



Обзор

УДК 617/735-002

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-1-35-41>

© Коленко О.В., Жазыбаев Р.С., Сорокин Е.Л., 2024

Ретиноваскулиты: этиология, патогенез, клинические проявления. Сообщение 1

О.В. Коленко¹⁻³, Р.С. Жазыбаев¹, Е.Л. Сорокин^{1,2}

¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровский филиал, Хабаровск, Россия

²Дальневосточный государственный медицинский университет Минздрава России, Хабаровск, Россия

³Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

РЕФЕРАТ

В данной статье освещены вопросы эпидемиологии, этиологии, классификации, этиологии, патогенеза и клинических проявлений ретиноваскулитов, представляющих воспалительное поражение стенок сосудов сетчатки с вторичным вовлечением в процесс окружающих тканей. Наиболее полная клиническая классификация была предложена Е.И. Устиновой. В большинстве случаев ретиноваскулиты развиваются на фоне системного заболевания различной этиологии. Идиопатическими называют ретиноваскулиты невыясненной этиологии. Патогенез развития ретиноваскулитов до сих пор полностью не установлен. Клинические проявления имеют как общие черты, так и особенности – в зависимости от этиологии. Как правило, начало бессимптомное или почти незаметное. При офтальмоскопии наиболее часто обнаруживаются поражения сосудов в виде нарушения их калибра и хода, периваскулярных инфильтратов, «ватных» экссудатов.

Ключевые слова: увеит, ретиноваскулит, поражение сосудов сетчатки

Для цитирования: Коленко О.В., Жазыбаев Р.С., Сорокин Е.Л. Ретиноваскулиты: этиология, патогенез, клинические проявления Сообщение 1. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(1): 35–41. doi: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-1-35-41>

Автор, ответственный за переписку: Руслан Серикович Жазыбаев, naukakhvmtk@mail.ru

Review

Retinovasculitis: Etiology, pathogenesis, clinical manifestations. Message 1

O.V. Kolenko¹⁻³, R.S. Zhazybaev¹, E.L. Sorokin^{1,2}

¹The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, the Khabarovsk Branch, Khabarovsk, Russian Federation

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

³Postgraduate Institute for Public Health Specialists, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

This article highlights the issues of epidemiology, etiology, classification, etiology, pathogenesis and clinical manifestations of retinovasculitis, which is an inflammatory lesion of the walls of retinal vessels with secondary involvement of surrounding tissues in the process. The most complete clinical classification was proposed by E.I. Ustinova. In most cases, retinovasculitis develops against the background of a systemic disease of various etiologies. If the etiology remains unclear, such retinovasculitis is called idiopathic. The pathogenesis of retinovasculitis development has not yet been fully established. Clinical manifestations have both common features and the peculiarities depending on the etiology. As a rule, the onset is asymptomatic or almost imperceptible. Ophthalmoscopy most often reveals vascular lesions in the form of a violation of their caliber and course, perivascular infiltrates, «cotton» exudates.

Key words: uveitis, retinovasculitis, damage of retinal vessels

For citation: Kolenko O.V., Zhazybaev R.S., Sorokin E.L. Retinovasculitis. Etiology, pathogenesis, clinical manifestations. Message 1. Point of view. East – West. 2024;11(1): 35–41. doi: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-1-35-41>

Corresponding author: Ruslan S. Zhazybaev, naukakhvmtk@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Ретиноваскулит – воспалительное поражение стенок сосудов (как артерий, так и вен) сетчатки [1]. Васкулит

(от лат. vasculum – сосуд) или ангиит (от греч. angion – сосуд) сетчатки может быть изолированным либо являться осложнением местных или системных заболеваний, вызывающих воспаление сосудов сетчатки (именно это отличает данное заболевание от васкулопатии,

при которой нет видимых признаков воспаления) [2]. Кроме того, при ретиноваскулите имеет место вторичное вовлечение в патологический процесс окружающих тканей. Около трети пациентов могут страдать тяжелой потерей зрения ($Visus < 0,1$) в результате ретиноваскулита или его осложнений, связанных с различными инфекционными, аутоиммунными, воспалительными или неопластическими заболеваниями.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Концепция воспалительного поражения ретинальных сосудов была впервые представлена в 1784 г., когда Джон Хантер опубликовал статью «Наблюдения за воспалением внутренних оболочек вен» [3].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ежегодная заболеваемость васкулитом сетчатки составляет 1–2 случая на 10 000 человек [4]. По данным ряда авторов (George R.K. и соавт.), средний возраст пациентов с данной патологией составляет 34 года. Н.А. Ермакова в своей докторской диссертации «Клиника, этиопатогенез и лечение ангиитов сетчатки» (2004) указывает, что возраст пациентов с данной воспалительной офтальмопатологией (увеиты, хориоретиниты, васкулиты, в т.ч. при болезни Бехчета, системной красной волчанке и т.п.) варьирует в среднем в небольших пределах: 28–31 лет.

