

УДК 617.735:616.13/.14-002-08

https://doi.org/10.33619/2414-2948/65/21

КОМПЛЕКСНЫЙ ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

©Усенко В. А., канд. мед. наук, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан, maanai@mail.ru

©Уметалиева М. Н., ORCID: 0000-0002-0924-4277, Учреждение «Салымбеков Университет», г. Бишкек, Кыргызстан, maanai@mail.ru

COMPREHENSIVE TREATMENT PLAN FOR IDIOPATHIC NEUROVASCULITIS

©Usenko V., M.D., Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Training named after S. B. Daniyarov, Bishkek, Kyrgyzstan, maanai@mail.ru

©Umetalieva M., ORCID: 0000-0002-0924-4277, Salymbekov University, Bishkek, Kyrgyzstan, maanai@mail.ru

Аннотация. Цель — разработать комплексный план лечения больных с идиопатическими ретиноваскулитами с учетом этиопатогенетических и клинических данных со стороны сетчатки. Обследовано и подлежало лечению 86 больных (172 глаза) с ангиитами сетчатки идиопатического генеза. Средний возраст больных составил $22,0 \pm 0,17$. Клинические формы изменений сетчатки: ангиоретинопатии — 16 глаз, 8 больных — 9,3%; невроретинопатии — 104 глаза, 52 больных — 60,5%; невроваскулиты — 24 глаза, 12 больных — 14%; ангиопатия сетчатки — 28 глаз, 14 больных — 16,2%. По тяжести изменений глазного дна: легкая — 33 больных (66 глаз) — 38,4%; средняя — 30 больных (60 глаз) — 34,9%; тяжелая — 23 больных (46 глаз) — 26,7%. К специальным методам исследования больных относились: автопериметрия, биомикроскопия глаза, прямая и обратная офтальмоскопия, ОСТ ДЗН и желтого пятна, аутофлюоресцентная ОСТ сосудов сетчатки и ДЗН с калиброметрией, ультразвуковая доплерография (УЗД) сосудов сетчатки. Основные принципы проводимой терапии: 1. Подавление иммунного воспаления в острой фазе и рецидивирующей фазе (лечение ГК, назначение иммунодепрессантов и иммуностимуляторов при затяжном течении). 2. Коррекция гемостаза и гемоциркуляторных нарушений в сосудах сетчатки. 3. Медикаментозная, симптоматическая терапия и хирургическое лечение. Обсуждение результатов лечения: Достоверное повышение остроты зрения: при ангиоретинопатии с $0,45 \pm 0,24$ до $0,9 \pm 0,14$ ($P < 0,01$); при невроретинопатиях с $0,34 \pm 0,2$ до $0,85 \pm 0,15$ ($P < 0,01$); с сопутствующей макулопатией с $0,44 \pm 0,2$ до $0,7 \pm 0,23$ ($P < 0,01$) и макулодистрофией с $0,02 \pm 0,063$ до $0,3 \pm 0,24$ ($P < 0,05$). Выявлено повышение остроты зрения после лечения при тяжелой степени от $0,02 \pm 0,054$ до $0,3 \pm 0,24$ ($P < 0,05$), при средней — от $0,5 \pm 0,24$ до $0,9 \pm 0,13$ ($P < 0,01$), при легкой — от $0,7 \pm 0,23$ до $1,0 \pm 0,10$. Выявлено достоверное уменьшение частоты ретинальных изменений после лечения: ангиоретинопатий до 3,5%, против 9,3%; невроретинопатий до 11,6%, против 60,5%; макулопатий до 8,7%, против 26,2%. Эффективность лечения обусловлена нормализацией показателей иммунного статуса и гемоциркуляторных нарушений в сосудах сетчатки по данным калиброметрии. Таким образом комплексное лечение, направленное на основные патогенетические звенья развития идиопатических ретиноваскулитов способствуют купированию патологических процессов, уменьшению осложнений и инвалидизации глаз.

