中山大学 中山眼科中心 ZHONGSHAN OPHTHALMIC CENTER, SUN YAT-SEN UNIVERSITY

全文收录于 Lighthouse Scholar

眼科学报

官网：journal.gzzoc.org.cn



doi: 10.12419/25070904
View this article at: https://doi.org/10.12419/25070904

• 病例研究 •

多发性硬化相关视神经炎亚临床进展的监测与疾病修饰治疗策略优化：从病例启示到文献综述

徐子妍，杨 晖

(中山大学中山眼科中心，眼病防治全国重点实验室，广东省眼科视觉科学重点实验室，广州 510060)

文章亮点

1. 关键发现

• 多发性硬化相关视神经炎在中效疾病修饰治疗期间出现亚临床神经损伤需及时换用高效药物。

2. 已知与发现

• 视神经炎是多发性硬化的常见临床表现，疾病修饰治疗可延缓疾病进展。

• 部分多发性硬化相关视神经炎患者临床稳定期仍存在亚临床视网膜神经纤维层持续变薄。

3. 意义与改变

• 多发性硬化相关视神经炎的管理除关注主观症状与常规视力评估外，应整合光相干断层扫描和视野等指标以早期识别疾病亚临床进展；发现持续性亚临床损伤后及时调整治疗策略，是保护视神经功能并实现长期稳定的关键。

[摘　要]　**目的：**探讨亚临床病变监测在多发性硬化相关视神经炎 (multiple sclerosis-related optic neuritis, MS-ON) 治疗决策中的重要性及不同疾病修饰治疗 (disease-modifying therapy, DMT) 药物的疗效差异。**方法：**报告 1 例 30 岁女性 MS-ON 患者，以左眼急性视神经炎首发，最终确诊为多发性硬化的临床病程、眼科检查及治疗经过。**结果：**该例 MS-ON 患者在急性期经糖皮质激素冲击治疗后视力部分恢复，但遗留视野缺损。启用富马酸二甲酯 (dimethyl fumarate, DMF) 治疗后 9 个月时，虽无主观视力下降主诉，但光相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 显示左眼视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 持续变薄，视野平均偏差 (mean deviation, MD) 值波动后恶化，最终出现临床复发。停用 DMF，转换为奥法妥木单抗 (ofatumumab, OFA) 治疗，后随访 1 年，患者左眼最佳矫正视力 (best corrected visual acuity, BCVA) 恢复至 1.0，视野显著改善，且 OCT 显示 RNFL 和黄斑区神经节细胞层 (ganglion cell layer, GCL) 厚度维持稳定，无复发及不良事件发生。**结论：**本病例表明，在 MS-ON 患者

收稿日期(Received): 2025-07-16; **修订日期(Revised):** 2025-09-26; **接收日期(Accepted):** 2025-12-09

通信作者(Corresponding author): 杨晖，Email：yanghui9@hotmail.com

基金项目(Foundation item): 国家自然科学基金 (81870656)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81870656).

作者贡献声明: 1) 构思设计：所有作者；2) 行政支持：杨晖；3) 提供研究材料：所有作者；4) 数据收集与汇总：徐子妍；5) 数据分析与解读：所有作者；6) 稿件撰写：所有作者；7) 稿件最终修订与同意：所有作者

Contributions: Conception and design: Both authors; Administrative support: YANG Hui; Provision of study materials: Both authors; Collection and assembly of data: XU Ziyan; Data analysis and interpretation: Both authors; Manuscript writing: Both authors; Final approval of manuscript: Both authors

电子全文

中，即使临床稳定期也可能存在进行性的亚临床视神经损伤，如 RNFL 持续变薄，即“阴燃病灶”。常规依赖主观症状和 BCVA 评估可能遗漏此类进展。系统性监测，尤其是 OCT RNFL/GCL 和视野检查对于早期识别治疗不足至关重要。当 DMF 等中效 DMT 无法控制亚临床进展并导致临床复发时，及时转换为高效 DMT 可有效控制疾病活动，保护视神经结构和功能，实现长期稳定，这突出了基于亚临床指标优化 DMT 策略在 MS-ON 管理中的关键作用。

[关键词]　多发性硬化相关视神经炎；疾病修饰治疗；亚临床病变监测；光相干断层扫描；治疗转换

[中图分类号]　R744.5+1，R774.6+1　　**[文献标志码]**　A

引用本文: 徐子妍, 杨晖. 多发性硬化相关视神经炎亚临床进展的监测与疾病修饰治疗策略优化：从病例启示到文献综述[J]. 眼科学报, 2026, 41(10): 902-910. DOI: 10.12419/25070904.

