

УДК 616.45-08 (575.6)

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/123/34>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ В УСЛОВИЯХ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

©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, Кыргызстан, dj-nurjan-t@mail.ru

©Кулов Б. Б., ORCID 0000-0003-2484-8906, SPIN-код: 4078-0480, д-р мед. наук, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева,

г. Бишкек, Кыргызстан, koulov2008@yandex.ru

©Молчанова О. А., ORCID 0000-0001-9628-6442, SPIN-код: 8645-1441,

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, olesenka999@mail.ru

Modern Approaches to the Treatment of the Disease Spectrum Optic Neuromyelitis: Analysis of Clinical Practice and Conditions in the Kyrgyz Republic

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

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

©Kulov B., ORCID 0000-0003-2484-8906, SPIN-code: 4078-0480, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, koulov2008@yandex.ru

©Molchanova O., ORCID 0000-0001-9628-6442, SPIN-code: 8645-1441, Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, olesenka999@mail.ru

Аннотация. Заболевания спектра оптиконевромиелита (ЗСОНМ) — редкие, но клинически значимые демиелинизирующие заболевания, основным патогенетическим механизмом которых является гуморально-опосредованное иммунное воспаление с ведущей ролью антител к аквапорину-4 (AQP4-IgG), что определяет особую клиническую картину и высокий риск тяжелых необратимых неврологических расстройств, при отсутствии своевременной терапии. Накопление знаний о патогенезе ЗСОНМ позволило в значительной степени пересмотреть ряд диагностических критериев и подходы к ведению пациентов данной категории. Однако, внедрение таргетных подходов в странах с ограниченными ресурсами остается сложной задачей и требует адаптации международных протоколов с учетом локальных возможностей здравоохранения, что имеет особую актуальность в условиях Кыргызской Республики. Целью исследования явилось обобщение клинического опыта лечения ЗСОНМ в Кыргызской Республике и определение возможности применения таргетной терапии. Базовым направлением терапии в остром периоде является быстрое подавление иммунного воспаления и минимизация повреждения тканей центральной нервной системы. Стандартом лечения выступает пульс-терапия высокими дозами глюкокортикоидов, при отсутствии клинической динамики — терапия плазмаферезом, а в ряде случаев — иммуноглобулинотерапия. Ритуксимаб уже используется как наиболее доступный биологический агент для долгосрочной профилактики рецидивов ЗСОНМ в Кыргызстане, тогда как азатиоприн сохраняет ключевую роль благодаря доступности и накопленному опыту применения. Правильный подбор препаратов с учетом показателей серологического профиля, тяжести и частоты обострений, наличие сопутствующей патологии позволяют оценить возможные риски и качество терапии. Барьерами в оптимизации помощи остаются

ограниченная доступность серодиагностики (AQP4/MOG), ограниченный пул зарегистрированных таргетных препаратов и экономические ограничения на их широкое применение.

Abstract. Neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) are rare but clinically significant demyelinating diseases whose primary pathogenetic mechanism is humoral-mediated immune inflammation, with antibodies to aquaporin-4 (AQP4-IgG) playing a leading role. This determines a unique clinical picture and a high risk of severe, irreversible neurological disorders in the absence of timely treatment. Advances in understanding the pathogenesis of NMOSD have significantly revised diagnostic criteria and approaches to managing this patient population. However, implementing targeted approaches in resource-limited countries remains challenging and requires adapting international protocols to local healthcare capabilities, a task of particular relevance in the context of the Kyrgyz Republic. The aim of this study was to summarize clinical experience with NMOSD treatment in the Kyrgyz Republic and determine the feasibility of targeted therapy. The primary focus of therapy in the acute phase is the rapid suppression of immune inflammation and minimization of damage to the central nervous system. The standard of care is high-dose pulse glucocorticosteroid therapy, followed by plasmapheresis therapy in the absence of clinical improvement, and in some cases, immunoglobulin therapy. Rituximab is already used as the most accessible biological agent for the long-term prevention of relapses, while azathioprine retains a key role due to its availability and accumulated experience. Proper selection of medications, taking into account serological profile parameters, severity and frequency of exacerbations, and the presence of comorbidities, allows for an assessment of potential risks and the quality of therapy. Barriers to optimizing care remain the limited availability of serodiagnostics (AQP4/MOG), the limited pool of registered targeted agents, and economic constraints on their widespread use.