Abstract. Goal is to develop a comprehensive treatment plan for patients with idiopathic retinovasculitis, taking into account etiopathogenetic and clinical data from the retina. 86 patients (172 eyes) with retinal angiitis of idiopathic genesis were examined and were subject to treatment. The average age of the patients was 22.0 ± 0.17 . Clinical forms of retinal changes: angioretinopathy — 16 eyes, 8 patients — 9.3%; neuroretinopathies — 104 eyes, 52 patients — 60.5%; neurovasculitis — 24 eyes, 12 patients — 14%; retinal angiopathy — 28 eyes, 14 patients — 16.2%. According to the severity of fundus changes: mild — 33 patients (66 eyes) — 38.4%; average — 30 patients (60 eyes) — 34.9%; severe — 23 patients (46 eyes) — 26.7%. The special methods of examining patients included: autoperimetry, eye biomicroscopy, direct and reverse ophthalmoscopy, OST of the optic nerve disc and macula, autofluorescent OCT of the retinal vessels, and optic disc with calibrometry, ultrasound dopplerography of the retinal vessels. The main principles of the therapy: 1. Suppression of immune inflammation in the acute phase and in the relapsing phase (treatment with HA, the appointment of immunosuppressants and immunostimulants in a prolonged course). 2. Correction of hemostasis and hemocirculatory disorders in the vessels of the retina. 3. Drug, symptomatic therapy and surgical treatment. Discussion of treatment results: Significant increase in visual acuity: in angioretinopathy from 0.45 ± 0.24 to 0.9 ± 0.14 ($P < 0.01$); with neuroretinopathies from 0.34 ± 0.2 to 0.85 ± 0.15 ($P < 0.01$); with concomitant maculopathy from 0.44 ± 0.2 to 0.7 ± 0.23 ($P < 0.01$) and macular degeneration from 0.02 ± 0.063 to 0.3 ± 0.24 ($P < 0.05$). There was an increase in visual acuity after treatment with a severe degree from 0.02 ± 0.054 to 0.3 ± 0.24 ($P < 0.05$), with an average - from 0.5 ± 0.24 to 0.9 ± 0.13 ($P < 0.01$), with mild — from 0.7 ± 0.23 to 1.0 ± 0.10 . A significant decrease in the frequency of retinal changes after treatment was revealed: angioretinopathies up to 3.5% versus 9.3%; neuroretinopathies up to 11.6% versus 60.5%; maculopathy up to 8.7% versus 26.2%. The effectiveness of the treatment is due to the normalization of indicators of the immune status and hemocirculatory disorders in the retinal vessels according to calibrometry data. Thus: Complex treatment aimed at the main pathogenetic links in the development of idiopathic retinovasculitis contributes to the relief of pathological processes, reduction of complications, and eye disability.

Ключевые слова: эффективность лечения, ретиноваскулиты, гемодинамика.

Keywords: efficiency of treatment, neurovasculitis, hemodynamics.

В последние десятилетия ретиноваскулиты являются большой медико-социальной проблемой в офтальмопатологии всего мира. Это обусловлено тем, что это заболевание поражает детский и юношеский возраст, характеризуется двусторонностью и рецидивирующим, хроническим течением, приводя к инвалидизации глаз в 25,6% [1–2].

Для достижения эффективности проводимого лечения большое значение имеет воздействие на этиопатогенетические звенья, вызывающие данную патологию. Одним из повреждающих факторов в развитии идиопатических ретиноваскулитов являются аутоиммунные асептические патологические процессы в сосудистой стенке сетчатки, приводящие к ангиоспазмам, тромбированию сосудов, их облитерации с развитием ишемии сетчатки, неоваскуляризации и пролиферативным процессам [3–6]. В соответствии с чем, необходимы исследования и коррекция иммунного статуса в лечении данной патологии [7–11].

Для определения тяжести течения и степени поражения сетчатки при составлении комплексного плана лечения необходимо проводить анализы морфометрических параметров

диска зрительного нерва и желтого пятна после проведения оптической когерентной томографии (ОСТ) [12-18], и применять симптоматическую терапию. В соответствии с вышеизложенным нами поставлена цель: разработать комплексный план лечения больных с идиопатическими ретиноваскулитами с учетом этиопатогенетических и клинических данных со стороны сетчатки.

Материал и методы исследования

Обследовано и подлежало лечению 86 больных (172 глаза) с ангиитами сетчатки идиопатического генеза.

В возрастном аспекте пациенты распределялись: от 10 до 20 лет — 29 больных (58 глаз) 33,7%; от 21 до 30 лет — 35 больных (70 глаз) 40,7%; старше 30 лет — 22 больных (44 глаза) 25,6%. Средний возраст составил: $22,0 \pm 0,17$.

По изменению глазного дна больные с идиопатическими ретиноваскулитами распределялись на следующие клинические формы: ангиоретинопатии — у 9,3% пациентов (16 глаз, 8 больных); невротретинопатии — у 60,5% (104 глаза, 52 больных); невроваскулиты — 14% (24 глаза, 12 больных) и ангиопатия сетчатки 16,2% (28 глаз, 14 больных).

Тяжесть изменений глазного дна определялась по выраженности функциональных нарушений, степени нарушения линейной скорости кровотока (ЛСК) в центральной артерии (ЦАС) и центральной вене сетчатки (ЦВС), морфометрическими показателями на оптической когерентной томограмме ДЗН и желтого пятна. В соответствии с этим, выявлены легкая степень у 33 больных (66 глаз) — 38,4%; средняя у 30 больных (60 глаз) — 34,9% и тяжелая у 23 больных (46 глаз) — 26,7%.