Что касается гендерных различий, то здесь не все однозначно. Так, одни авторы не сумели выявить каких-либо закономерностей, другие указывают на преобладание женщин среди пациентов с васкулитами сетчатки [3], а по данным некоторых исследователей [5–7], это заболевание глаз значительно чаще (более чем в 3 раза) встречается у лиц мужского пола, по крайней мере, когда речь идет о такой патологии, как большие коллагенозы, например, красная волчанка или болезнь Бехчета.

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

До настоящего времени не существует единой общепринятой клинической классификации ретиноваскулитов. В частности, в отечественной литературе представлены следующие ее варианты. Например, клиническая классификация ангиитов сетчатки, предложенная С.Ф. Шершевской еще в 1983 г., основана на клинической картине заболевания. Согласно данной классификации, ангииты сетчатки подразделяют на экссудативные, геморрагические и пролиферативные формы, а также предлагается дифференциация по локализации – на центральные, периферические и смешанные [8]. Этиологическую классификацию васкулитов сетчатки ввели в практику в 1990 г. Л.А. Кацнельсон и соавт., которые выделяли их при воспалительных заболеваниях сетчатки и хориоидеи, системных и синдромных заболеваниях организма, аутоиммунных заболеваниях организма и, наконец, собственно аутоиммунные (идиопатические) ретиноваскулиты [9]. Н.А. Ермакова выделяет и так называемые «изолированные ретиноваскулиты», т.е. не обусловленные конкретной глазной или общей патологией [7].

Но наиболее полной к настоящему времени пред-

ставляется клиническая классификация, предложенная Е.И. Устиновой [10]. Она разделяет ретиноваскулиты, согласно следующим категориям:

- 1) по этиологии и патогенезу: первичные (при системных васкулитах, других общих заболеваниях и изолированные), вторичные (на фоне воспалительной офтальмопатологии);
- 2) по клинической картине: экссудативные, геморрагические, экссудативно-геморрагические, пролиферативные формы; артерииты, флебиты, ангииты;
- 3) по локализации: центральные, периферические, сегментарные, распространенные.

ЭТИОЛОГИЯ

Согласно данным отечественной и зарубежной литературы, в большинстве случаев ретиноваскулиты являются следствием клинического течения системного заболевания различной этиологии.

По данным ряда авторов (Rucker W., Bregerbc B. и Leopold I.H.), в середине 60-х годов XX века наиболее частыми неинфекционными причинами увеитов, сопровождающих васкулитами (перифлебитами) сетчатки, являлись: болезнь Бехчета, саркоидоз, но особенно часто рассеянный склероз (20–27%). Хотя, по мнению G.A. Levy-Clarke и R. Nussenblatt [11], доля пациентов с рассеянным склерозом, имеющих осложнение в виде васкулита сетчатки, не превышает 8%.

Ретиноваскулиты при системной красной волчанке наблюдаются в 35% случаев, однако особенно тяжело и с наибольшим процентом инвалидности они, по мнению Н.А. Ермаковой, протекают при остром некрозе сетчатки, болезни Бехчета и изолированном ангиите сетчатки [5–7].

Среди этиологических факторов инфекционной природы выделяются герпесвирусы, микобактерии и ретиноваскулиты, вызванные спирохетами [11]. В частности, D. Doucheva и соавт. [12] сообщили о двух случаях васкулита сетчатки, когда был выявлен туберкулез как предполагаемая причина внутриглазного воспаления с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с 18-фтордэзоксиглюкозой. Данное исследование показало повышенное поглощение фтордэзоксиглюкозы в некоторых медиастинальных и прикорневых лимфатических узлах. После игольчатой аспирационной биопсии ПЭТ-позитивных лимфатических узлов в обоих случаях были обнаружены *Mycobacterium tuberculosis*. Ремиссия увеита была достигнута только после проведения комбинированной терапии с помощью трех противотуберкулезных препаратов и системных стероидов.

В исследовании ряда авторов [3] сообщается, что более половины пациентов с васкулитами сетчатки имели сопутствующее системное воспалительное заболевание. Помимо системной патологии, ретиноваскулиты могут возникать также вследствие воспалительного поражения глаз. Так, в исследовании J.T. Rosenbaum и соавт., включающем более 1300 пациентов, васкулиты сетчатки наблюдались примерно у 15% пациентов с увеитами [13].