Ключевые слова: заболевания спектра оптиконейромиелита, AQP4-IgG, таргетная иммуносупрессивная терапия, пульс-терапия, плазмаферез, иммуноглобулиновая терапия, ритуксимаб.

Keywords: neuromyelitis optica spectrum disorders, AQP4-IgG, targeted immunosuppressive therapy, pulse therapy, plasmapheresis, immunoglobulin therapy, rituximab.

Заболевания спектра оптиконевромиелита (ЗСОНМ) представляют собой редкую аутоиммунную патологию центральной нервной системы, характеризующуюся преимущественным поражением зрительных нервов, спинного мозга и стволовых структур. Ключевым патогенетическим механизмом является гуморально-опосредованное иммунное воспаление с ведущей ролью антител к аквапорину-4 (AQP4-IgG), что определяет особую клиническую картину и высокий риск тяжелых необратимых неврологических расстройств при отсутствии своевременной терапии [1].

Заболевание нередко приводит к выраженной инвалидизации вследствие стойких зрительных нарушений, парапарезов, тазовых дисфункций и хронического болевого синдрома, что определяет его высокую медико-социальную значимость [1, 2].

По мере накопления знаний о патогенезе ЗСОНМ произошёл значительный пересмотр диагностических критериев и подходов к ведению таких пациентов. Применение международных критериев IPND (2015) позволило существенно повысить точность диагностики, дифференцировать ЗСОНМ от рассеянного склероза и других

демиелинизирующих заболеваний, а также выделить подгруппы пациентов в зависимости от серостатуса по AQP4-IgG и MOG-IgG [2].

Особое значение приобретает раннее начало таргетной иммуносупрессивной терапии, направленной на предотвращение рецидивов и замедление прогрессирования неврологического дефицита, поскольку каждое обострение ассоциировано с накоплением инвалидизации [3].

В мировой клинической практике сформировались современные стандарты лечения, включающие использование биологических препаратов, нацеленных на В-клеточное звено иммунитета (ритуксимаб, инибилизумаб, сатрализумаб), а также комплемент-ингибиторы (экулизумаб) [4].

Однако внедрение данных подходов в странах с ограниченными ресурсами остается сложной задачей, что требует адаптации международных протоколов с учетом локальных возможностей здравоохранения. Кыргызская Республика, как и большинство государств Центральной Азии, сталкивается с рядом системных ограничений при ведении пациентов с редкими аутоиммунными заболеваниями. Среди ключевых проблем отмечаются ограниченная доступность лабораторной верификации AQP4-IgG и MOG-IgG, возможность проведения лишь в частных лабораториях, необходимость направления пациентов за рубеж для проведения расширенной иммунологической диагностики, а также отсутствие широкого выбора таргетных препаратов. При этом на государственном уровне обеспечена возможность получения базовой иммуносупрессивной терапии, что способствует снижению риска инвалидизации и улучшению долгосрочного прогноза. Учитывая растущую распространенность демиелинизирующих заболеваний и накопление клинического опыта, анализ современных подходов к терапии ЗСОНМ в условиях Кыргызской Республики имеет особую актуальность. Цель исследования – обобщить клинический опыт лечения ЗСОНМ в Кыргызской Республике и определить возможности применения таргетной терапии.

Терапевтическая стратегия при ЗСОНМ основывается на комплексном подходе, включающем лечение острых обострений, поддерживающую терапию, направленную на профилактику рецидивов, а также симптоматическое и реабилитационное сопровождение пациентов [3, 4].

Поскольку каждое обострение у больных ЗСОНМ способно привести к необратимому неврологическому дефициту, своевременное купирование воспалительного процесса имеет принципиальное значение для долгосрочного прогноза [4].

Ключевая цель терапии в остром периоде заключается в быстром подавлении иммунного воспаления и минимизации повреждения тканей центральной нервной системы. Стандартом лечения выступает пульс-терапия высокими дозами глюкокортикоидов, при отсутствии клинической динамики – терапия плазмаферезом, а в ряде случаев – иммуноглобулинотерапия [1, 4].

В клинической практике Кыргызской Республики купирование обострений проводится с использованием глюкокортикоидов (ГКС) в пульс-режиме, с последующим постепенным снижением дозы. Выбор схемы определяется тяжестью обострения, скоростью нарастания симптоматики и общим состоянием пациента. Наиболее часто применяются следующие схемы лечения:

-Метилпреднизолон 1000 мг внутривенно капельно в течение 5–7 дней, при тяжелых обострениях с выраженным неврологическим дефицитом.