Monitoring subclinical progression in multiple sclerosis-related optic neuritis to optimize disease-modifying therapy: a case report and literature review

XU Ziyan, YANG Hui

(State Key Laboratory of Ophthalmology, Zhongshan Ophthalmic Center, Sun Yat-Sen University, Guangdong Province Key Laboratory of Ophthalmology and Visual Science, Guangzhou 510060, China)

Abstract　**Objective**: To report a case of subclinical disease progression in multiple sclerosis-related optic neuritis (MS-ON) during dimethyl fumarate (DMF) treatment and to discuss the role of serial monitoring in guiding disease-modifying therapy (DMT) optimization. **Methods**: The clinical course, ophthalmic examinations, and treatment trajectory of a 30-year-old woman with MS-ON initially presenting with acute left optic neuritis were recorded. **Results**: Following corticosteroid pulse therapy visual acuity partially recovered, but residual visual field defects persisted. Over 9 months of DMF therapy, the patient reported no visual complaints; however, optical coherence tomography (OCT) showed progressive thinning of the left retinal nerve fiber layer (RNFL), and visual field mean deviation (MD) showed initial fluctuations before progressive deterioration culminating in a clinical relapse. DMF was discontinued and switched to ofatumumab (OFA). During 1 year of follow-up on OFA, left eye best-corrected visual acuity (BCVA) improved to 1.0, visual field recovered significantly, and OCT showed stable RNFL and ganglion cell layer (GCL) thickness, with no further relapses or adverse events. **Conclusions**: This case demonstrates that subclinical neuroaxonal degeneration can progress during clinically stable phases of MS-ON, often manifesting as persistent RNFL thinning ("smoldering" disease activity). Reliance on subjective symptoms and BCVA alone may delay recognition of ongoing damage. Serial structural and functional monitoring, particularly OCT of the RNFL/GCL combined with perimetry, is essential for detecting suboptimal treatment response. Escalating from moderate-efficacy DMTs to high-efficacy agents upon evidence of subclinical progression can control disease activity, preserve optic nerve integrity, and prevent relapse. These findings underscore the necessity of integrating subclinical biomarkers into routine DMT decision-making for MS-ON.

Keywords　multiple sclerosis-related optic neuritis; disease-modifying therapy; subclinical progression monitoring; optical coherence tomography; treatment switching

Cite this article as: XU Ziyan, YANG Hui. Monitoring subclinical progression in multiple sclerosis-related optic neuritis to optimize disease-modifying therapy: a case report and literature review[J]. Yan Ke Xue Bao, 2026, 41(10): 902-910. DOI: 10.12419/25070904.

多发性硬化 (multiple sclerosis, MS) 是一种常见的中枢神经系统自身免疫性脱髓鞘疾病。多发性硬化相关视神经炎 (multiple sclerosis-related optic neuritis, MS-ON)，是 MS 常见的临床表现，表现为视力下降、视野缺损及眼球运动疼痛。目前，针对 MS 的治疗策略主要分为高效、中效和低效疾病修饰治疗 (disease-modifying therapy, DMT)，早期使用高效 DMT 可以减少残疾进展和脑部病变。本文报告了 1 例 MS-ON 患者亚临床病情控制情况，强调了监测亚临床病变的必要性及对治疗策略做出相应调整的重要性。

1 临床资料

患者女，30 岁，因“左眼中心视野小片状缺损，伴眼球转动痛及头晕 1 个月”，于 2023 年 2 月到当地医院眼科就诊。患者于 2022 年 11 月曾感染新型冠状病毒，并行人工流产手术，否认其他全身系统性疾病史。眼科检查：右眼最佳矫正视力 (best corrected visual acuity, BCVA) 为 1.2，左眼 BCVA 为 0.6。双眼眼前节检查未见明显异常。瞳孔检查：左眼存在相对性传入性瞳孔障碍 (relative afferent pupillary defect, RAPD)。视觉电生理检查：图形视觉诱发电位 (pattern visual evoked potential, PVEP) 显示，右眼各视角方格形觉反应正常；左眼 60′方格下记录不到明确波形，30′方格 P100 波潜伏期重度延迟，且其 P100 波振幅在 30′及 15′方格均较右眼严重降低 (图 1)。视野 (visual field, VF) 检查，右眼视野平均偏差 (mean deviation, MD) 值为 1.36 dB(RE)，左眼视野出现中心暗点，其 MD 值为 27.30 dB(LE)(图 2A)。荧光素眼底血管造影 (fundus fluorescein angiography, FFA) 示造影早期左眼视盘荧光充盈晚于动脉充盈，左眼视盘荧光强于右眼；视网膜及血管未见异常荧光，拱环结构完整。右眼未见异常 (图 2B)。诊断：左眼球后视神经炎。治疗，予甲泼尼龙冲击 (第 1—3 天予 500 mg/d，第 4—6 天予 125 mg/d)，然后予泼尼松龙口服 (初始 60 mg/d)，1 个月内逐渐减量至 8 mg/d。治疗后，患者自觉眼球运动疼痛消退，左眼视力改善。出院左眼 BCVA 为 0.8，眼底检查，

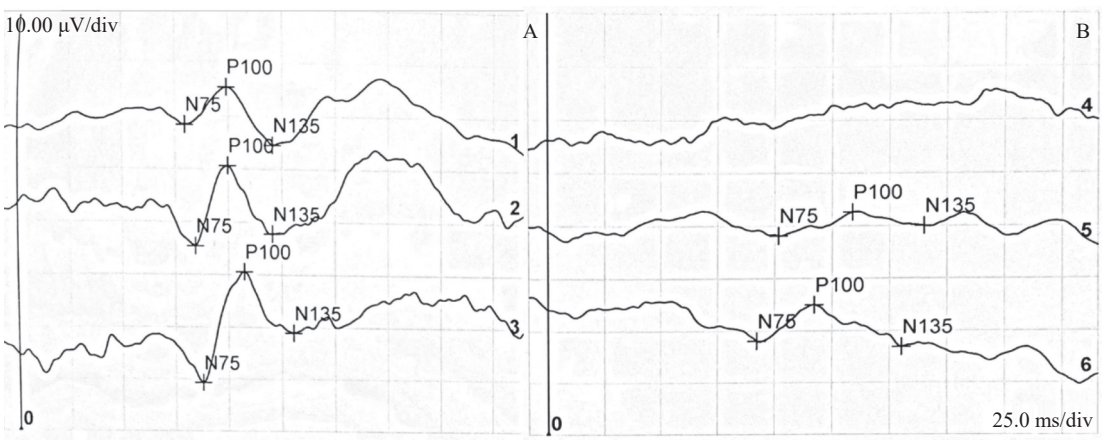


图 1 一例 MS-ON 患者图形视觉诱发电位图像 (初诊时)