Н.А. Ермаковой в 2004 г. была установлена следующая этиологическая структура ангиитов сетчатки при воспалительных заболеваниях глаз (табл. 1).

Таблица 1

Этиологическая структура ангиитов сетчатки (по Н.А. Ермаковой, 2004)

Table 1

The etiological structure of retinal angiitis
(according to N.A. Ermakova, 2004)

Диагноз Diagnosis	Число больных, % Number of patients, %	Этиология Etiology
Генерализованный увеит Generalized uveitis	40	Токсоплазмоз Toxoplasmosis
	13,3	Туберкулез Tuberculosis
	13,3	Токсокароз Toxocarasis
	6,7	Стрептококк Streptococcus
	26,7	Невыясненной этиологии Unexplained etiology
Периферический увеит Peripheral uveitis	5,1	Рассеянный склероз Multiple sclerosis
	94,8	Аутоиммунный Autoimmune
Хориоретинит Chorioretinitis	66,6	Токсоплазмоз Toxoplasmosis
	8,3	Токсокароз Toxocarasis
	8,3	Сифилис Syphilis
	16,7	Невыясненной этиологии Unexplained etiology
Васкулит ДЗН Vasculitis of the optic disc	37,5	ОРВИ ARVI
	62,5	Невыясненной этиологии Unexplained etiology
Острый некроз сетчатки Acute retinal necrosis	66,7	Вирус герпеса зостер Herpes zoster virus
	33,3	Вирус простого герпеса тип 1 Herpes simplex virus type 1

Полный спектр этиологических факторов, изученных А. El-Asrag и соавт. и способных являться причиной возникновения васкулита сетчатки, представлен в *таблице 2* [14, 15].

Но выяснить причину заднего увеита с ретиноваскулитом в реальной клинической практике, несмотря на проведение большого количества современных диагностических тестов, не удается у 35–40% пациентов. Эти случаи относят к категории идиопатических увеитов [16].

ПАТОГЕНЕЗ

Несмотря на современные возможности визуализации микроциркуляторного русла сетчатки, патогенез

развития васкулита сетчатки до сих пор полностью не установлен. Для изучения данного важного вопроса I. Gery и соавт. в 1986 г. были проведены эксперименты на животных, у которых ретиноваскулит провоцировался путем внутримышечного введения растворимого ретинального S-антигена с адьювантом. Это приводило к развитию воспалительного процесса в виде панофтальмита, однако оценку состояния ретинальных сосудов затрудняла выраженная воспалительная реакция в переднем отрезке глаза и стекловидном теле.

В дальнейшем M.R. Stanford и соавт. в 1987 г. смоделировали на крысах путем внутримышечного введения ретинального S-антигена с адьювантом невыраженный, вялотекущий передний увеит и витреит. Это позволило без труда наблюдать за развитием клинических при-

Таблица 2

Перечень этиологических факторов возникновения ангиитов сетчатки по А. El-Asrar (2009)

Table 2

List of etiological factors for the occurrence of retinal angiitis according to A. El-Asrar (2009)

