

Неврит зрительного нерва

ГАФАРОВ И.З., врач-офтальмолог.

ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» МЗ РФ, 450075, Российская Федерация, Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1.

Автор не получал финансирование при проведении исследования и написании статьи. Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Гафаров И.З. Неврит зрительного нерва. *Национальный журнал глаукома*. 2021; 20(2):66-71.

Резюме

В настоящее время проблема лечения неврита зрительного нерва приобретает особую актуальность в связи с ростом данной патологии среди лиц молодого возраста, значительно снижая качество жизни. Высокий уровень инвалидизации (28%), связанный с развитием атрофии зрительного нерва, приводящей к необратимым изменениям зрительных функций, объясняет высокую социальную значимость данного заболевания.

Общеизвестно, что формирование неврита зрительного нерва в ряде случаев происходит очень быстро, и в связи с этим проводимые методы лечения должны быть urgentными с целью повышения эффективности лечения и предотвращения необратимых осложнений, обусловленных поздней и порой ошибочной диагностикой заболевания.

На сегодняшний день не существует достаточно эффективных методов лечения неврита зрительного нерва, так как основное направление его терапии — этиопатогенетическое, в зависимости от выявленной причины заболевания, однако на практике установить ее удается далеко не всегда.

В литературном обзоре описаны различные методы консервативного и хирургического лечения оптического неврита. Опыт использования дренажной хирургии с аллогенным биоматериалом губчатой структуры в хирургии осложненной глаукомы мы применили и для лечения оптического неврита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неврит зрительного нерва, оптический неврит, хирургическое лечение, глаукома, дренажная хирургия, биоматериал.

ENGLISH

Neuritis of the optic nerve

GAFAROV I.Z., Ophthalmologist.

Russian Center for Eye and Plastic Surgery, 67/1 R. Zorge St., Ufa, Russian Federation, 450075.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

For citations: Gafarov I.Z. Neuritis of the optic nerve. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2021; 20(2):66-71.

Abstract

At present, the problem of treating optic neuritis is becoming increasingly relevant due to growing incidence of this pathology among the young, significantly affecting their quality of life. High rate of disability outcomes (28%) connected with the development of optic nerve atrophy leading to irreversible changes in the visual functions accounts for high social value of this disease.

The development of optic neuritis is known to happen very quickly in some cases, and in this regard all the performed methods of treatment should be urgent, aimed at increasing the treatment efficiency and preventing the irreversible complications due to the late and sometimes incorrect diagnosis.

There are currently no reasonably effective treatments of optic nerve neuritis because generally, the therapy is etiopathogenesis-targeted, depending on the revealed cause of the disease, which in practice can rarely be established.

The article reviews various methods of conservative and surgical treatment of optic neuritis and describes our experience of employing a drainage surgery technique with the use of allogeneic spongy biomaterial commonly used for complicated glaucoma.

KEYWORDS: optic neuritis, surgical treatment, glaucoma, drainage surgery, biomaterial.

Для контактов:

Гафаров Ильяс Зульфирович, e-mail: elias89@yandex.ru

Оптический неврит, или неврит зрительного нерва (НЗН), является наиболее частой причиной повреждения зрительного нерва у молодых людей. НЗН отличается разнообразием этиологических факторов, включая демиелинизирующие, инфекционные и аутоиммунные заболевания. По оценкам многочисленных исследований, заболеваемость составляет 1,5–5,1 случая на 100 000 человек [1, 2]; однако эпидемиологические исследования не всегда могут выявить случаи оптического неврита, которые сочетаются с другими демиелинизирующими проявлениями.

При адекватном и своевременном лечении у большинства больных наблюдается полное выздоровление без каких-либо последствий, но в некоторых случаях заболевание приобретает хроническое течение [3, 4]. Среди патологии зрительного нерва НЗН встречается в 30–40% случаев [5, 6].

Как известно, главные признаки НЗН складываются из появления воспалительного экссудата, отека и сдавления нервных волокон, а также токсического воздействия на них экссудата [7].