К специальным методам исследования больных относились: аутопериметрия (Haag Streit Interzeag, Octopus 123 Perimeter, Germany), биомикроскопия переднего отрезка глаза и внутренних структур глаза, прямая и обратная бинокулярная офтальмоскопия (Scherpena, линза Гольдмана), оптическая когерентная томография (ОСТ) диска зрительного нерва и желтого пятна (CARL ZEISS Cirrus HD-OCT Model 4000/5000, Germany), аутофлюоресцентная ОСТ сосудов с калиброметрией (Cirrus HD-OCT CARL ZEISS), исследование линейной скорости кровотока (ЛСК), индекса резистивности (RI) в глазничной артерии (ГА), центральной артерии и вены сетчатки (ЦАС, ЦВС) и верхней глазничной вены (ВГВ) с УЗД-системы Dopscan.

Всем больным проводились клиническо-лабораторные исследования для исключения патологии внутренних органов и системных заболеваний. Проводились исследования крови на наличие антител при вирусных, бактериальных, инфекционных заболеваниях, включая туберкулез, ревматизм, бруцеллез, ВИЧ-инфекцию.

Статистический анализ результатов исследования проводился согласно общепринятым методикам с помощью программных средств Microsoft Office 2010 для операционных систем Windows XP и программы Statistica. Данные представлены средней арифметической и ее стандартным отклонением ($M \pm m$). За достоверный показатель принималась разница величин $P < 0,05$.

Принципы лечения идиопатических ретиноваскулитов

В основе проведения комплексного лечения идиопатических ретиноваскулитов лежит патогенетический подход при определении тактики в терапии.

К основным принципам проводимой терапии относятся:

1. Подавление иммунного воспаления в острой фазе и рецидивирующей, вялотекущей

фазе.

2. Коррекция гемостаза и гемоциркуляторных нарушений в сосудах сетчатки и диска зрительного нерва.

3. Симптоматическая терапия патологий глазного дна при идиопатических ретиноваскулитах: ангиоретинопатии, невроваскулитах, макулопатиях, макулярном отеке и макулодистрофии.

Основой тактики лечения являются:

– проведение интенсивной пульс-терапии глюкокортикоидов (ГК) в остром периоде;

– системное применение стероидов, иммунодепрессантов и иммуностимуляторов при затяжном и рецидивирующем течении;

– медикаментозное симптоматическое и хирургическое лечение последующих от данной патологии осложнений.

Под наблюдением находилось 56 больных (112 глаз) с идиопатическими ретиноваскулитами в стадии обострения — 65% и 30 больных (60 глаз), в стадии ремиссии — 35%.

В активной фазе воспалительного процесса большое значение имеет применение кортикостероидов, которые вызывают инволюцию зрелых лимфоцитов, снижают клеточную гиперчувствительность, способствуют уменьшению проницаемости капилляров [2, 19].

Системное применение преднизолона проводилось больным со средней тяжестью изменений на глазном дне (50 больным, 100 глаз) из расчета 1,0–2,0 г/кг в сутки, в среднем с 60 мг в 2 приема, со снижением на 5 мг каждые 5 дней до 20 мг, затем на 2,5 мг каждые 5 дней до 10 мг и на 1,25 мг каждые 5 дней до полной отмены.

При тяжелом течении применялась пульс-терапия метилпреднизолона по 250 мг на 200,0 физраствора (в течение 60 мин) в/в капельно через день №3, с последующим проведением курсовой дозы (всего 2500–3000 мг). Прием преднизолона проводился на фоне применения панангина калия, фолиевой кислоты до 0,01 г в сутки. Эффективность лечения глюкокортикоидами составила 52% (на 52 глазах, 26 больных).

При недостаточной эффективности и развитии осложнений с угрозой резкого понижения зрения подключалась иммуносупрессивная терапия – препараты антиметаболиты и цитостатики.

По данным литературы, механизм иммуносупрессивного лечения заключается в увеличении Th-хелперов типа Th2 иммунного ответа, усилении высвобождения противовоспалительных цитокинов, подавлении синтеза ИЛ-2 и интерферона- α , уменьшении антител и активности эффекторных цитотоксических клеток (CD16) — 20.

Среди антиметаболитов и цитостатиков нами широко применялся метотрексат, местно по 4,0 мг парабульбарно в обе орбиты или внутрь 8,0–10,0 мг в сутки один раз в неделю в течение 6 месяцев – 1 года, 70 больным 140 глаз — в 81,4%. Эффективность наблюдалась в сочетании с глюкокортикоидами в 65% (46 больных, 92 глаза).

Наряду с этим, назначался 16 больным (32 глаза) циклофосфамид из расчета 2 мг/кг тела в течение 1 месяца, эффективность получена у 10 больных, 20 глаз — 6,3%.