-Метилпреднизолон 500 мг внутривенно капельно курсом 3–5 дней — при умеренной выраженности клинических проявлений. После внутривенной инфузии метилпреднизолона

пациенты переводятся на таблетированную форму из расчета 1 мг/кг массы тела с последующим постепенным снижением дозы (на 4 мг каждые 2-3 дня) до полной отмены.

В случаях, когда проведение пульс-терапии затруднено или противопоказано, возможно использование дексаметазона 8-12 мг внутривенно или внутримышечно в течение 7–10 дней с последующим постепенным переходом на пероральный прием преднизолона [1, 5].

Следует отметить, что длительное применение пероральных ГКС без предшествующей пульс-терапии считается менее эффективным и повышает риск развития системных побочных эффектов (стериоид-индуцированная гипергликемия, артериальная гипертензия, остеопороз, катаракта, повышение инфекционной уязвимости), что ограничивает их самостоятельное использование в острой фазе заболевания [5].

При тяжелых или резистентных к ГКС обострениях применяется плазмаферез, направленный на удаление циркулирующих аутоантител, иммунных комплексов и медиаторов воспаления. В Кыргызской Республике данная процедура проводится в отделениях трансфузиологии и реанимации, как правило, курсом из 3-5 сеансов. Плазмаферез может использоваться как дополнение к гормональной терапии или как альтернативный метод при недостаточной эффективности ГКС. Клинические наблюдения показывают, что проведение плазмафереза способствует более быстрому восстановлению зрительных и двигательных функций у пациентов с тяжелыми атаками ЗСОНМ [6].

В отдельных случаях, при неполном эффекте от стероидов и плазмафереза, возможно применение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) в дозе 0,4 г/кг в течение 5 дней. Этот метод используется реже, главным образом при невозможности проведения экстракорпоральной терапии или наличии сопутствующих противопоказаний [7].

Таким образом, терапия обострений ЗСОНМ в условиях Кыргызской Республики строится на принципах быстрого подавления аутоиммунного воспаления с применением пульс-терапии ГКС и плазмафереза, что позволяет уменьшить выраженность неврологического дефицита и снизить риск инвалидизации. Дальнейшая тактика ведения пациентов предусматривает своевременное назначение поддерживающей иммуносупрессивной терапии, направленной на профилактику рецидивов.

Ключевым направлением ведения пациентов с ЗСОНМ является предотвращение рецидивов, поскольку каждое обострение приводит к накоплению неврологического дефицита и ухудшению функционального прогноза. В отличие от рассеянного склероза, при ЗСОНМ отсутствует характерная спонтанная ремиссия, и заболевание имеет выраженную склонность к рецидивирующему течению, что определяет необходимость длительной иммуносупрессивной терапии с момента установления диагноза [3, 6].

В международной практике препаратами первой линии считаются средства, блокирующие В-клеточное звено иммунитета (ритуксимаб, сатрализумаб, инибилизумаб), а также ингибиторы комплемента (экулизумаб) у пациентов с серопозитивностью по AQP4-IgG [7].

Однако доступность современных биологических препаратов зависит от ресурсообеспеченности системы здравоохранения, что особенно актуально для Кыргызской Республики. В данной связи основной акцент в поддерживающей терапии делается на применении ритуксимаба и классических иммуносупрессивных средств. Ритуксимаб является наиболее широким препаратом для долгосрочной профилактики рецидивов ЗСОНМ в Кыргызстане. Его действие основано на деплеции CD20-позитивных В-лимфоцитов, участвующих в синтезе патологических антител. Препарат используется как в качестве терапии первой линии при подтвержденной AQP4-IgG серопозитивности, так и в случаях тяжелого, высокоактивного течения, независимо от серостатуса.