Изучая доступную литературу по НЗН, мы не нашли описанных хирургических методов лечения данной патологии. Поэтому на сегодня наиболее распространенным и традиционным методом остается консервативный. Учитывая, что на практике установить причину НЗН не всегда удается, основным направлением терапии остается этиопатогенетическое [8]. Прежде всего назначают:

- антибиотики широкого спектра действия;
- сульфаниламидные препараты;
- антигистаминные средства;
- местную и общую гормональную терапию;
- комплексную противовирусную терапию: противовирусные препараты и индукторы интерфероногенеза;
- симптоматическую терапию.

Стандартное лечение острого НЗН — это введение высоких доз кортикостероидов. Так, при внутривенном введении метилпреднизолона (1 000 мг в сутки в течение 3 дней) с последующим пероральным приемом преднизолона (1 мг/кг в сутки в течение 11 дней) ускорялось восстановление зрения, но не улучшались функциональные результаты. Лечение рецидивирующего рассеянного склероза (РС) или НЗН продемонстрировало, что дозы кортикостероидов, эквивалентные 1 000 мг метилпреднизолона, вводимые внутривенно или перорально, обеспечивали эквивалентный терапевтический эффект ускоренного выздоровления [9, 10]. Внутримышечное или подкожное введение адренокортикотропного гормона (АКТГ) также применяется для лечения острого НЗН и предоставляет альтернативный вариант для усиления работы кортикостероидов. В случаях идиопатического НЗН следует избегать низких доз перорального преднизолона (1 мг/кг в сутки или меньше), поскольку существует повышенный

риск рецидива заболевания [11]. Тем не менее лечение низкими дозами преднизолона перорально оказалось эффективно для лечения НЗН саркоидозной этиологии и рецидивирующего НЗН, обусловленного частыми «всплесками» нейропатии зрительного нерва [12, 13]. Также в вышеуказанных исследованиях говорилось о том, что внутривенное введение метилпреднизолона задерживало переход НЗН в РС в течение первых 2-х лет заболевания. Таким образом, независимые исследования, оценивающие влияние внутривенного введения метилпреднизолона на частоту рецидивов у пациентов с РС, не обнаружили подобного эффекта [14, 15].

Известен способ лечения НЗН, заключающийся во введении следующих лекарственных препаратов: дексаметазон по 1,0 мл ретробульбарно 10 дней и в виде инстилляций, преднизолон перорально, Дицинон, Диакарб или Фурасемид, Супрастин, Тавегил, Астемол (Астемизол), антибиотики широкого спектра действия [16].

Однако данный способ обладает существенными недостатками, каждый из перечисленных препаратов может вызвать нежелательные побочные эффекты при длительном использовании: дисбактериоз, аллергические реакции, угнетение функции коры надпочечников, при длительном лечении развивается синдром Иценко – Кушинга. В ряде случаев может повышаться артериальное и внутриглазное давление. Вышеуказанная терапия противопоказана больным сахарным диабетом, беременным и кормящим женщинам, при эпилепсии, нефропатии и ишемической болезни сердца.

Г.С. Полунин с соавт. (1999) предлагали для лечения НЗН воспалительной, токсико-аллергической, сосудистой этиологии и атрофии зрительного нерва (ЗН) использовать 0,1% раствор лекарственного препарата Семакс путем его интраназального введения в виде инстилляций или методом эндоназального электрофореза. Данная физиотерапевтическая процедура позволяет улучшить зрительные функции, оказывая благоприятное действие на выраженность и темпы восстановительных процессов.

Т.С. Семикова (2012) предлагает способ лечения острого НЗН, включающий комплексное использование лекарственных средств путем приема внутрь Траумеля сублингвально, Лимфомиазота; а также проведения инъекций под кожу Траумеля, Церебрум композитума, Коэнзим композитума, Гепар композитума и гирудотерапии.

Все вышеуказанные препараты, являясь антигемотоксическими, вызывают регрессивное замещение, быструю детоксикацию организма.

Нередко офтальмологи используют и гирудотерапию, которая обладает антикоагулянтными, противотромботическими, болеутоляющими, бактерицидными, бактериостатическими свойствами: изменяется проницаемость тканей, ускоряется транспорт ионов воды, степень гидратации, облегчается

проникновение биологически активных веществ в организм, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов крови и иммунитет.