Высокая эффективность наблюдалась от цитостатика циклоспорина (Сандимун неорал) из расчета 2,5–3,5 мг/кг массы тела в сутки 6 недель, затем дозу снижали на 0,5 мг/кг каждые 4–6 недель до 2,0 мг/кг в сутки, длительность 3–6 месяцев, через каждые 2 недели уменьшали дозу на 0,25 мг/кг до полной отмены.

Полный курс приема циклоспорина выдержали 10 больных — 20 глаз (из-за финансовых проблем), с эффективностью 92%.

Из других антиметаболитов, по данным литературы возможно применение Азатиоприна (Имуран) 1,0–2,5 мг/кг массы тела (60 мг) в сутки, лефлуномид (Arava) 100 мг × 3 раза в сутки с постепенным снижением; микофенолата мофетил — 1 мг/кг массы тела — 60 мг в сутки, 2 раза в сутки.

Наряду с этим, нами широко применялись препараты иммуномодуляторы: реоферон по 1 млн в/м №5, полиоксидоний 12 мг по 1 таблетке 2 раза в день 7 дней или 3–6 мг по 1 мл в/м 1–3–5–7–11 дни №5; иммунофан 0,005% — 1 мл в/м или п/б №10-15. Это активаторы фагоцитарных клеток — макрофагов, обладающие противовоспалительным действием, а также стимуляторы антител с детоксическим свойством; при вялотекущих процессах являются антиоксидантами.

В настоящее время, при наличии лицензии применяется новая группа препаратов для нейтрализации цитокинов — моноклональные антитела (инфликсимаб, адалимумаб, в/в капельно в дозе 5 мг/кг массы тела №3 один раз в неделю, и этанерцепт — из расчета 0,4 мг/кг массы тела). Эта группа препаратов нуждается во внедрении в клиническую практику с соответствующим анализом.

При пролиферативных процессах, сопровождающих макулодистрофию, на 51 глазу (38 больных) — 29,6% и пролиферирующем ретините, на 4 глазах (4 больных) — 2,3%, с витреоретинальной тракцией и неоваскуляризацией применялись ферменты — гемаза 5000 ЕД парабульбарно (п/б), лонгедаза 1,5 млн п/б, лидаза 64 ед. в/м и хирургическое лечение.

Важную роль в лечении аутоиммунных ретиноваскулитов имеют препараты, обуславливающие десенсибилизирующую функцию — это антигистаминные препараты — димедрол, супрастин, локакортен, цетрин, тавегил, фенкарол и др. в общепринятых дозах.

Для профилактики и лечения тромбозов сосудов сетчатки всем больным назначались антикоагулянты: гепарин, ксарелто; и антиагреганты: курантил, трентал, тромборель; ангиопротектор докси хем в общепринятых дозах и назначениях.

В лечении осложнений идиопатических ретиноваскулитов назначались и проводилась антигипоксантная терапия, препараты, улучшающие метаболические процессы в сетчатке и витамины А, В, С, D3.

Хирургическое лечение: в виде инъекций в стекловидное тело анти-VEGF-препаратов (5 больных, 5 глаз), витрэктомия (3 больных, 3 глаза), ленсвитрэктомия (2 больных, 2 глаза), антиглаукоматозные операции (3 больных, 3 глаза).

Эффективность проведения комплексного лечения больных с идиопатическими ретиноваскулитами представлена в Таблице 1.

Обсуждение результатов лечения: Как видно из таблицы №1 проведен анализ эффективности комплексного метода лечения у больных с идиопатическими ретиноваскулитами при различных изменениях сетчатки и диска зрительного нерва, а также степени тяжести течения.

Одним из критериев критерием оценки — являлась острота зрения до и после лечения.

Анализ остроты зрения у больных с различными клиническими формами изменений глазного дна выявил достоверное повышение центрального зрения: при ангиоретинопатии с $0,45 \pm 0,24$ до $0,9 \pm 0,14$ ($P < 0,01$); при невротретинопатиях с $0,34 \pm 0,2$ до $0,85 \pm 0,15$ ($P < 0,01$); у больных с сопутствующей макулопатией с $0,44 \pm 0,2$ до $0,7 \pm 0,23$ ($P < 0,01$); и макулодистрофией с $0,02 \pm 0,063$ до $0,3 \pm 0,24$ ($P < 0,05$).

На Рисунке 1 представлена острота зрения у больных с невротретинопатией — 128 глаз (64 пациентов) до и после лечения в зависимости от степени тяжести течения.

Как видно из Таблицы 1 и Рисунка 1 при тяжелой степени невротретинопатии острота

зрения до лечения составляла $0,02 \pm 0,054$, после лечения достоверно повысилась до $0,03 \pm 0,24$ ($P < 0,01$); при средней степени от $0,5 \pm 0,24$ до $0,9 \pm 0,13$ ($P < 0,01$); при легкой степени от $0,7 \pm 0,23$ до $1,0 \pm 0,10$.