Figure 1 PVEP images of a patient with MS-ON at initial diagnosis

(A) 右眼各视角方格形觉反应正常，波形重复性好，P100 波潜伏期及振幅均在正常范围。(B) 左眼异常波形，60′视角方格下未记录到可重复波形，30′视角方格 P100 波潜伏期重度延迟，且其 P100 波振幅在 30′及 15′视角方格均较右眼严重降低。

(A) The right eye shows normal pattern visual responses at each check size, with good waveform reproducibility, and both P100 latency and amplitude within normal ranges. (B) The left eye shows abnormal waveforms: no reproducible waveform is recorded at 60′ check size; at 30′ check size, the P100 latency is severely delayed, and the P100 amplitude is markedly reduced compared with the right eye at both 30′ and 15′ check sizes.

左眼视盘颞侧苍白 (图 3A)，左眼视野弥漫性光敏感度下降，旁中心及鼻侧视野缺损，其 MD 值为 10.06 dB (LE)(图 3B)。光相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT)，右眼视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 平均厚度为 94 μm (RE)，左眼 RNFL 为 112 μm (LE)；右眼黄斑区神经节细胞层 (ganglion cell layer, GCL) 平均厚度为 78 μm (RE)，左眼 GCL 为 66 μm(LE)。

2023 年 4 月行血液检查，抗可溶性抗原 (extractable nuclear antigen, ENA) 抗体均 (-)，排除

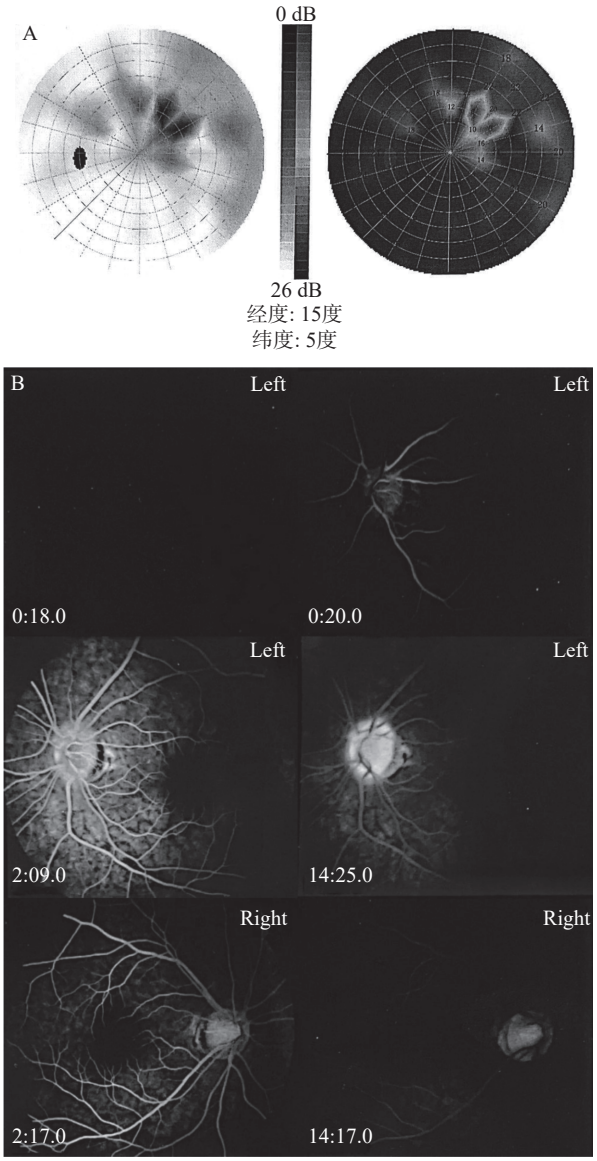


图 2　一例 MS-ON 患者双眼眼部检查影像 (初诊时)

Figure 2　Ocular examination images of both eyes in a patient with MS-ON at initial diagnosis

(A) 左眼视中心视野有小片状缺损，鼻上、颞上、鼻下方弥漫性光敏感度降低。(B) 双眼荧光素眼底血管造影像，造影早期左眼视盘荧光充盈晚于动脉充盈，左眼视盘荧光强于右眼；视网膜及血管未见异常荧光，拱环结构完整；右眼未见异常。

(A) The visual field of the left eye shows a small paracentral scotoma with diffuse reduction of light sensitivity in the superonasal, superotemporal, and inferonasal areas. (B) Fundus fluorescein angiography images of both eyes. In the early phase of angiography, the left optic disc shows later fluorescence filling than arterial filling, and the left optic disc exhibits stronger fluorescence than the right eye. No abnormal fluorescence is observed in the retina or blood vessels, and the foveal avascular zone (FAZ) architecture is intact. The right eye shows no abnormalities.