В условиях отделения неврологии №1 поддерживающая терапия ритуксимабом проводится по стандартной схеме, предусматривающей введение препарата в дозе 500–1000 мг внутривенно на 1 и 15 день лечения. После индукционного курса пациентам выполняются повторные инфузии через 6 месяцев, что соответствует общепринятым рекомендациям по поддержанию стабильной деплекции CD20-позитивных В-клеток. Инфузии выполняются с использованием автоматического инфузомата, что обеспечивает контролируемую скорость введения и позволяет снизить риск развития острых инфузионных реакций. Перед началом инфузии проводится обязательная премедикация, включающая внутривенное введение 100 мг метилпреднизолона, а также пероральное или внутривенное назначение парацетамола (500 мг) и хлоропирамина (20 мг). Такая схема позволяет существенно уменьшить вероятность появления лихорадки, озноба, кожных реакций и бронхоспазма, которые наиболее часто наблюдаются при первой инфузии ритуксимаба. Перед началом терапии проводится комплексное клинико-лабораторное обследование, направленное на оценку исходного иммунного статуса пациента, исключение сопутствующих инфекций и определение потенциальных факторов риска. Обязательный диагностический минимум включает: общий и биохимический анализ крови с оценкой печеночных ферментов, уровня креатинина и глюкозы; исследование иммунологических показателей, включая субпопуляции лимфоцитов (CD19+, CD4+, CD8+), что необходимо для дальнейшего мониторинга глубины В-клеточной деплекции; определение уровней иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM) для выявления возможной гипогаммаглобулинемии до начала терапии; скрининг на вирусные инфекции: гепатит В (HBsAg, anti-HBc total), гепатит С (anti-HCV), а также определение антител к вирусу варicелла-зостер, что важно для прогнозирования риска реактивации латентной инфекции; рентгенография органов грудной клетки для исключения туберкулезного или другого хронического легочного процесса; тест на беременность у женщин репродуктивного возраста ввиду категорического противопоказания ритуксимаба при беременности [7, 8].

Дополнительно в ряде случаев целесообразно проводить исследование уровня СРБ, скрининг на ВИЧ, квантифероновый тест при подозрении на латентную туберкулезную инфекцию, а также электрокардиографию у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В дальнейшем пациенты проходят регулярный мониторинг, включающий определение CD19+ клеток, уровней иммуноглобулинов и оценку инфекционной безопасности. Таким образом, применение ритуксимаба в рамках описанного протокола обеспечивает устойчивое подавление В-клеточного звена иммунитета и способствует снижению частоты рецидивов ЗСОНМ, при этом соблюдение алгоритма обследования и премедикации позволяет минимизировать риск осложнений и повысить безопасность терапии [8, 9].

Азатиоприн остаётся одним из наиболее доступных и широко применяемых иммунносупрессивных препаратов в Кыргызской Республике, особенно в условиях ограниченной доступности биологической терапии. Он рекомендован международными экспертными сообществами как препарат второго ряда либо как альтернатива у пациентов, которым проведение терапии моноклональными антителами (такими как ритуксимаб) затруднено из-за финансовых, логистических или клинических причин. Кроме того, азатиоприн используется у больных, имеющих противопоказания или непереносимость биологических агентов.

Азатиоприн является пролекарством и метаболизируется до 6-меркаптопурина, который подавляет синтез пуринов, что приводит к снижению пролиферации Т- и В-лимфоцитов. Благодаря этому формируется постепенный, но устойчивый иммунносупрессивный эффект, необходимый для предотвращения рецидивов ЗСОНМ. Согласно международным данным,

препараты на основе азатиоприна способны значительно уменьшать частоту обострений у анти-AQP4-позитивных пациентов, однако эффективность развивается не сразу. Клинический эффект формируется постепенно, обычно в течение 3–6 месяцев, что требует раннего назначения препарата и, при необходимости, временного комбинирования с глюкокортикоидами для контроля заболевания в начальный период терапии [10].

Средняя поддерживающая доза азатиоприна составляет 2–3 мг/кг/сутки, подбираемая индивидуально с учетом переносимости и сопутствующих заболеваний. Повышение дозы проводится поэтапно (обычно начиная с 50 мг/сутки), что позволяет снизить риск побочных реакций. Перед началом лечения необходимо выполнить: общий анализ крови и биохимические показатели (АЛТ, АСТ, билирубин), тест на активность ТРМТ (тиопурин-S-метилтрансферазы) – при возможности, скрининг на гепатиты В и С, ВИЧ, оценку потенциальных взаимодействий с сопутствующими препаратами (например, аллопуринол усиливает токсичность азатиоприна и требует снижения дозы более чем в 4 раза). В период терапии проводится регулярный мониторинг общего анализа крови каждые 2 недели в течение первых 2 месяцев, затем ежемесячно, контроль лейкоцитов и нейтрофилов (нейтропения является дозависимым осложнением), оценка уровня трансаминаз каждые – 3 месяца [10]. Наиболее частыми нежелательными реакциями являются цитопения, повышение трансаминаз, диспепсия. Реже встречаются панкреатит и выраженная гепатотоксичность. Отдалённые риски включают развитие кожных неоплазий, поэтому пациентам рекомендуется избегать избыточной инсоляции и проходить дерматологические осмотры [10].