Таблица 1.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ
 ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА

Клинические формы изменений глазного дна	Острота зрения		Степень тяжести изменений глазного дна					
	До лечения	После лечения	легкая 33 б-х (66 глаз)		средняя 30 б-х (60 глаз)		тяжелая 23 б-х (46 глаз)	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ангиоретинопатии (8 пац., 16 глаз)	$0,45 \pm 0,24$	$0,9 \pm 0,14 \Delta \Delta$	$0,8 \pm 0,12$	$1,0 \pm 0,010$				
Невроретинопатии (64 пац., 128 глаз)	$0,34 \pm 0,2$	$0,85 \pm 0,15 \Delta \Delta$	$0,7 \pm 0,23$	$1,0 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,24$	$0,9 \pm 0,13 \Delta$	$0,02 \pm 0,054$	$0,3 \pm 0,24 \Delta \Delta$
Макулопатии (24 пац., 45 глаз)	$0,44 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,23 \Delta \Delta$	$0,44 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,22 \Delta$	$0,37 \pm 0,24$	$0,9 \pm 0,13 \Delta \Delta$		
Макулодистрофии (19 пац., 26 глаз)	$0,02 \pm 0,063$	$0,3 \pm 0,24 \Delta$			$0,4 \pm 0,24$	$0,7 \pm 0,15 \Delta$	$0,02 \pm 0,063$	$0,2 \pm 0,24 \Delta$

$P < 0,05 \Delta$; $P < 0,01 \Delta \Delta$.

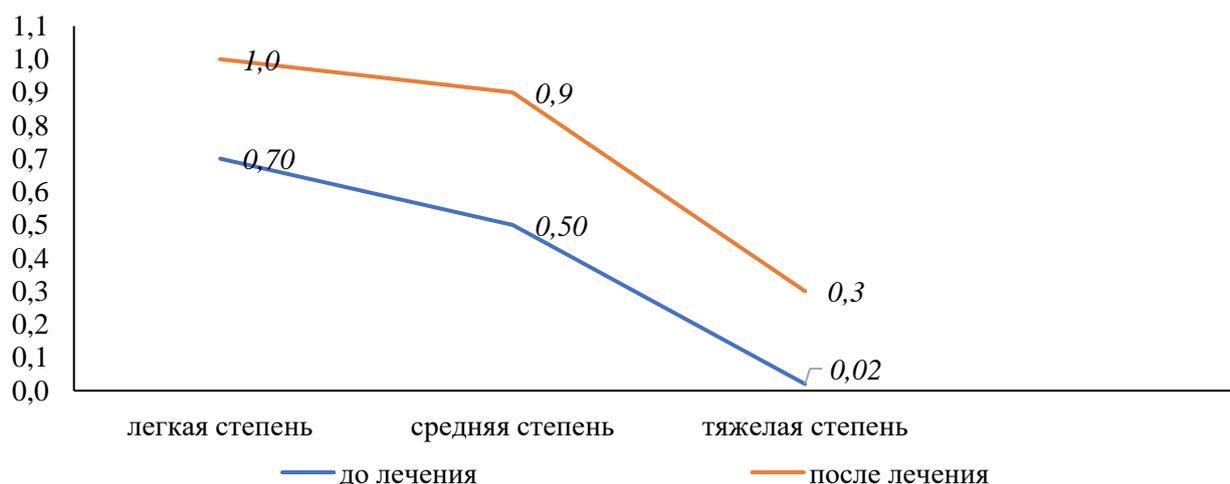


Рисунок 1. Острота зрения до и после лечения с невроретинопатией при идиопатических ретиноваскулитах

В Таблице 2 и Рисунке 2 констатировано после проведенного лечения у больных с идиопатическими ретиноваскулитами, достоверное, значительное уменьшение частоты патологии глазного дна. Так, если до лечения соотношение ангиоретинопатии по частоте,

невроретинопатии, и макулопатии соответствовала как — 9,3% (16 глаз, 8 больных), невроретинопатия — 60,5% (104 глаза, 54 больных), макулопатия — 26,2% (45 глаз, 24 больных), то после лечения соответственно: 3,5% (6 глаз, 6 больных); 11,6% (20 глаз, 16 больных), и 8,7% (15 глаз, 8 больных).