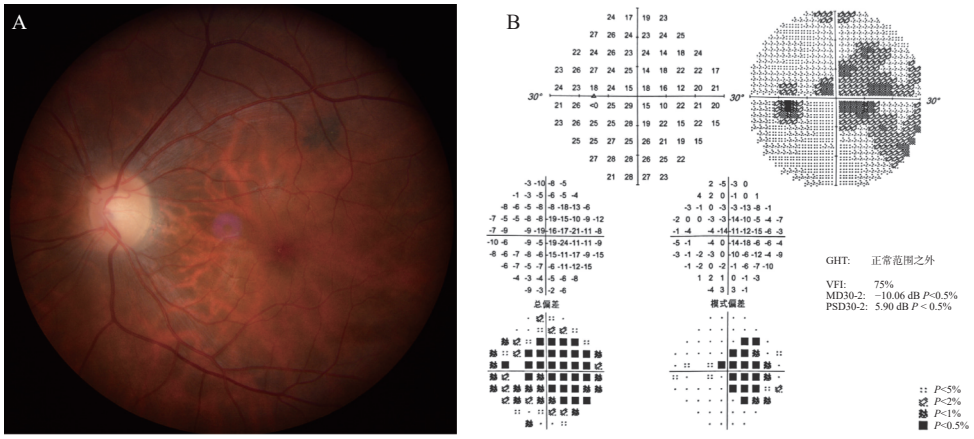


图 3 一例 MS-ON 患者复查左眼眼部检查影像 (2023 年 3 月 28 日)

Figure 3 Follow-up ocular examination images of the left eye in a patient with MS-ON (March 28, 2023)

(A) 彩色眼底像，见左眼视盘颞侧苍白。(B) 激素冲击及口服治疗 1 个月后视野影像，见左眼视野弥漫性光敏感度下降，旁中心及鼻侧视野缺损。

(A) Color fundus photograph shows temporal pallor of the left optic disc. (B) Visual field images obtained one month after steroid pulse and oral therapy show diffuse reduction of light sensitivity, paracentral and nasal visual field defects in the left eye.

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE)、混合性结缔组织病、干燥综合征 (Sjögren's syndrome, SS)、进行性系统性硬化症、多发性肌炎 (polymyositis, PM) 等自身免疫性疾病。血清及脑脊液检查示水通道蛋白 4 抗体 (aquaporin-4 immunoglobulin G, AQP4 IgG) 阴性、髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体 (myelin oligodendrocyte glycoprotein IgG, MOG IgG) 阴性。行腰穿脑脊液检查，显示寡克隆带 (oligoclonal bands, OCB) 阳性。磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 显示 (起病 3 个月)，头颅双侧颞叶颞角旁白质、胼胝体压部见线状、小斑片状 T_2 加权像 (T2-weighted image, T_2WI) 及液体衰减反转恢复序列 (fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR) 高信号，皮质轻度萎缩，考虑脱髓鞘改变可能 (图 4A、B)；眼眶 MRI 示左侧视神经在 FLAIR 压脂序列信号较右侧稍高，考虑视神经炎病变 (图 4C)。诊断：MS。予富马酸二甲酯 (dimethyl fumarate, DMF) 口服，初始剂量 120 mg 每天 2 次，14 d 后以 240 mg 每天 2 次维持；泼尼松龙口服 (初始剂量 60 mg/d)，序贯减量 1 个月后，停用激素。

2023 年 7 月 (经 DMF 治疗 3 个月，停用激素 2 个月后)，患者自觉左眼视力稍下降。眼科检查：左眼 BCVA 为 0.63，RAPD 呈阳性；视野 MD 为 4.30 dB (LE)(图 5A)。微视野检查显示右眼正常，左眼视网膜光敏感度稍下降，其平均阈值为 26.8 dB (LE)(图 5B)。OCT 检查：左眼 RNFL 平均厚度持续变薄，降至 79 μm (LE)，左眼 GCL 厚度为 66 μm (LE)。头颅及眼眶 MRI 复查 (对比 2023 年 4 月 MRI)：显示侧脑室旁出现新发脱髓鞘灶，并见后角旁“中央静脉征”(图 6)；同时，双侧视神经于压脂序列呈现高信号。上述影像学病灶，结合患者新发的视力症状、RAPD 体征、视野旁中心暗点及 OCT 证实的进行性 RNFL 变薄，考虑 DMF 对视神经炎症控制不佳。诊断： MS-ON 复发。DMF 基础上加用激素 60 mg/d，并序贯减量。

2024 年 1 月 (经 DMF 继续治疗 5 个月后)，患者视力维持稳定，左眼 BCVA 为 1.0。治疗期间患者左眼视野在短暂改善后又出现恶化，视野 MD 值由 4.30 dB (LE)(2023 年 7 月) 提升到 1.40 dB (LE) (2023 年 9 月)，之后再度下降到 3.56 dB (LE) (2024-1)。左眼 RNFL 持续变薄，厚度由 98 μm (RE) 下降至 71 μm (RE)。处理：停用 DMF，改奥法妥木单抗 (ofatumumab, OFA) 皮下注射治疗，初始给药为 20 mg 每周 1 次，经过 3 次治疗后，$CD19^+$B 细胞比例从 22.56%(2023 年 3 月) 耗尽到 0.24% (2024 年 3 月)。此后延长给药间隔，并监测外周血淋巴细胞水平。左眼最佳矫正视力维持为 1.0，VF 持续改善，恢复至正常视野，MD 值为 1.35 dB (LE)(图 7A，图 8)；左眼 RNFL 与黄斑 GCL 平均厚度维持稳定 (图 7B、C，图 8)，未见明显不良事件。