Инфекции Infections	
Бактериальные Bacterial	Туберкулез, болезнь Уиппла, эндофтальмит, сифилис, болезнь Лайма, бруцеллез, лептоспироз, бартонеллез Tuberculosis, Whipple's disease, endophthalmitis, syphilis, Lyme disease, brucellosis, leptospirosis, bartonellosis
Вирусные Viral	Цитомегаловирус, вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, лимфотропный вирус Т-клеток человека типа 1, вирус лихорадки Западного Нила, вирус лихорадки Рифт-Валли, вирус гепатита В и С, ВИЧ, острый некроз сетчатки, инфекционный мононуклеоз, вирус лихорадки денге Cytomegalovirus, herpes simplex virus, varicella zoster virus, human T-cell lymphotropic virus type 1, West Nile virus, Rift Valley fever virus, hepatitis B and C virus, HIV, acute retinal necrosis, infectious mononucleosis, Dengue fever virus
Грибковые Fungal	Кокцидиомикоз, кандидоз Coccidioidomycosis, candidiasis
Паразитарные Parasitic	Токсоплазмоз, токсокароз, амебиаз, средиземноморская пятнистая лихорадка Toxoplasmosis, toxocariasis, amoebiasis, Mediterranean spotted fever
Глазные заболевания Eye diseases	
Болезнь Ильза, хориоретинопатия «выстрел дробью», парс-планит, IRVAN-синдром, острый мультифокальный геморрагический васкулит сетчатки, идиопатическая рецидивирующая окклюзия ветви центральной артерии сетчатки, ангиит по типу «обледеневшей веточки дерева», синдром Фогта – Каянаги – Харада, симпатическая офтальмия, идиопатический ретиноваскулит, лекарственно-индуцированный ретиноваскулит Ilse's disease, shotgun chorioretinopathy, pars planitis, IRVAN syndrome, acute multifocal hemorrhagic retinal vasculitis, idiopathic recurrent occlusion of the branch of the central retinal artery, icy tree branch angiitis, Vogt – Kayanagi – Harada syndrome, sympathetic ophthalmia, idiopathic retinovasculitis, drug-induced retinovasculitis	
Системные воспалительные заболевания Systemic inflammatory diseases	
Болезнь Бехчета, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, системная красная волчанка, рецидивирующий полихондрит, болезнь Крона, болезнь Такаюсу, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, дерматомиозит/полимиозит, облитерирующий тромбангиит, рассеянный склероз, серонегативный артрит, ретинальные последствия вакцинации Behçet's disease, sarcoidosis, Wegener's granulomatosis, systemic lupus erythematosus, relapsing polychondritis, Crohn's disease, Takayasu's disease, Sjögren's syndrome, rheumatoid arthritis, dermatomyositis/polymyositis, thromboangiitis obliterans, multiple sclerosis, seronegative arthritis, retinal effects of vaccination	
Злокачественные Cancerous	
Лейкемия, лимфома, паранеопластический синдром, канцер-ассоциированная ретинопатия Leukemia, lymphoma, paraneoplastic syndrome, cancer-associated retinopathy	

знаков ретиноваскулита, который, как оказалось, может существовать с минимальным вовлечением хориоидеи, вплоть до разрушения фоторецепторов. Было высказано предположение, что васкулит сетчатки, в частности, при болезни Бехчета, возникает из-за реакции гиперчувствительности III типа (согласно классификации гиперчувствительности по Р. Gell и R. Coombs) [17]. Проведенный G.A. Levy-Clarke и соавт. [11] иммуногистохимический анализ энуклеированных глаз с васкулитом сетчатки, ассоциированным с саркоидозом или болезнью Бехчета, продемонстрировал выраженную лимфоцитарную и гистиоцитарную инфильтрацию в сосудах сетчатки, преимущественно в венах. Эти иммуногистохимические исследования показали, что клеточный иммуни-

тет, приводящий к разрушению гематоретинального барьера, может играть ключевую роль в патогенезе ретиноваскулита

Исследование D. Axente [18] продемонстрировало наличие фокальной, сегментарной или диффузной периваскулярной пролиферации лимфоплазмочитарных инфильтратов в глазах с васкулитами сетчатки. При гранулематозных заболеваниях, например, при саркоидозе, было обнаружено скопление многочисленных эпителиоидных клеток. Так, исследования, проведенные G. Velez и соавт. [19], продемонстрировали наличие лимфоцитарной периваскулярной инфильтрации при промежуточных увеитах и васкулитах сетчатки вследствие наличия лимфомы, что было подтверждено гистопатологи-

ческим анализом. Последующие исследования независимых групп авторов выявили особенности периваскулярных инфильтратов при ретиноваскулитах. Они заключались в преобладании CD4⁺-Т-клеток, по сравнению с CD8⁺-Т-клетками или В-лимфоцитами [4, 20].

Немаловажную роль в патогенезе васкулитов сетчатки играет активация различных воспалительных клеточных маркеров, таких как интегрины и молекулы клеточной адгезии. Так, G.R. Wallace и соавт. [21] в результате исследования 50 пациентов обнаружили, что уровни хемокинов MIP-1 альфа, MIP-1 бета (макрофагальные воспалительные белки), а также MCP-1 (моноцитарный хемотактантный белок-1) коррелировали с активностью ретиноваскулита.

M.T. Lee и соавт. [22] исследовали сыворотку крови у пациентов с идиопатическими ретиноваскулитами и ангиитами на почве болезни Бехчета. Отмечалось повышение уровня интерферонов 1 типа, (преимущественно β, а также E-селектин и S-молекулы). Важную роль в привлечении воспалительных клеток играет повышенная экспрессия молекул клеточной адгезии для сосудов сетчатки и клеток гематоретинального барьера.

