. Глазное дно левого глаза пациентки Р., 24 года, с ХМЛ

Fig. 2. Eye fundus of the same patient's left eye

форменных элементов, так и вследствие проявления прокоагулянтной активности опухолевого клона из-за структурной и функциональной неполноценности патологических клеток [14]. Помимо этого, гиперкоагуляционные события у больных ХМПЗ вызваны усиленным образованием прокоагулянтов бластными клетками, факторов свертывания, повышенной активацией тромбоцитов через цитокины, а также фибриногена, являющегося маркером воспаления и обладающего протромботической активностью [13, 15].

P.V. Sharma et al. [16] описывают клиническое наблюдение ВЧГ, подтвержденной данными МРТ головного мозга, у пациентки с ХМЛ. Больная жаловалась на головные боли и нечеткое зрение. При лабораторном обследовании в общем анализе крови у женщины выявили лейкоцитоз и тромбоцитоз, несмотря на проводимую специфическую тера-

Таблица. Результаты исследования показателей ДОЗН и гематологических данных у пациентов с ХМПЗ и группы контроля, Me [Q1; Q3]**Table.** ONSD and hematologic test results in patients with chronic MPD and controls, Me [Q1; Q3]

Параметр Parameter	Пациенты с ХМПЗ Patients with chronic MPD (n=32)	Группа контроля Controls (n=28)
Диаметр оболочек зрительного нерва, мм / Optic nerve sheath diameter, mm	6,0 [5,0; 6,5]*	4,7 [4,2; 5,0]
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	119,0 [104,5; 125,2]*	134,0 [128,2; 139,2]
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л / White blood cells, $\times 10^9$ /l	9,9 [7,9; 12,3]*	6,9 [5,9; 8,0]
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л / Platelets, $\times 10^9$ /l	458,5 [224,5; 647,0]*	253,0 [206,8; 298,8]
Фибриноген, г/л / Fibrinogen, g/l	4,8 [3,6; 5,5]*	3,0 [2,6; 3,8]

Примечание. * — $p < 0,001$.Note. * — $p < 0,001$.

пию. Авторы объясняют развитие ВЧГ у пациентки плохой абсорбцией спинномозговой жидкости из-за сопротивления ее оттоку, вызванного увеличением количества форменных элементов крови, в частности лейкоцитов.

Достаточно часто зарубежные ученые упоминают о ВЧГ, возникшей вследствие тромбоза венозного синуса у пациентов с ХМПЗ на фоне увеличения вязкости крови [17]. У обследованных нами больных по данным МРТ головного мозга такой находки обнаружено не было. В публикации P.Y. Sim et al. [18] встречается предположение, что повышение ВЧД при гиперкоагуляции крови может быть вызвано повышением венозного давления без истинного тромбоза венозного синуса, что приводит к снижению скорости реорборции ликвора. Помимо этого, в данной статье авторы высказывают мнение о том, что к развитию ВЧГ также может приводить анемия, способствующая увеличению вязкости крови за счет увеличения количества тромбоцитов на фоне дефицита железа. Другой возможный механизм увеличения вязкости крови на фоне дефицита железа связан с изменением формы эритроцитов. Но у пациентов с опухолевыми заболеваниями крови зачастую анемия носит нормохромный характер с нормальным содержанием железа. В публикации [18] авторы утверждают, что ВЧГ при анемии может развиваться также за счет нарушения гемодинамики, увеличения проницаемости капилляров головного мозга и возникающей вследствие этого тканевой гипоксии ЦНС [18].

Кроме того, нельзя исключить и возможность влияния длительной терапии основного заболевания на кровообращение и циркуляцию спинномозговой жидкости. Внедрение ИТК в качестве стандарта терапии привело к революции в лечении ХМЛ, позволило увеличить продолжительность жизни больных и улучшить ее качество, но, с другой стороны, согласно клиническим наблюдениям показано, что применение препаратов из этой группы может способствовать развитию сердечно-сосудистых осложнений у пациентов либо усугубить уже имеющиеся заболевания такого характера. В основе патогенеза развития данных состояний обсуждается воздействие на эндотелий сосудистой стенки, функциональное состояние тромбоцитов, метаболизм веществ, что совместно может приводить к раннему возникновению атеросклероза как одного из факторов развития кардио- и цереброваскулярных заболеваний [5]. Атеросклеротическое поражение магистральных сосудов, а также повышенное артериальное давление нарушают действие физиологической «артерио-