Лечение не имеет противопоказаний при различных общесоматических сопутствующих заболеваниях, возможно его прекращение после достижения положительных результатов, а также повторение при рецидиве заболевания.

Для нормализации обменных процессов и с целью активации анаболических репаративных процессов при поражении ЗН используются витамины и их комбинации (В1, В6, В12), глутаминовая кислота, Пирацетам, а также средства, активизирующие энергетический обмен в клетке (АТФ, рибоксин) [17].

С целью ускорения репаративных процессов применяются биогенные стимуляторы растительного происхождения (алоэ), из тканей животных (взвесь плаценты), из лиманных грязей (ФиБС), аутогемотерапия, пиротерапия (Пирогенал, Продигиозан, Пирексаль), оксигенотерапия.

Однако полученные данные не позволяют рассматривать названные методы достаточно эффективными именно для терапии атрофии ЗН и невритов различной этиологии.

Известным средством для стимуляции пластических процессов в структурах головного мозга и зрительного анализатора является Церебролизин, содержащий свободные аминокислоты и пептиды с низким молекулярным весом [17].

Однако разнородность входящих в препарат пептидов (по молекулярной массе, формуле и свойствам) не позволяет с определенностью связать положительные эффекты препарата с конкретной составляющей субстанцией. Кроме того, выявлена значительная зависимость эффективности Церебролизина от адекватности выбранной дозы. Бесконтрольное избыточное повышение дозы Церебролизина часто оказывает негативное влияние и на темпы и выраженность восстановительных процессов [17].

Исходя из вышесказанного, можно заключить, что традиционное консервативное лечение оказывает на воспалительный процесс опосредованное влияние. Однако во временном аспекте в ряде случаев оно оказывается малоэффективным, так как заболевание может протекать торпидно.

В 70–80-е годы прошлого столетия в офтальмологической литературе обсуждался вопрос о роли декомпрессии оболочек ЗН как эффективного хирургического метода лечения для предотвращения необратимой потери зрения.

Еще в далеком 1872 г. L. de Wecker впервые предложил декомпрессию ЗН как способ хирургического лечения нейроретинита. Однако эта операция практически не применялась до 1969 г., когда W.F. Hoyt и H.B. Newton одновременно с M.J. Davidson и T.L. Smith вновь применили ее уже как способ хирургического лечения хронического застойного диска зрительного нерва (ДЗН).

J. Corbett (1983) предлагал производить декомпрессию при отсутствии стабилизации процесса, не дожидаясь ухудшения зрительных функций.

Целью операции являлось восстановление утраченных в результате отека ДЗН зрительных функций или стабилизации процесса. Автор это объясняет снижением давления цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве орбитальной части ЗН, что приводило к обратному развитию отека.

V.C. Tse et al. (1988), J.J. Corbett et al., R.M. Burde et al., учитывая, что начальным признаком поражения ЗН является концентрическое сужение полей зрения при сохранности остроты зрения, пришли к выводу, что декомпрессию ЗН необходимо производить до начала ухудшения зрительных функций.

В том же 1988 г. R.C. Sergott, P.J. Savino, T.M. Bosley, J.M. Ramocki, одновременно с N.D. Brozman и T.C. Spoor, J.J. Corbett, J.A. Nerad, V.C. Tse и R.L. Anderson опубликовали серию успешных результатов хирургической декомпрессии оболочек ЗН у больных с идиопатической внутричерепной гипертензией, после чего эта операция получила широкое признание.

В настоящее время хирургическая декомпрессия оболочек ЗН является методом выбора при лечении больных с нарушениями зрения вследствие хронического отека ДЗН при таких заболеваниях, как тромбоз синуса твердой мозговой оболочки и идиопатическая внутричерепная гипертензия.

По наблюдениям M.D. Kay et al. (1981), внутричерепное давление у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией до и после декомпрессии ЗН статистически достоверно не снижалось, несмотря на уменьшение отека ДЗН. Следовательно, улучшение его состояния происходило не в результате снижения внутричерепного давления в целом, а в результате изолированного снижения ликворного давления в пределах оболочек зрительного нерва. Это говорит о том, что небольшого объема цереброспинальной жидкости, оттекающей через фистулу из периневрального и субарахноидального пространств, достаточно для декомпрессии оболочек самого ЗН.