Вследствие первичного прямого воздействия различных инфекционных агентов либо аутоантител на эндотелий ретинальных сосудов происходит нарушение их целостности с повреждением гематоофтальмического барьера. Это способствует экспрессии антигенов сетчатки на эндотелии ретинальных сосудов. В ответ на этот процесс происходит ответная реакция иммунной системы в виде выработки антител, атакующих эти антигены. Это приводит к иммунной реакции, происходящей на поверхности эндотелия ретинальных сосудов, что и формирует воспалительный процесс, способствующий усугублению расстройства гематоофтальмического барьера с дополнительным высвобождением антигенов и повторными иммунными реакциями. Формируется порочный круг.

В.А. Усенко и соавт. [23] пришли к выводу, что в острой стадии ретиноваскулита, а также при тяжелом течении патологического процесса отмечается дефицит Т-лимфоцитов CD3 и CD4 с повышением показателя CD8, что влияет на иммунорегуляторный индекс, обуславливая его уменьшение. Это сочетается с активацией В-лимфоцитов и увеличением числа клеток CD95. Полученные данные свидетельствуют в пользу наличия вторичного иммунодефицита, сопровождающегося развитием цитотоксических реакций организма и активацией аутоиммунных реакций.

Микроорганизмы могут поражать сосудистое русло сетчатки посредством различных механизмов: прямого повреждения эндотелия, высвобождения токсинов и активации белков теплового шока, активации иммунологических путей в результате молекулярной мимикрии [4].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

Несмотря на разнообразие этиологических факторов развития ретиноваскулитов, их клинические проявления во многом схожи. В частности, характерно бессимптомное или почти незаметное начало. Особенно это проявляется при периферическом поражении сетчатки, при изолированном ангиите сетчатки, клиниче-

ские проявления которых отмечаются в более поздней стадии в виде гемофтальма, как следствие неоваскуляризации сетчатки [1, 7, 23].

Пациент при этом может предъявлять жалобы на безболезненное снижение зрения различной степени выраженности. Кроме того, некоторые пациенты жалуются на «вспышки» света, плавающие помутнения, выпадение участка поля зрения, изменение цветового зрения, искажение предметов [11].

Ангиит сетчатки при ряде воспалительных заболеваний (генерализованный увеит, васкулит диска зрительного нерва, хориоретинит, острый некроз сетчатки) начинается с жалоб на снижение зрения, причиной чего является не только патология сегмента глаза, но и эксудативные изменения в стекловидном теле. Несмотря на схожие клинические проявления ретиноваскулитов различной этиологии, имеются некоторые характерные особенности, связанные с тем или иным этиологическим фактором воспалительного поражения сосудов сетчатки.

Ангииты на фоне болезни Бехчета также сопровождаются понижением зрения с зафиксированными симптомами, характерными для увеитов (переднего или генерализованного). При этом развивается рецидивирующая вазо-окклюзионная ретинопатия, формирующаяся с сосудов заднего полюса и затем распространяющаяся на более крупные сосуды, с интратретинальными кровоизлияниями в острой стадии заболевания. Исходом данного состояния, как правило, является формирование макулярной ишемии, приводящей к атрофии зрительного нерва и ремоделированию сосудов [6, 11].

Характерными проявлениями ретиноваскулитов при саркоидозе являются формирование изменений в виде «капли воска свечи» вдоль вен сетчатки, что может сочетаться с участками окклюзии периферических вен на небольшой протяженности [11, 24].

Васкулиты сетчатки с вовлечением артерий и вен, связанные с системной красной волчанкой, встречаются редко, но приводят к очень тяжелым осложнениям. В тех случаях, когда васкулиты проявляются тяжелой вазоокклюзией, они могут сопровождаться внезапной почти полной потерей зрения. Вторичная ишемия может привести к пролиферативной ретинопатии с кровоизлиянием в сетчатку или стекловидное тело [5, 11, 25, 26].

Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера), в дополнение к васкулиту сетчатки, может приводить к развитию переднего и заднего склерита, периферического кератита, увеита. Типичным проявлением герпесвирусного поражения сосудов сетчатки является развитие острого ретинального некроза. При этом, наряду с молниеносным, некротизирующим ретинитом, развивается тяжелый артериит сетчатки, проводящий к выраженному артериолоспазму. Перифлебит и венозные окклюзии возникают реже. Как правило, патологический процесс локализуется на периферии, оставляя сохранным задний полюс.

При паразитарных заболеваниях глаз к развитию ретиноваскулита наиболее часто приводят токсокароз и токсоплазмоз. В России, по данным сероэпидемиологических исследований, проводимых в различных регио-

нах, возбудителем токсокароза (*Toxocara canis*) заражено до полумиллиона человек. Одним из глазных проявлений токсокароза является ретиноваскулит как результат прямой инвазии *T. canis* в сосуды сетчатки [11, 27].