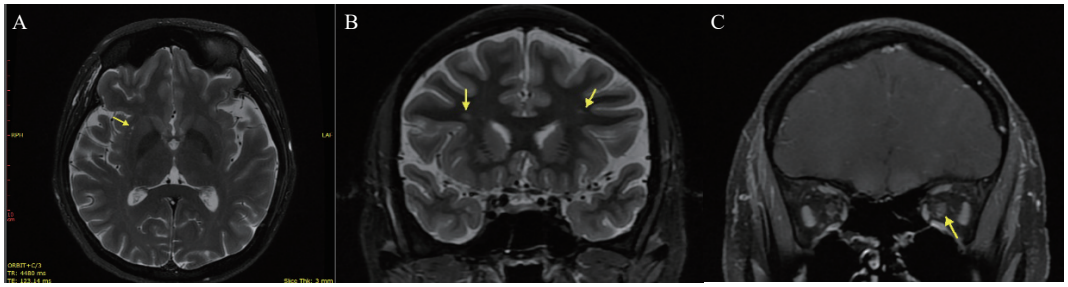


图 4　一例 MS-ON 患者眼眶及头颅 MRI 影像 (发病 3 个月时)

Figure 4　Orbital and cranial MRI images of a patient with MS-ON (3 months after disease onset)

(A、B) 双侧颞叶颞角旁白质、胼胝体压部见线状、小斑片状 T_2WI 及 FLAIR 高信号，皮质轻度萎缩，考虑脱髓鞘改变可能。(C) 示左侧视神经 FLAIR 抑脂信号可疑升高，考虑视神经炎病变。

(A, B) Linear and small patchy hyperintensities on T2-weighted imaging and FLAIR are observed in the periventricular white matter of the bilateral temporal lobes and the splenium of the corpus callosum, with mild cortical atrophy, suggesting possible demyelinating changes. (C) FLAIR fat-suppressed signal of the left optic nerve is suspiciously elevated, indicating optic neuritis involvement.

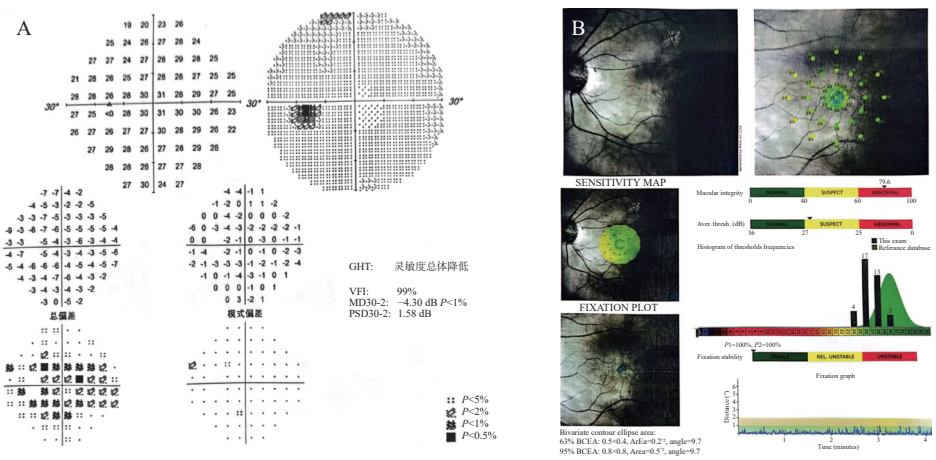


图 5　一例 MS-ON 患者复查左眼眼部检查影像 (2023 年 7 月)

Figure 5　Follow-up ocular examination images of the left eye in a patient with MS-ON (July 2023)

(A) 左眼视野像，左眼旁中心暗点伴视敏度下降。(B) 左眼微视野像，左眼视网膜光敏感度稍下降。

(A) Visual field image of the left eye shows a paracentral scotoma with decreased visual sensitivity. (B) Microperimetry image of the left eye shows a slight decrease in retinal light sensitivity.

2　讨论

MS-ON 是多发性硬化患者中最为常见的症状之一，34%~75% 的特发性视神经炎(idiopathic optic neuritis, IDON) 在 10~15 年内进展为 MS[1-2]。在不伴视神经炎的多发性硬化患者 (multiple sclerosis without optic neuritis, MS-NON)中，也发现有 VEP 异常，RNFL 变薄，或视野缺损的亚临床损伤[3-4]，提示潜在的神经退行性过程仍在持续。如何发现亚临床损伤，及时控制病情，避免神经系统损伤及功能残疾累积，是临床需要面对的重要问题[5-6]。

本病例经历 2 次 MS-ON 发作后，眼部症状在 DMF 治疗期间基本消失，在其后 6 个月的随访期内，虽未曾出现主观不适症状，但 OCT 监测结果显示 RNFL 持续变薄，视野 MD 值波动后恶化，最终出现临床复发，提示 DMF 未能有效控制其亚临床进展及潜在的疾病活动[7-8]。DMF 作为中效 DMT[9-10]，主要通过激活 Nrf2 通路发挥抗氧化和抗炎作用，但在部分活动性较高的 MS 患者中，