В последующем S.Y. Lee et al. в качестве критерия эффективности произведенной декомпрессии предложил оценивать калибр вен сетчатки. По их данным, венозный калибр существенно уменьшается после операции и продолжает уменьшаться не только в оперированном, но и на парном глазу. Это еще раз подтверждало, что механизмом действия операции является медленная фильтрация жидкости через сформированную хирургическим путем фистулу в оболочках зрительного нерва, то есть за счет дренирования межоболочечного пространства.

Также в эту группу можно отнести два типа декомпрессионных операций: рассечение склерального канала [18–20] и рассечение костного канала

ЗН [21]. Данные вмешательства предполагают уменьшение венозного стаза в сосудах сетчатки и ЗН, а также деблокаду аксоплазматического транспорта как еще одного возможного пути улучшения зрительных функций при поражении ЗН.

Однако недостатками данных способов являются сложность технических манипуляций, риск повреждения глазной артерии, увеличение вероятности образования ликворного свища, травматичность операции и длительный реабилитационный период [22].

В настоящее время более распространенными следует признать операции реваскуляризирующего типа с введением в супрахориоидальное пространство различных видов имплантатов прямых мышц, теноновой оболочки, конъюнктивы, полоски эписклеры с концевыми ветвями передних цилиарных артерий для улучшения гемодинамики периферического отдела зрительного нерва [23–28].

Известен способ реваскуляризации ЗН путем введения в супрахориоидальное пространство васкуляризованного эписклерального лоскута с одновременным введением биоматериала «Аллоплант» (ТУ42-2-537-2011) в супрахориоидальное пространство для реваскуляризации зрительного нерва [29].

Однако аллотрансплантат для реваскуляризации ЗН представляет собой тонкую фасциальную ткань, и это не дает возможности длительно дренировать задний отдел глазного яблока.

Учитывая патогенез НЗН, а также накопленный предыдущий опыт хирургического лечения, наиболее перспективной представляется операция, в результате которой достигалось бы активное дренирование супрахориоидального пространства.

Известно, что НЗН начинается с мелкоточечной инфильтрации и пролиферации соединительной ткани. Увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера и выброс медиаторов воспаления приводят к появлению воспалительного локуса вокруг венул в зрительном нерве. Развивающийся отек ЗН иногда сопровождается болевыми ощущениями, усиливающимися при движениях глаз. Воспалительный процесс переходит из мягкой оболочки мозга в нервные волокна. Воспаление может развиваться в стволе или оболочках ЗН. В генезе отека ЗН определенную роль играет нарушение антерогранного аксоплазматического транспорта в аксонах ганглиозных клеток сетчатки. Одновременно идут миелинокластические процессы, хотя точный порядок событий неизвестен. Воспаление происходит с вовлечением лейкоцитов, лимфоцитов и плазмочитов. Инфильтрация и отек, сдавливая волокна, нарушают их функцию и вызывают ухудшение зрения. В дальнейшем развивается гипоксия, неоваскуляризация, формируется соединительная ткань. Происходит вторичное поражение нервных волокон. После острой фазы отдельные волокна могут

восстановиться, но тяжелое воспаление приводит к тотальному распаду волокон и разрастанию глиальной ткани. Стойкий неврит приводит к атрофии ЗН с необратимым ухудшением зрительных функций.

Таким образом, учитывая патогенез НЗН, а также накопленный предыдущий опыт в лечении атрофии зрительного нерва, наиболее целесообразным представляется использование хирургического вмешательства, основанного на введении в супрахориоидальное пространство по направлению к ЗН губчатого дренажа. Это приводит к активному дренированию и нормализации физиологической циркуляции жидкости в заднем отделе глаза и препятствует развитию неврита и атрофии ЗН.