Отличительным признаком поражения глаз при токсоплазмозе является очаговый некротический ретинит, в исходе которого формируется характерный атрофический рубец. Может развиваться и ассоциированный васкулит (чаще артериит) сетчатки, располагающийся рядом или вдали от очага активного хориоретинита. В редких случаях васкулит может быть окклюзионным, приводя к инфаркту сетчатки и последующим дефектам поля зрения. D. Diaz-Valle и соавт. [28] сообщили о случае острого ангиита «ветка в иinee» без некротического хориоретинита при приобретенном токсоплазмозе. Эти данные убедительно свидетельствуют в пользу того, что приобретенный системный токсоплазмоз следует учитывать при дифференциальной диагностике у пациентов с васкулитами сетчатки, особенно при наличии общих симптомов, указывающих на системный токсоплазмоз. У пациентов с ослабленным иммунитетом наблюдаются более серьезные или атипичные глазные проявления этого заболевания.

Помимо прочего, в литературе описаны редкие формы ретиноваскулитов: ассоциированные с гепатитом С, с приемом ванкомицина, после перенесенной недиагностированной микоплазменной инфекции [29, 30].

При идиопатических ангиитах сетчатки воспалительный процесс затрагивает мелкие вены и капилляры, но в патологический процесс практически не вовлекаются прекапиллярные артериолы (об этом, в частности, свидетельствует довольно редкое образование ва-тообразных очагов) [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ретиноваскулиты имеют огромный пул этиологических причин различной природы – как инфекционных, так и неинфекционных. Но установить причину воспалительного процесса удается не всегда. Такие случаи относятся к группе идиопатических ретиноваскулитов, которые составляют до 35–40% от всех случаев. Патогенез развития ретиноваскулитов многогранен и до сих пор полностью не установлен. В развитии воспалительного поражения сосудов сетчатки различные исследователи указывают на роль реакции гиперчувствительности, клеточной инфильтрации, активации различных воспалительных клеточных маркеров, прямого или косвенного повреждения сосудистого русла микроорганизмами.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Устинова Е.И. Эндогенные увеиты: Избранные лекции для врачей-офтальмологов. 2-е издание, переработанное и дополненное. Санкт-Петербург: Эко-Вектор; 2019. [Ustinova EI. Ehdogennye uveity: Izbrannye lektzii dlya vrachei-oftal'mologov. 2-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe. Sankt-Peterburg: Eko-Vektor; 2019. (In Russ.)]
- Basic and Clinical Science Course, Section 09, 2019–2020: Uveitis and Ocular Inflammation. American Academy of Ophthalmology; 2019.
- Ali A, Ku JH, Suhler EB, Choi D, Rosenbaum JT. The course of retinal vasculitis. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(6): 785–789. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303443
- Hughes EH, Dick AD. The pathology and pathogenesis of retinal vasculitis. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2003;29(4): 325–340. doi: 10.1046/j.1365-2990.2003.00499
- Ермакова Н.А., Алекберова З.С., Кошелева Н.М., Решетняк Т.М. Особенности поражения сосудов сетчатки при системной красной волчанке. *Вестник офтальмологии.* 2001;2: 21–24. [Ermakova NA, Alekberova ZS, Kosheleva NM, Reshetnyak TM. Osobennosti porazheniya sosudov setchatki pri sistemnoi krasnoi volchanke. *Vestnik oftalmologii.* 2001;2: 21–24. (In Russ.)]
- Ермакова Н.А., Алекберова З.С. Ангиит сетчатки при болезни Бехчета. *Вестник офтальмологии.* 2001;1: 44–46. [Ermakova NA, Alekberova ZS. Angiit setchatki pri bolezni Bekhcheta. *Vestnik oftalmologii.* 2001;1: 44–46. (In Russ.)]