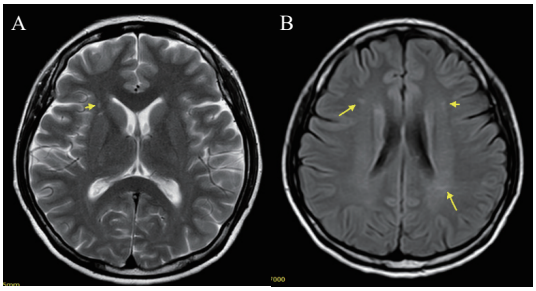


图 6 一例 MS-ON 患者复发时头颅 MRI 影像 (2023 年 7 月)

Figure 6 Cranial MRI images of a patient with MS-ON at relapse (July 2023)

对比 2023 年 4 月 MRI，可见侧脑室旁白质区出现新发斑片状高信号脱髓鞘病灶 (A)，部分病灶可见“中央静脉征” (B)，符合多发性硬化活动期影像学特征。

Compared with the MRI from April 2023, new patchy hyperintense demyelinating lesions are observed in the periventricular white matter (A), and some lesions show the "central vein sign" (B), which is consistent with the imaging features of active multiple sclerosis.

其免疫抑制强度可能不足以完全遏制 B 细胞介导的炎症及后续的轴索损伤[11-13]。

考虑到患者存在持续亚临床进展并出现复发，将其 DMT 转换为 B 细胞靶向的高效药物 OFA。OFA 作为全人源 CD20 单抗[14-16]，能有效清除外周 $CD20^{+}$B 细胞，减少抗原呈递、炎性因子释放及可能的中枢异位淋巴滤泡形成，从而保护前视路轴突[17-21]。ASCLEPIOS I/II 试验显示，OFA 在减少 MS 复发和延缓功能障碍方面显著优于特立氟胺[15, 22]。DMT 药物的选择，和药物之间的转换需要基于患者的具体情况和治疗反应[23-24]。本例患者在初始使用 DMF 进行维持治疗期间，患者虽未有明确的自觉视力下降症状，但 RNFL 厚度持续变薄，说明视神经损伤未被控制，并在最终出现临床复发。考虑其复发原因，对治疗方案重新评估。转换为 OFA 治疗后，患者 RNFL 与 GCL 厚度趋于稳定，视野明显改善。随访一年无复发，进一步印证了针对 B 细胞的高效治疗在控制 MS 相关前视路亚临床进展方面的潜在优势。

MS-ON 的病情随访中存在一些问题。首先是亚临床病变的早期识别的挑战。特别是临床表现，如视力视野稳定时，神经损伤仍可能在继续进展，即所谓的阴燃病灶。其次，现有的疗效评估一般只检测 BCVA，而忽视了对视野和 RNFL、GCL 的检查，有可能遗漏进行性发展的神经纤维损伤。最后，应根据视力、视野、OCT 对现行治疗方案有效性进行及时及定期的评估[25-26]，必要时转换治疗药物。例如本病例患者的定期随访及时发现阴燃病灶，使病情得到有效控制，显示了定期随访和及时干预的重要性。

综上所述，在 MS-ON 患者的治疗随访过程中，除了急性期临床症状的改善外，还应重视亚临床病变的监测，并及时给予治疗策略的调整。

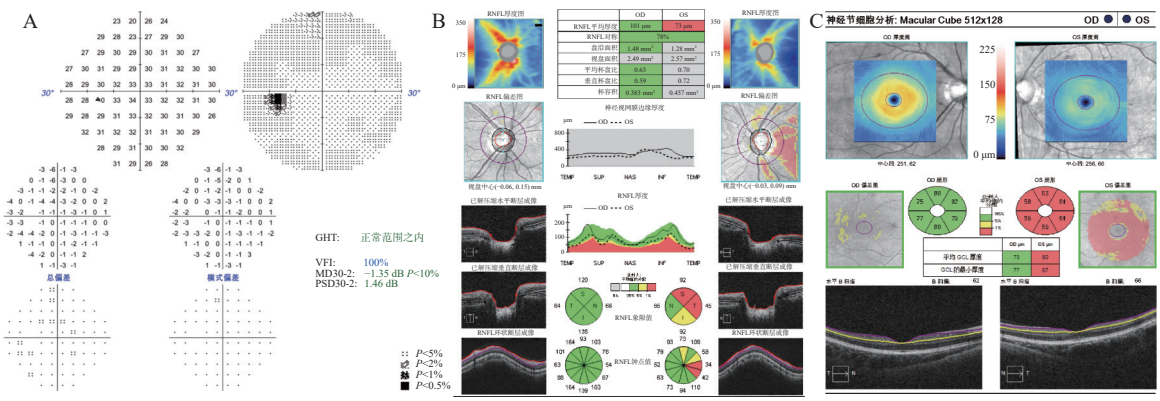


图 7 一例 MS-ON 患者复查眼部检查影像 (2025 年 1 月)

Figure 7 Follow-up ocular examination images of a patient with MS-ON (January 2025)

(A) 左眼恢复至正常视野。(B、C) 示双眼光相干断层扫描像，(B) 显示左眼 RNFL 平均厚度及各象限厚度，可见颞侧较其他象限下降更为严重。(C) 为 GCL 平均厚度值，右眼正常，左眼严重降低。

(A) The left eye shows recovery to a normal visual field. (B, C) Optical coherence tomography images of both eyes. (B) Shows the average RNFL thickness and quadrant thicknesses of the left eye, revealing that the temporal quadrant is more severely reduced than the other quadrants. (C) Shows the average GCL thickness, which is normal in the right eye but severely reduced in the left eye.