Современные таргетные препараты, такие как сатрализумаб, инибилизумаб и экулизумаб, имеют высокий уровень доказательности, однако в Кыргызской Республике пока не используются вследствие высокой стоимости и ограничений по регистрации. Их включение в национальные протоколы требует разработки программ государственного финансирования и расширения возможностей лабораторной диагностики.

Заключение

Анализ подходов к лечению ЗСОНМ демонстрирует необходимость сочетания доказательных терапевтических мероприятий и системных организационных решений. Клинически обоснованная тактика при обострения – ранняя пульс-терапия высокими дозами глюкокортикоидов с переходом на контролируемое снижение дозы и применение плазмафереза при резистентных атаках – остаётся базисом для снижения риска необратимых неврологических нарушений. В отдельных ситуациях ВВИГ представляют собой оправданную альтернативу при противопоказаниях к экстракорпоральной терапии. Для профилактики рецидивов международные рекомендации выделяют таргетные биологические препараты (деплеция В-клеток, ингибиторы комплемента) как оптимальные средства у пациентов с AQP4-IgG-позитивным статусом. В условиях Кыргызской Республики ритуксимаб уже используется как наиболее доступный биологический агент, тогда как азатиоприн сохраняет ключевую роль благодаря доступности и накопленному опыту применения. Правильный подбор препарата должен опираться на серологический профиль, тяжесть и частоту обострений, сопутствующую патологию и возможные риски (инфекции, гепатотоксичность, цитопении). Мониторинг терапии – определение CD19/CD20, уровней иммуноглобулинов, регулярные клинико-лабораторные исследования и контроль печёночной и костномозговой функции – необходим для обеспечения безопасности и ранней идентификации побочных эффектов. Главными барьерами для оптимизации помощи остаются ограниченная доступность серодиагностики (AQP4/MOG), ограниченный пул зарегистрированных таргетных препаратов и экономические ограничения на их широкое применение. Преодоление

этих ограничений требует многоуровневых мер: локализация или субсидирование серологических тестов, разработка национальных клинических алгоритмов, централизация оказания специализированной помощи и включение эффективных препаратов в программы возмещения затрат при условии проведения фармакоэкономических оценок.

Список литературы:

1. Новикова Е. С. Возможности терапии при заболеваниях спектра оптиконевромиелита // Русский журнал детской неврологии. 2021. Т. 16. №4. С. 49-58. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2021-16-4-49-58>
2. Краснов В. С., Бахтиярова К. З., Евдошенко Е. П., Коробко Д. С., Симанив Т. О., Тотолян Н. А., Давыдовская М. В. Консенсусное мнение по ведению пациентов с заболеваниями спектра оптиконевромиелита: вопросы терминологии и терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022. Т. 14. №6. С. 139-148. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-6-139-148>
3. Abbadessa G., Miele G., Maida E., Minervini G., Lavorgna L., Bonavita S. Optimal retreatment schedule of rituximab for neuromyelitis optica spectrum disorder: A systematic review // Multiple sclerosis and related disorders. 2022. V. 63. P. 103926. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103926>
4. Brod S. A. Review of approved NMO therapies based on mechanism of action, efficacy and long-term effects // Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2020. V. 46. P. 102538. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102538>
5. Barreras P., Vasileiou E. S., Filippatou A. G., Fitzgerald K. C., Levy M., Pardo C. A., Sotirchos E. S. Long-term effectiveness and safety of rituximab in neuromyelitis optica spectrum disorder and MOG antibody disease // Neurology. 2022. V. 99. №22. P. e2504-e2516. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000201260>
6. Boedecker S. C., Luessi F., Engel S., Kraus D., Klimpke P., Holtz S., Weinmann-Menke J. Immunoadsorption and plasma exchange—Efficient treatment options for neurological autoimmune diseases // Journal of clinical apheresis. 2022. V. 37. №1. P. 70-81. <https://doi.org/10.1002/jca.21953>
7. Asavapanumas N., Tradtrantip L., Verkman A. S. Targeting the complement system in neuromyelitis optica spectrum disorder // Expert opinion on biological therapy. 2021. V. 21. №8. P. 1073-1086. <https://doi.org/10.1080/14712598.2021.1884223>
8. Flanagan E. P., Levy M., Katz E., Cimbora D., Drappa J., Mealy M. A., Cree B. A. Inebilizumab for treatment of neuromyelitis optica spectrum disorder in patients with prior rituximab use from the N-MOmentum Study // Multiple sclerosis and related disorders. 2022. V. 57. P. 103352. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.103352>
9. Dong G. Y., Meng Y. H., Xiao X. J. A meta-analysis on efficacy and safety of rituximab for neuromyelitis optica spectrum disorders // Medicine. 2022. V. 101. №36. P. e30347. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000030347>
10. Bichuetti D. B., Perin M. M. D. M., Souza N. A. D., Oliveira E. M. L. D. Treating neuromyelitis optica with azathioprine: 20-year clinical practice // Multiple Sclerosis Journal. 2019. V. 25. №8. P. 1150-1161. <https://doi.org/10.1177/1352458518776584>