- Ермакова Н.А. Клинические особенности изолированного ангиита сетчатки. *Вестник офтальмологии.* 2000;116(6): 16–20. [Ermakova NA. Klinicheskie osobennosti izolirovannogo angiita setchatki. *Vestnik oftalmologii.* 2000;116(6): 16–20. (In Russ.)]
- Шершевская С.Ф. Васкулиты и дистрофии сетчатой и сосудистой оболочки глаза. Кемерово: Кемеровское книжное изд-во; 1983. [Shershevskaya SF. Vaskulity i distrofii setchatoi i sosudistoi obolochki glaza. Kemerovo: Kemerovskoe knizhnoe zdatel'stvo; 1983. (In Russ.)]
- Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.Е., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. Москва: Медицина; 1990. [Katsnel'son LA, Forofonova TE, Bunin AY. Sosudistye zaboлевaniya glaz. Moskva: Meditsina; 1990. (In Russ.)]
- Устинова Е.И. Классификация ретиноваскулитов. Современные проблемы офтальмологии: сб. научных статей. Санкт-Петербург; 2007: 125–127. [Ustinova EI. Klassifikatsiya retinovaskulitov. *Sovremennye problemy oftal'mologii: sbornik nauchnykh statei.* Sankt-Peterburg; 2007: 125–127. (In Russ.)]
- Levy-Clarke GA, Nussenblatt R. Retinal vasculitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2005;45(2): 99–113. doi: 10.1097/01.iio.0000155905.95303
- Doycheva D, Pfannenber C, Hetzel J, Deuter CM, Pavesio C, Kempf VA, Schuelen E, Aschoff P, Rao N, Zierhut M. Presumed tuberculosis-induced retinal vasculitis, diagnosed with positron emission tomography (18F-FDG-PET/CT), aspiration biopsy, and culture. *Ocul Immunol Inflamm.* 2010;18(3): 194–199. doi: 10.3109/09273948.2010.483318
- Rosenbaum JT, Ku J, Ali A, Choi D, Suhler EB. Patients with retinal vasculitis rarely suffer from systemic vasculitis. *Semin Arthritis Rheum.* 2012;41(6): 859–865. doi: 10.1016/j.semarthrit.2011.10.006
- El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. A clinical approach to the diagnosis of retinal vasculitis. *Int Ophthalmol.* 2010; 30(2): 149–173. doi: 10.1007/s10792-009-9301-3
- El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. Differential diagnosis of retinal vasculitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009;16(4): 202–218. doi: 10.4103/0974-9233.58423
- Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. Москва: Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2014. [Panova IE, Drozdova EA. Uveity: rukovodstvo dlya vrachei. Moscow: Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2014. (In Russ.)]
- Stübiger N, Winterhalter S, Pleyer U, Doycheva D, Zierhut M, Deuter C. Ein Januskopf?: Wirkungen und Nebenwirkungen der Interferontherapie in der Augenheilkunde [Janus-faced?: Effects and side-effects of interferon therapy in ophthalmology]. *Ophthalmologe.* 2011;108(3): 204–212. doi: 10.1007/s00347-010-2261-1
- Axente D. Vasculite retiniene [Retinal vasculitis]. *Oftalmologia.* 2006;50(4): 13–21.
- Velez G, Chan CC, Csaky KG. Fluorescein angiographic findings in primary intraocular lymphoma. *Retina.* 2002;22(1): 37–43. doi: 10.1097/00006982-200202000-00007
- Oh HM, Yu CR, Lee Y, Chan CC, Maminishkis A, Egwuagu CE. Autoreactive memory CD4+ T lymphocytes that mediate chronic uveitis reside in the bone marrow through STAT3-dependent mechanisms. *J Immunol.* 2011;187(6): 3338–3346. doi: 10.4049/jimmunol.1004019
- Wallace GR, Farmer I, Church A, Graham EM, Stanford MR. Serum levels of chemokines correlate with disease activity in patients with retinal vasculitis. *Immunol Lett.* 2003;90(1): 59–64. doi: 10.1016/s0165-2478(03)00159-7