Таблица 2.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
 С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ РЕТИНОВАСКУЛИТАМИ

Сроки лечения	Показатели ИС				Частота изменений глазного дна				Артериовенозная калиброметрия при невроваскулитах	
	CD20	CD16 (NK)	CD25 (ИЛ12)	IgM	ангиоретинопатии	невроретинопатии	невроваскулит	макулопатии	VVA / VVB	HVA / HVB
До лечения	40±1,7	40±1,4	42±1,6	32±0,17	16 глаз (8 б-х) 9,3%	104 глаза (54 б-х) 60,5%	24 глаза (12 б-х) 13,9%	45 глаз (24 б-х) 26,2%	103,7±0,05 / 149±0,59	107±0,05 / 149±0,56
После лечения	30±3,7 Δ	20±2,2 ΔΔ	30±3,6Δ	ΔΔ	6 глаз (6 больных) 3,5%	20 глаз (16 б-х) 11,6%	—	15 глаз (8 б-х) 8,7%	67±0,46 / 96±0,21 ΔΔ	72±0,56 / 96,5±0,27 ΔΔ

P<0,05Δ P<0,01ΔΔ.

Улучшение клинико-функциональных показателей после проведенного комплексного лечения обосновывается патогенетическим подходом к данной патологии.

Как видно из Таблицы 2 на фоне лечения и проводимой иммуносупрессивной и иммуностимулирующей терапии выявлена нормализация показателей иммунной системы: CD20 – с 40±1,7 до 30±3,7 (P<0,05); CD16 (NK) – с 40±1,4 до 20±2,2 (P<ΔΔ); CD25 (ИЛ12) с 42±1,6 до 30±3,6 (P<0,05); IgM с 32±0,17 до его отсутствия. Снижение В-лимфоцитов, цитотоксических показателей, активного иммуноглобулина способствовала уменьшению асептического воспаления в сосудистой стенке и улучшению гемодинамики в сосудах сетчатки и диска зрительного нерва.

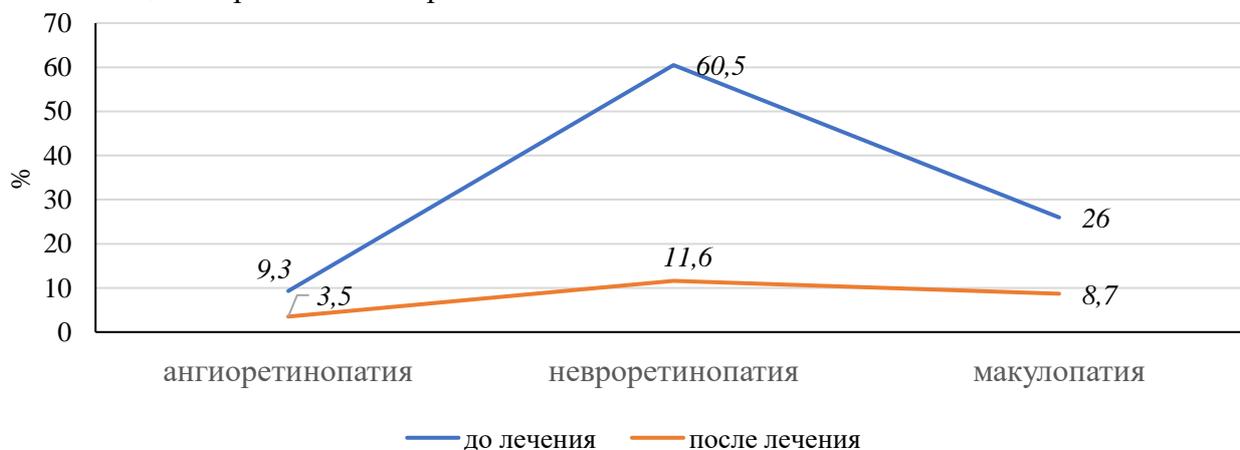


Рисунок 2. Частота изменений глазного дна при идиопатических ретиноваскулитах до и после лечения

Как видно из Таблицы 2 у больных с невротретинопатией — 128 глаз (64 больных) выявлено до лечения достоверное расширение артерио-венозной системы в сетчатке и диске зрительного нерва: в ВВА и ВВВ до $103,7 \pm 0,05$ $\mu\text{м}$ и $149 \pm 0,59$ $\mu\text{м}$; в НВА и НВВ — $107 \pm 0,05$ $\mu\text{м}$ и $149 \pm 0,56$ $\mu\text{м}$, против соответственно после лечения: $67 \pm 0,46$ $\mu\text{м}$ и $96 \pm 0,2$ $\mu\text{м}$; и $72 \pm 0,56$ $\mu\text{м}$ и $96,5 \pm 0,27$ $\mu\text{м}$ ($P < 0,01$). Нормализация гемодинамических показателей в сосудах сетчатки и диске зрительного нерва способствовала повышению остроты зрения, значительному улучшению жизнедеятельности сетчатки и реабилитации больных с идиопатическими ретиноваскулитами.

Таким образом, своевременная диагностика и комплексное лечение, направленное на основные патогенетические звенья развития идиопатических ретиноваскулитов способствуют купированию патологических процессов, уменьшению осложнений и инвалидизации глаз.