венозной помпы», вызывая венозный застой. При прогрессировании процесса происходит истощение компенсаторных адаптивных возможностей коллатерального венозного оттока, что способствует ухудшению венозной циркуляции, повышению пульсового давления ликвора и возникновению доброкачественной ВЧГ и гидроцефалии с последующей атрофией головного мозга [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При помощи УЗИ глазного яблока и орбиты показано, что у большинства (81,3%) обследованных с ХМПЗ имеется увеличение ДОЗН, являющееся подтверждением развития ВЧГ. Проведенный анализ показал, что данное патологическое состояние коррелирует с повышенной вязкостью крови на фоне увеличения количества лейкоцитов, тромбоцитов и фибриногена, а также вследствие снижения уровня гемоглобина и развития анемии у таких пациентов. Так, у пациентов с ХМПЗ выявлена статистически значимая связь между ДОЗН и уровнем фибриногена, также обнаружена корреляционная связь с уровнями гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов. Несмотря на то, что у больных на момент обследования не было выявлено очагового поражения ЦНС, по данным МРТ головного мозга, существуют риски необратимого ухудшения зрительных функций и даже слепоты вследствие атрофии волокон ЗН на фоне длительного повышения ВЧД. В связи с этим у больных с ХМПЗ возникает необходимость более частого наблюдения у гематолога, регулярного лабораторного исследования крови, может быть, коррекции основного специфического лечения, а также более детального наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы. Возможно, увеличение ДОЗН у таких пациентов является предиктором кардио- и цереброваскулярных осложнений таргетной терапии препаратами из группы ИТК.

Литература / References

- Dhasmana R., Prakash A., Gupta N., Verma S.K. Ocular manifestations in leukemia and myeloproliferative disorders and their association with hematological parameters. *Ann Afr Med.* 2016;15(3):97–103. DOI: 10.4103/1596-3519.188887.
- Mohamed S.F., Qatami A., Nashwan A. et al. Ophthalmologic Manifestations as Initial Presentation of Patients with Chronic Myeloid Leukemia: Report of Two Cases. *Case Rep Oncol.* 2020;13(1):7–11. DOI: 10.1159/000504928.
- Abuelgasim K.A., Alshieban S., Almubayi N.A. et al. An Atypical Initial Presentation of Chronic Myeloid Leukemia with Central Nervous System and Lymph Node Blast Crises. *Case Rep Oncol.* 2016;9(2):415–421. DOI: 10.1159/000447711.
- Руднева Л.Ф., Василькова Т.Н., Петров И.М., Пономарева М.Н. Гемобласты. Особенности поражения глаз. Тюмень: Коновалов И.С.; 2020.