22. Lee MT, Hooper LC, Kump L, Hayashi K, Nussenblatt R, Hooks JJ, Detrick B. Interferon-beta and adhesion molecules (E-selectin and s-intracellular adhesion molecule-1) are detected in sera from patients with retinal vasculitis and are induced in retinal vascular endothelial cells by Toll-like receptor 3 signalling. *Clin Exp Immunol*. 2007;147(1): 71–80. doi: 10.1111/j.1365-2249.2006.03253.x
23. Усенко В.А., Уметалиева М.Н., Сапронова Н.В. Особенности клинико-иммунологических расстройств у больных с идиопатическими васкулитами сетчатки. Современные проблемы науки и образования. 2020;1: 91. [Usenko VA, Umetalieva MN, Sapronova NV. Characteristics of clinico-immunologic disorders in patients with idiopathic retinovasculitis. *Modern Problems of Science And Education*. 2020;1: 91. (In Russ.)]
24. Тулякова А.М., Усубов Э.Л. Глазные проявления саркоидоза. Точка зрения. Восток – Запад. 2020;2: 74–77. [Tulyakova AM, Usubov EL. Eye manifestations of sarcoidosis. *Point Of View. East – West*. 2020;2: 74–77. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2020-2-74-77
25. Ермакова Н.А., Кошелева Н.М., Калашникова Л.А. Ассоциации поражения сосудов сетчатки у больных системной красной волчанкой с неврологическими нарушениями. Актуальные вопросы офтальмологии. Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 100-летию МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Часть 1. Декабрь 5–7. Москва; 2000: 243–244. [Ermakova NA, Kosheleva NM, Kalashnikova LA. Assotsiatsii porazheniya sosudov setchhatki u bof'nykh sistemnoi krasnoi volchankoi s nevrologicheskimi narusheniyami. Aktual'nye voprosy oftal'mologii. Materialy Yubileinoi Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, posvyashchennoi 100-letiyu MNII glaznykh boleznei im. Gel'mgol'tsa. Chast' 1. December 5–7. Moscow; 2000: 243–244. (In Russ.)]
26. Бельская К.И., Обрубов А.С., Ширшова Е.В., Бурденко И.Г., Панина Е.Н. Случай манифестации системной красной волчанки в виде окклюзирующего ретиноваскулита. Современные технологии в офтальмологии. 2017;4: 29–31. [Bel'skaya KI, Obrubov AS, Shirshova EV, Burdenko IG, Panina EN. Sluchai manifestatsii sistemnoi krasnoi volchanki v vide okklyuziruyushchego retinovaskulita. *Modern technologies in ophthalmology*. 2017;4: 29–31. (In Russ.)]
27. Жазыбаев Р.С. Результаты обследования собак – источников заражения человека токсокарозом. Актуальные вопросы современной медицины: материалы 71-й итоговой научной конференции молодых ученых и студентов. Апрель 14–17, 2014. Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет; 2014: 6–7. [Zhazybaev RS. Rezul'taty obsledovaniya sobak – istochnikov zarazheniya cheloveka toksokarozom. Aktual'nye voprosy sovremennoi meditsiny: materialy 71-i itogovoi nauchnoi konferentsii molodykh uchenykh i studentov; 2014 April 14–17. Khabarovsk: Dal'nevostochnyi gosudarstvennyi meditsinskii universitet; 2014: 6–7. (In Russ.)]
28. Diaz-Valle D, Diaz-Rodríguez E, Díaz-Valle T, Benitez del Castillo JM, Toledano N, Fernández Aceñero MJ. Frosted branch angiitis and late peripheral retinochoroidal scar in a patient with acquired toxoplasmosis. *Eur J Ophthalmol*. 2003;13(8): 726–728. doi: 10.1177/112067210301300812
29. Тузлаев В.В., Жиров А.Л., Савченко Н.В., Сорокин Е.Л. Ретиноваскулит на фоне криоглобулинемического некротизирующего васкулита, ассоциированного с гепатитом С (клинический случай). Современные технологии в офтальмологии. 2016;2: 225–227. [Tuzlaev VV, Zhiron AL, Savchenko NV, Sorokin EL. Retinovaskulit na fone krioglobulinemicheskogo nekrotiziruyushchego vaskulita, assotsiirovannogo s gepatitom S (klinicheskii sluchai). *Modern technologies in ophthalmology*. 2016;2: 225–227. (In Russ.)]
30. Todorich B, Faia LJ, Thanos A. и др. Геморрагический окклюзивный ретиноваскулит, ассоциированный с применением ванкомицина: клинико-патологический анализ. Новое в офтальмологии. 2019;3: 34–40. [Todorich B, Faia LJ, Thanos A, et al. Vancomycin-Associated Hemorrhagic Occlusive Retinal Vasculitis: A Clinical-Pathophysiological Analysis. *New in ophthalmology*. 2019;3: 34–40. (In Russ.)]

Информация авторов

Олег Владимирович Коленко, д.м.н., директор Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, заведующий кафедрой офтальмологии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Руслан Серикович Жазыбаев, врач-офтальмолог отделения диагностики Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

Евгений Леонидович Сорокин, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Information about the authors

Oleg V. Kolenko, Dr. Sci. (Med.), Director of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Head of the Ophthalmology Department of the Postgraduate Institute for Public Health Workers, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Ruslan S. Zhazybaev, Ophthalmologist of the Diagnostic Department of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

Evgenii L. Sorokin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Вклад авторов в работу:

О.В. Коленко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Р.С. Жазыбаев: анализ и обработка материала, написание текста.

Е.Л. Сорокин: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.

Author's contribution:

O.V. Kolenko: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

R.S. Zhazybaev: analysis and processing of material, writing the text.

E.L. Sorokin: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Поступила: 26.02.2024

Переработана: 01.03.2024

Принята к печати: 05.03.2024

Originally received: 26.02.2024

Final revision: 01.03.2024

Accepted: 05.03.2024