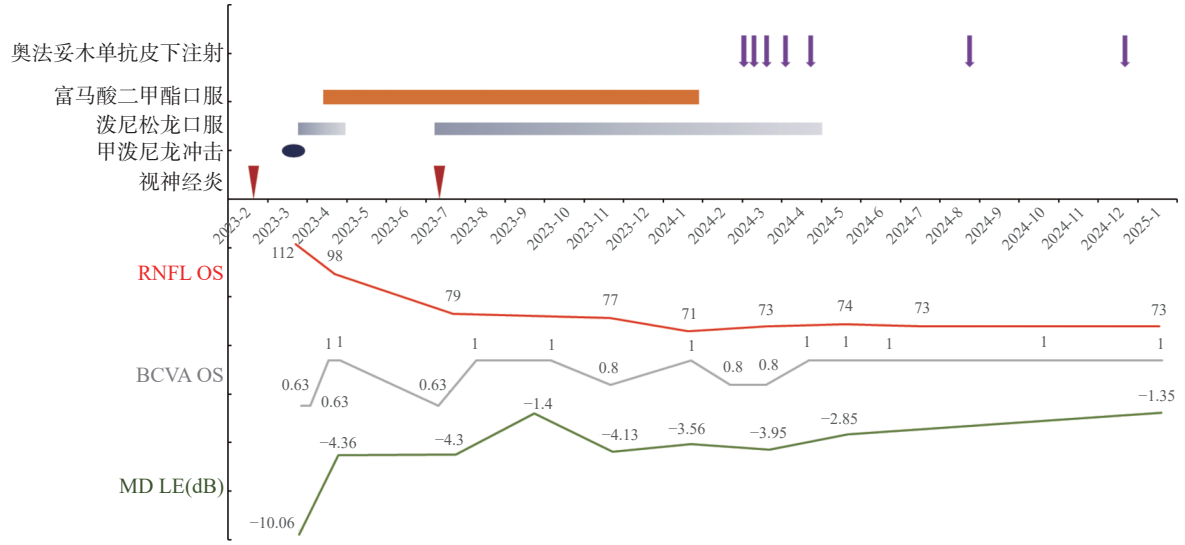


图 8　一例 MS-ON 患者 2 年随访时间表

Figure 8　Two-year follow-up timeline of a patient with MS-ON

较高的视野 MD 和 BCVA 值表示更好的视觉功能，较高的 RNFL 值表示视网膜结构损伤更轻。患者两次视神经炎发作期间，接受激素冲击治疗后 BCVA 和 MD 值有所恢复，RNFL 层持续变薄，阴燃病灶持续存在。自 2024 年 3 月起接受 OFA 皮下注射治疗，此后 BCVA 和 MD 维持在正常范围，RNFL 厚度维持稳定。

Higher visual field MD and BCVA values indicate better visual function, and higher RNFL value indicates less severe retinal structural damage. During the two episodes of optic neuritis, the patient's BCVA and MD values partially recovered after steroid pulse therapy, while RNFL thickness continued to thin and smoldering lesions persisted. Since receiving subcutaneous ofatumumab (OFA) therapy from March 2024, BCVA and MD have remained within normal ranges, and RNFL thickness has remained stable.

声明

在论文撰写中未使用生成式人工智能，所有作者对内容的真实性、完整性和科学性负责。所有科学贡献和智力劳动均由所有作者共同完成。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突。

开放获取声明

本文适用于知识共享许可协议 (Creative Commons)，允许第三方用户按照署名 (BY)-非商业性使用 (NC)-禁止演绎 (ND)(CC BY-NC-ND) 的方式共享，即允许第三方对本刊发表的文章进行复制、发行、展览、表演、放映、广播或通过信息网络向公众传播，但在这些过程中必须保留作者署名、仅限于非商业性目的、不得进行演绎创作。

参考文献

1. Vidal-Jordana A, Rovira A, Calderon W, et al. Adding the optic nerve in multiple sclerosis diagnostic criteria: a longitudinal, prospective, multicenter study[J]. Neurology, 2024, 102(1): e200805. DOI: 10.1212/WNL.0000000000207805.
2. Pisa M, Pansieri J, Yee S, et al. Anterior optic pathway pathology in CNS demyelinating diseases[J]. Brain, 2022, 145(12): 4308-4319. DOI: 10.1093/brain/awac030.
3. Eklund A, Huang-Link Y, Kovácsovics B, et al. OCT and VEP correlate to disability in secondary progressive multiple sclerosis[J]. Mult Scler Relat Disord, 2022, 68: 104255. DOI: 10.1016/j.msard.2022.104255.
4. Huang-Link Y, Yang G, Gustafsson G, et al. The importance of optical coherence tomography in the diagnosis of atypical or subclinical optic neuritis: a case series study[J]. J Clin Med, 2023, 12(4): 1309. DOI: 10.3390/jcm12041309.
5. Vidović T. Subclinical optic neuritis[J]. Acta Clin Croat, 2023. DOI: 10.20471/acc.2023.62.01.24.
6. Dhanapalaratnam R, Markoulli M, Krishnan AV. Disorders of vision in multiple sclerosis[J]. Clin Exp Optom, 2022, 105(1): 3-12. DOI: 10.1080/08164622.2021.1947745.
7. Pisa M, Croese T, Dalla Costa G, et al. Subclinical anterior optic pathway involvement in early multiple sclerosis and clinically isolated syndromes[J]. Brain, 2021, 144(3): 848-862. DOI: 10.1093/

brain/awaa458.