- Rudneva L.F., Vasil'kova T.N., Petrov I.M., Ponomareva M.N. Hemoblastoses. Features of eye damage. Tyumen': Kononov I.S.; 2020 (in Russ.).
5. Давыдкин И.Л., Наумова К.В., Осадчук А.М. и др. Кардиоваскулярная токсичность ингибиторов тирозинкиназы у пациентов с хроническим миелолейкозом. *Клиническая онкогематология*. 2018;11(4):378–387. DOI: 10.21320/2500-2139-2018-11-4-378-387.
- Davydkin I.L., Naumova K.V., Osadchuk A.M. et al. Cardiovascular Toxicity of Tyrosine Kinase Inhibitors in Patients with Chronic Myeloid Leukemi. *Clinical oncohematology*. 2018;11(4):378–87 (in Russ.).
6. Нероев В.В., Киселева Т.Н., Елисеева Е.К. и др. Эхографические критерии оценки состояния зрительного нерва при внутричерепной гипертензии. *Российский офтальмологический журнал*. 2022;15(4):49–57. DOI: 10.21516/2072-0076-2022-15-4-49-57.
- Neroev V.V., Kiseleva T.N., Eliseeva E.K. et al. Echographic criteria for the assessment of the optic nerve condition in intracranial hypertension. *Russian Ophthalmological Journal*. 2022;15(4):49–57 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2022-15-4-49-57.
7. Goeres P., Zeiler F.A., Unger B. et al. Ultrasound assessment of optic nerve sheath diameter in healthy volunteers. *J Crit Care*. 2016;31(1):168–171. DOI: 10.1016/j.jcrit.2015.10.009.
8. Нероев В.В., Киселева Т.Н., Луговкина К.В. и др. Способ ультразвуковой диагностики внутричерепной гипертензии. Патент на изобретение RU 2761751C1. Опубликовано 13.12.2021. Бюл. № 35.
- Neroev V.V., Kiseleva T.N., Lugovkina K.V. et al. Method of ultrasound diagnosis of intracranial hypertension. Patent RU 2761751C1. Published 13.12.2021. Bull. No 35 (in Russ.).
9. Илюкевич Г.В., Олецкий В.Э., Комликов С.Ю. Оценка внутричерепного давления на основании ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительных нервов. *Экстренная медицина*. 2014;3(11):71–79.
- Ilyukovich G., Aletski V., Komlikov S. Intracranial pressure assessment by ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter. *Emergency medicine*. 2014;3(11):71–79 (in Russ.).
10. Якубцевич Р.Э., Романовский И.С., Белявский Н.В. Использование ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительного нерва у пациентов с признаками отека головного мозга. В сб. труд. конф.: Актуальные проблемы медицины. Гродно, 26–27 января 2017 г. Гродно: Гродненский государственный медицинский университет. 2017:1038–1041.
- Yakubtsevich R.E., Romanovskiy I.S., Belyavskiy N.V. Use of ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in patients with signs of cerebral edema. In: Current problems of medicine. Grodno, January 26–27, 2017. Grodno: Grodnenskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet. 2017:1038–1041 (in Russ.).
11. Астахов Ю.С., Степанова Е.Е., Бикмуллин В.Н. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (pseudotumor cerebri). *Клиническая офтальмология*. 2001;1:8–12.
- Astakhov Yu.S., Stepanova Ye.Ye., Bikmullin V.N. Benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2001;1:8–12 (in Russ.).
12. Ceccato F., Occhi G., Regazzo D. et al. Gonadotropin secreting pituitary adenoma associated with erythrocytosis: case report and literature review. *Hormones (Athens)*. 2014;13(1):131–139. DOI: 10.1007/BF03401328.
13. Sussman J., Leach M., Greaves M. et al. Potentially prothrombotic abnormalities of coagulation in benign intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62(3):229–233. DOI: 10.1136/jnnp.62.3.229.
14. Ефремова Е.В., Волошин С.В., Папаян Л.П. и др. Проблема тромботических осложнений при Rh-негативных миелопролиферативных новообразованиях. *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа*. 2022;8(1):19–28. DOI: 10.34883/PI.2022.8.1.002.
- Efremova E.V., Voloshin S.V., Papayan L.P. et al. Problems of thrombotic events in Rh-negative myeloproliferative neoplasms. *Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*. 2022;8(1):19–28 (in Russ.). DOI: 10.34883/PI.2022.8.1.002.
15. Кольцова Е.М., Баландина А.Н., Серегина Е.А. и др. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии нарушений гемостаза у детей с острыми лейкозами. *Российский журнал детской гематологии и онкологии*. 2018;5(4):74–85. DOI: 10.17650/2311-1267-2018-5-4-74-85.
- Koltsova E.M., Balandina A.N., Seregina E.A. et al. Modern aspects of the pathogenesis, diagnosis and therapy of hemostasis disorders in children with acute leukemias. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2018;5(4):74–85 (in Russ.). DOI: 10.17650/2311-1267-2018-5-4-74-85.
16. Sharma P.V., Ilyas O., Jobanputra Y. et al. Is it always cancer? A curious case of benign intracranial hypertension in chronic myeloid leukemia. *Intractable Rare Dis Res*. 2018;7(3):182–184. DOI: 10.5582/irdr.2018.01045.
17. Shen H.X., Huang X.Q., Fan C.Q. et al. Cerebral venous sinus thrombosis in polycythemia vera patients with JAK2V617F mutation. *Chin Med J (Engl)*. 2021;134(10):1251–1253. DOI: 10.1097/CM9.0000000000001484.
18. Sim P.Y., Taribagil P., Woollacott I.O.C. et al. Idiopathic intracranial hypertension presenting as iron deficiency anemia: a case report. *J Med Case Rep*. 2021;15(1):45. DOI: 10.1186/s13256-020-02631-2.
19. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Берулава Д.В., Антия Т.Ю. Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. *Медицинская визуализация*. 2012;4:104–112.
- Todua F.I., Gachechiladze D.G., Berulava D.V., Antiya T.Yu. Features of cerebral venous hemodynamics in chronic cerebrovascular accidents. *Medical Visualization*. 2012;4:104–112 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Юнусова Эльвира Маратовна — заочный аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0000-0002-4756-1687.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0000-0003-3078-2464.

Бакиров Булат Ахатович — д.м.н., заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0000-0002-3297-1608.

Контактная информация: Юнусова Эльвира Маратовна, e-mail: zainullina16@mail.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 01.06.2023.

Поступила после рецензирования 27.06.2023.

Принята в печать 20.07.2023.

ABOUT THE AUTHORS:

Elvira M. Yunusova — in absentia postgraduate student of the Department of Ophthalmology with the Course of the Institute of Additional Professional Education, Bashkir State Medical University; 3, Lenin str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4756-1687.

Timur R. Mukhamadeev — Dr. Sc. (Med.), Head of the Department of Ophthalmology with the Course of the Institute of Additional Professional Education, Bashkir State Medical University; 3, Lenin str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3078-2464.

Bulat A. Bakirov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Department of Hospital Therapy No. 2, Bashkir State Medical University; 3, Lenin str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3297-1608.

Contact information: Elvira M. Yunusova, e-mail: zainullina16@mail.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 01.06.2023.

Revised 27.06.2023.

Accepted 20.07.2023.