Список литературы:

1. Ермакова Н. А. Клиника, этиопатогенез, лечение ангиитов сетчатки: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2004.
2. Астахов Ю. С., Тульцева С. Н. Этиологические факторы развития тромбоза вен сетчатки у пациентов молодого возраста // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2004. Т. 3. №4. С. 39-42.
3. Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 1999. 612 с.
4. Лыскина Г. А. Системные васкулиты // Детская ревматология: Рук. для врачей. М.: Медицина, 2002.
5. Emmi G., Silvestri E., Squatrito D., Amedei A., Niccolai E., D'Elia M. M., ... Prisco D. Thrombosis in vasculitis: from pathogenesis to treatment // Thrombosis journal. 2015. V. 13. №1. P. 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12959-015-0047-z>
6. Appen R. E., de Venecia G., Ferwerda J. Optic disk vasculitis // American journal of ophthalmology. 1980. V. 90. №3. P. 352-359. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)74916-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)74916-5)
7. Гречаный М. П., Ченцова О. Б., Кильдюшевский А. В. Этиология, патогенез и перспективы лечения аутоиммунных заболеваний глаз // Вестник офтальмологии. 2002. №5. С. 47-51.
8. Дроздова Е. А. Иммуносупрессивная терапия неинфекционных увеитов и ретиноваскулитов // Офтальмология. 2014. Т. 9. №2. С. 58-61.
9. Насонова В. А. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. М.: Литтерра, 2010. 434 с.
10. Mesquida M., Llorens V., Adán A. New imaging techniques in retinal vasculitis // Medicina Clínica (English Edition). 2017. V. 149. №6. P. 261-266. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2017.08.009>
11. Pelegrín L., Hernández-Rodríguez J., Espinosa G., Llorenç V., Sainz-de-la-Maza M., Fontenla J. R., ... Adán A. Characterization of isolated retinal vasculitis. Analysis of a cohort from a single center and literature review // Autoimmunity reviews. 2017. V. 16. №3. P. 237-243. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.01.006>
12. Appen R. E., de Venecia G., Ferwerda J. Optic disk vasculitis // American journal of ophthalmology. 1980. V. 90. №3. P. 352-359. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)74916-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)74916-5)

13. Fong A. C. O., Schatz H., McDonald H. R., Burton T. C., Maberley A. L., Joffe L., ... Johnson R. N. Central Retinal Vein Occlusion in Young Adults (Papillophlebitis) // *Retina*. 1992. V. 12. №1. P. 3-11. <https://doi.org/10.1097/00006982-199212010-00002>
14. Trese M. G., Yonekawa Y., Thomas B. J., Randhawa S. Vasculitic central retinal vein occlusion: The presenting sign of seronegative rheumatoid arthritis // *American journal of ophthalmology case reports*. 2016. V. 2. P. 26-29. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2016.04.007>
15. Grosso A., Calzada J. I., Randolph J., Sigler E. Papillophlebitis: a closer look // *Retina Today*. 2017. V. 12. №5. P. 32-38.
16. Тульцева С. Н. и др. Основные аспекты этиопатогенеза окклюзий вен сетчатки у лиц молодого возраста. Часть I. Нейроретиноваскулиты (протромботический потенциал, клинические проявления) // *Офтальмологические ведомости*. 2018. Т. 11. №2. С. 57-67.
17. Becker M. D., Adamus G., Davey M. P., Rosenbaum J. T. The role of T cells in autoimmune uveitis // *Ocular immunology and inflammation*. 2000. V. 8. №2. P. 93-100. [https://doi.org/10.1076/0927-3948\(200006\)821-0FT093](https://doi.org/10.1076/0927-3948(200006)821-0FT093)
18. Cronstein B. N. The mechanism of action of methotrexate // *Rheumatic disease clinics of North America*. 1997. V. 23. №4. P. 739-755. [https://doi.org/10.1016/S0889-857X\(05\)70358-6](https://doi.org/10.1016/S0889-857X(05)70358-6)
19. Walton R. C., Nussenblatt R. B., Whitcup S. M. Cyclosporine therapy for severe sight-threatening uveitis in children and adolescents // *Ophthalmology*. 1998. V. 105. №11. P. 2028-2034. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(98\)91120-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(98)91120-4)

References:

1. Ermakova, N. A. (2004). *Klinika, etiopatogenez, lechenie angiitov setchatki*: authoref. Dr. diss. Moscow. (in Russian).
2. Astakhov, Yu. S., & Tultseva, S. N. (2004). Etiologicheskie faktory razvitiya tromboza ven setchatki u patsientov molodogo vozrasta. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya*, 3(4), 39-42. (in Russian).
3. Nasonov, E. L., Baranov, A. A., & Shilkina, N. P. (1999). *Vaskulity i vaskulopatii*. Yaroslavl. (in Russian).
4. Lyskina, G. A. (2002). *Sistemnye vaskulity. Detskaya revmatologiya: Ruk. dlya vrachei*, Moscow. (in Russian).
5. Emmi, G., Silvestri, E., Squatrito, D., Amedei, A., Niccolai, E., D'Elisio, M. M., ... & Prisco, D. (2015). Thrombosis in vasculitis: from pathogenesis to treatment. *Thrombosis journal*, 13(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12959-015-0047-z>
6. Appen, R. E., de Venecia, G., & Ferwerda, J. (1980). Optic disk vasculitis. *American journal of ophthalmology*, 90(3), 352-359. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)74916-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)74916-5)
7. Grechanyi, M. P., Chentsova, O. B., & Kildyushevskii, A. V. (2002). Etiologiya, patogenez i perspektivy lecheniya autoimmunnykh zabolevanii glaz. *Vestn. Oftal'mologii*, (5), 47-51.
8. Drozdova, E. A. (2014). Immunosuppressivnaya terapiya neinfektsionnykh uveitov i retinovaskulitov. *Oftal'mologiya*, 9(2), 58-61. (in Russian).
9. Nasonova, V. A. (2010). *Ratsional'naya farmakoterapiya revmaticheskikh zabolevanii*. Moscow. (in Russian).
10. Mesquida, M., Llorens, V., & Adán, A. (2017). New imaging techniques in retinal vasculitis. *Medicina Clínica (English Edition)*, 149(6), 261-266. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2017.08.009>

11. Pelegrín, L., Hernández-Rodríguez, J., Espinosa, G., Llorenç, V., Sainz-de-la-Maza, M., Fontenla, J. R., ... & Adán, A. (2017). Characterization of isolated retinal vasculitis. Analysis of a cohort from a single center and literature review. *Autoimmunity reviews*, 16(3), 237-243. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.01.006>
12. Appen, R. E., de Venecia, G., & Ferwerda, J. (1980). Optic disk vasculitis. *American journal of ophthalmology*, 90(3), 352-359. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)74916-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)74916-5)
13. Fong, A. C. O., Schatz, H., McDonald, H. R., Burton, T. C., Maberley, A. L., Joffe, L., ... Johnson, R. N. (1992). Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). *Retina*, 12(1), 3-11. <https://doi.org/10.1097/00006982-199212010-00002>
14. Trese, M. G., Yonekawa, Y., Thomas, B. J., & Randhawa, S. (2016). Vasculitic central retinal vein occlusion: The presenting sign of seronegative rheumatoid arthritis. *American journal of ophthalmology case reports*, 2, 26-29. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2016.04.007>
15. Grosso, A., Calzada, J. I., Randolph, J., & Sigler, E. (2017). Papillophlebitis: a closer look. *Retina Today*, 12(5), 32-38.
16. Tultseva, S. N., Lisochkina, A. B., Titarenko, A. I., & Turgel, V. A. (2018). Osnovnye aspekty etiopatogeneza okklyuzii ven setchatki u lits molodogo vozrasta. Chast' I. Neiroretinovaskulity (protromboticheskii potentsial, klinicheskie proyavleniya). *Oftal'mologicheskie vedomosti*, 11(2), 57-67. (in Russian).
17. Becker, M. D., Adamus, G., Davey, M. P., & Rosenbaum, J. T. (2000). The role of T cells in autoimmune uveitis. *Ocular immunology and inflammation*, 8(2), 93-100. [https://doi.org/10.1076/0927-3948\(200006\)821-0FT093](https://doi.org/10.1076/0927-3948(200006)821-0FT093)
18. Cronstein, B. N. (1997). The mechanism of action of methotrexate. *Rheumatic disease clinics of North America*, 23(4), 739-755. [https://doi.org/10.1016/S0889-857X\(05\)70358-6](https://doi.org/10.1016/S0889-857X(05)70358-6)
19. Walton, R. C., Nussenblatt, R. B., & Whitcup, S. M. (1998). Cyclosporine therapy for severe sight-threatening uveitis in children and adolescents. *Ophthalmology*, 105(11), 2028-2034. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(98\)91120-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(98)91120-4)

Работа поступила
в редакцию 01.03.2021 г.

Принята к публикации
11.03.2021 г.

Ссылка для цитирования:

Усенко В. А., Уметалиева М. Н. Комплексный план лечения идиопатических ретиноваскулитов // Бюллетень науки и практики. 2021. Т. 7. №4. С. 176-185. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/65/21>

Cite as (APA):

Usenko, V., & Umetalieva, M. (2021). Comprehensive Treatment Plan for Idiopathic Neurovasculitis. *Bulletin of Science and Practice*, 7(4), 176-185. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/65/21>