8. Albano V, Dammacco R, Manni A, et al. Macular ganglion cell-inner plexiform layer defect patterns in multiple sclerosis patients without optic neuritis: a Spectral-Domain-Optical Coherence Tomography Cross-Sectional, Case-Control, Pilot Study[J]. Eur J Ophthalmol, 2023, 33(1): 546-555. DOI: 10.1177/11206721221112803.
9. Samjoo IA, Drudge C, Walsh S, et al. Comparative efficacy of therapies for relapsing multiple sclerosis: a systematic review and network meta-analysis[J]. J Comp Eff Res, 2023, 12(7): e230016. DOI: 10.57264/cer-2023-0016.
10. Zhang X, Song S, Chen B, et al. The effects of disease-modifying therapies on optic nerve degeneration in multiple sclerosis[J]. Eur J Neurol, 2025, 32(3): e70081. DOI: 10.1111/ene.70081.
11. Simonsen CS, Flemmen HØ, Broch L, et al. Early high efficacy treatment in multiple sclerosis is the best predictor of future disease activity over 1 and 2 years in a Norwegian population-based registry[J]. Front Neurol, 2021, 12: 693017. DOI: 10.3389/fneur.2021.693017.
12. Graf J, Mares J, Barnett M, et al. Targeting B cells to modify MS, NMOSD, and MOGAD: part 1[J]. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm, 2020, 8(1): e918. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000918.
13. Gonzalez-Lorenzo M, Ridley B, Minozzi S, et al. Immunomodulators and immunosuppressants for relapsing-remitting multiple sclerosis: a network meta-analysis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2024, 1(1): CD011381. DOI: 10.1002/14651858.CD011381.pub3.
14. Hauser SL, Zielman R, Das Gupta A, et al. Efficacy and safety of four-year ofatumumab treatment in relapsing multiple sclerosis: The ALITHIOS open-label extension[J]. Mult Scler, 2023, 29(11-12): 1452-1464. DOI: 10.1177/13524585231195346.
15. Williams MJ, Amezcua L, Cohan SL, et al. Efficacy of ofatumumab and teriflunomide in patients with relapsing MS from racial/ethnic minority groups: ASCLEPIOS I/II subgroup analyses[J]. Neurology, 2024, 103(3): e209610. DOI: 10.1212/WNL.0000000000209610.
16. Florou D, Katsara M, Feehan J, et al. Anti-CD20 agents for multiple sclerosis: spotlight on ocrelizumab and ofatumumab[J]. Brain Sci, 2020, 10(10): 758. DOI: 10.3390/brainsci10100758.
17. Awada Z, Hameed N, Harel A. Profile of ofatumumab in the treatment of multiple sclerosis: design, development and place in therapy[J]. Drug Des Devel Ther, 2024, 18: 5985-5996. DOI: 10.2147/DDDT.S315174.
18. Kang C, Blair HA. Ofatumumab: a review in relapsing forms of multiple sclerosis[J]. Drugs, 2022, 82(1): 55-62. DOI: 10.1007/s40265-021-01650-7.
19. Carlson AK, Amin M, Cohen JA. Drugs targeting CD20 in multiple sclerosis: pharmacology, efficacy, safety, and tolerability[J]. Drugs, 2024, 84(3): 285-304. DOI: 10.1007/s40265-024-02011-w.
20. de Sèze J, Maillart E, Gueguen A, et al. Anti-CD20 therapies in multiple sclerosis: From pathology to the clinic[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1004795. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1004795.
21. Margoni M, Preziosa P, Filippi M, et al. Anti-CD20 therapies for multiple sclerosis: current status and future perspectives[J]. J Neurol,2022,269(3):1316-1334.DOI:10.1007/s00415-021-10744-x.
22. Hauser SL, Bar-Or A, Cohen JA, et al. Ofatumumab versus teriflunomide in multiple sclerosis[J]. N Engl J Med, 2020, 383(6): 546-557. DOI: 10.1056/NEJMoa1917246.
23. Stamatellos VP, Papazisis G. Safety and monitoring of the treatment with disease-modifying therapies (DMTs) for multiple sclerosis (MS)[J]. Curr Rev Clin Exp Pharmacol, 2023, 18(1): 39-50. DOI: 10.2174/2772432817666220412110720.
24. Wiendl H, Gold R, Berger T, et al. Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group (MSTCG): position statement on disease-modifying therapies for multiple sclerosis (white paper)[J]. Ther Adv Neurol Disord, 2021. DOI: 10.1177/17562864211039648.
25. Jiang H, Delgado S, Wang J. Advances in ophthalmic structural and functional measures in multiple sclerosis: do the potential ocular biomarkers meet the unmet needs[J]. Curr Opin Neurol, 2021, 34(1): 97-107. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000897.
26. Yabanoglu D, Topcu-Yilmaz P, Irkec M, et al. Multiple sclerosis: what methods are available for the assessment of subclinical visual system damage[J]. Neuroophthalmology, 2022, 46(6): 359-366. DOI: 10.1080/01658107.2022.2066699.

(责任编委: 吉宇莹; 编辑: 殷秋霞)