References:

1. Novikova, E. S. (2021). Vozmozhnosti terapii pri zabolevaniyakh spektra optikonevromielita. *Russkii zhurnal detskoi nevrologii*, 16(4), 49-58. (in Russian). <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2021-16-4-49-58>
2. Krasnov, V. S., Bakhtiyarova, K. Z., Evdoshenko, E. P., Korobko, D. S., Simaniv, T. O., Totolyan, N. A., ... & Davydovskaya, M. V. (2022). Konsensusnoe mnenie po vedeniyu patsientov s

zabolevaniyami spektra optikonevromielita: voprosy terminologii i terapii. *Nevrologiya, neiropsikiatriya, psikhosomatika*, 14(6), 139-148. (in Russian). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-6-139-148>

3. Abbadessa, G., Miele, G., Maida, E., Minervini, G., Lavoragna, L., & Bonavita, S. (2022). Optimal retreatment schedule of rituximab for neuromyelitis optica spectrum disorder: A systematic review. *Multiple sclerosis and related disorders*, 63, 103926. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103926>

4. Brod, S. A. (2020). Review of approved NMO therapies based on mechanism of action, efficacy and long-term effects. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 46, 102538. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102538>

5. Barreras, P., Vasileiou, E. S., Filippatou, A. G., Fitzgerald, K. C., Levy, M., Pardo, C. A., ... & Sotirchos, E. S. (2022). Long-term effectiveness and safety of rituximab in neuromyelitis optica spectrum disorder and MOG antibody disease. *Neurology*, 99(22), e2504-e2516. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000201260>

6. Boedecker, S. C., Luessi, F., Engel, S., Kraus, D., Klimpke, P., Holtz, S., ... & Weinmann-Menke, J. (2022). Immunoabsorption and plasma exchange—Efficient treatment options for neurological autoimmune diseases. *Journal of clinical apheresis*, 37(1), 70-81. <https://doi.org/10.1002/jca.21953>

7. Asavapanumas, N., Tradtrantip, L., & Verkman, A. S. (2021). Targeting the complement system in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Expert opinion on biological therapy*, 21(8), 1073-1086. <https://doi.org/10.1080/14712598.2021.1884223>

8. Flanagan, E. P., Levy, M., Katz, E., Cimbora, D., Drappa, J., Mealy, M. A., ... & Cree, B. A. (2022). Inebilizumab for treatment of neuromyelitis optica spectrum disorder in patients with prior rituximab use from the N-MOmentum Study. *Multiple sclerosis and related disorders*, 57, 103352. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.103352>

9. Dong, G. Y., Meng, Y. H., & Xiao, X. J. (2022). A meta-analysis on efficacy and safety of rituximab for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Medicine*, 101(36), e30347. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000030347>

10. Bichuetti, D. B., Perin, M. M. D. M., Souza, N. A. D., & Oliveira, E. M. L. D. (2019). Treating neuromyelitis optica with azathioprine: 20-year clinical practice. *Multiple Sclerosis Journal*, 25(8), 1150-1161. <https://doi.org/10.1177/1352458518776584>

Поступила в редакцию
11.12.2025 г.

Принята к публикации
17.12.2025 г.

Ссылка для цитирования:

Джапаралиева Н. Т., Кулов Б. Б., Молчанова О. А. Современные подходы к лечению заболеваний спектра оптиконевромиелита: анализ клинической практики в условиях Кыргызской Республики // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №2. С. 326-333. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/123/34>

Cite as (APA):

Dzhaparalieva, N., Kulov, B., & Molchanova, O. (2026). Modern Approaches to the Treatment of the Disease Spectrum Optic Neuromyelitis: Analysis of Clinical Practice and Conditions in the Kyrgyz Republic. *Bulletin of Science and Practice*, 12(2), 326-333. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/123/34>