Существенным является вопрос о выборе имплантируемого материала для дренирования заднего отдела глаза. Важными при проведении этой операции являются не только активизация оттока из супрахориоидального пространства, но и его расширение и длительное поддержание дренирующего эффекта. При осложненных формах глаукомы важным является формирование активного тока внутриглазной жидкости (ВГЖ) из передней камеры в задний отдел глазного яблока, для создания баланса офтальмотонуса и физиологической циркуляции водянистой влаги. С целью подбора биоматериала при вторичной глаукоме была проведена экспериментально-морфологическая работа, на основании данных которой нами был активно использован биоматериал губчатой структуры [30]. 20-летний опыт дренажной хирургии глаукомы показал достижение благоприятных результатов в виде нормализации внутриглазного давления и формирования функционирующей фильтрационной подушки. Трансплантаты этого типа применяются для создания «трабекулоподобной» ткани при глаукоме, когда поры имплантированного губчатого биоматериала постепенно выстилаются эндотелиальными клетками и трансформируются в каналы, по которым осуществляется отток ВГЖ [31].

Уменьшение отека оболочек после хирургического лечения вторичной глаукомы позволило использовать нам данный биоматериал при НЗН. Губчатый дренаж представляет собой лиофилизированный пористый аллотрансплантат [30, 32]. Для его изготовления применяются методы лиофилизации на специализированных сублимационных установках. Использование методов сверхбыстрого замораживания и высушивания в глубоком вакууме позволяет создавать новые структурно-модифицированные виды трансплантатов с заданными физическими и биологическими характеристиками. Характерной особенностью архитектоники соединительнотканых трансплантатов является образование своеобразной «губчатости» структуры. Данный трансплантат имеет пористое строение, его ячейки образованы расщепленными коллагеновыми волокнами. Благодаря такой структуре губчатый

трансплантат обладает высокой абсорбционной активностью. Как известно, после любого оперативного вмешательства в той или иной степени развивается асептическое воспаление (Серов В.В. и др., 1975), пролиферативная фаза которого завершается в большинстве случаев развитием малососудистой рубцовой ткани (Шехтер А.Б., 1995).

Экспериментальные и клинические исследования, проведенные в нашем Центре (1994, 1996, 2000), показали, что эффективным методом предупреждения фиброза и рубцевания является использование аллогенных биоматериалов Аллоплант со сниженной в результате специальной обработки иммуногенностью (патент РФ на изобретение № 2189257). Использование биоматериалов позволяет оптимизировать межклеточные взаимодействия за счет экстракции и высвобождения протеогликанов и гликопротеинов из состава коллагеновых волокон биоматериала (Мулдашев Э.Р., 1994), что приводит к нивелированию фиброза (Муслимов С.А., 2000; Корнилаева Г.Г., 2002, 2004). Вероятнее всего, ключевым фактором предупреждения рубцевания при использовании биоматериалов Аллоплант является концентрация активных макрофагов, в том числе и резидентных, которые, как известно, тормозят избыточное коллагенообразование фибробластами (Arlie W. et al., 1998; Корнилаева Г.Г., 2002).

Наши исследования показали, что губчатый биоматериал, помещенный в супрахориоидальное пространство для дренирования заднего отдела глаза, в позднем послеоперационном периоде не подвергался процессам рубцевания и сохранялся в интактном состоянии. На всей протяженности трансплантата признаки замещения его грубо организованной рубцовой тканью не определялись. Известно, что биоматериалы Аллоплант, изготавливаемые из соединительнотканых структур,

обладают свойством ингибировать развитие рубца в тканях. Это свойство аллогенного биоматериала способствует профилактике рубцевания послеоперационной зоны. В отдельных участках аллотрансплантата визуализировались вырастающие со стороны сосудистой оболочки тонкостенные сосуды. Они были функционирующие, так как в просвете их определялись форменные элементы крови. Вполне вероятно, что новообразованные сосуды за счет формирования коллатералей могли давать дополнительное питание в оболочках глазного яблока и зрительному нерву.

Таким образом, губчатый биоматериал, применяемый для операции дренирования заднего отдела глаза, длительно сохраняется в тканях реципиента, со временем не рассасывается, не рубцуется, прорастает отдельными кровеносными сосудами, создавая дополнительное питание для оболочек глаза. Стенки ячеек аллотрансплантатов не смыкаются, способствуя активации длительной дренажной функции зоны в области зрительного нерва, что особенно важно для снятия отека при неврите.

Заключение

Выбор лечения НЗН и в настоящее время остается дискуссионным вопросом в связи с торпидным течением заболевания. На сегодняшний день отсутствуют адекватные методы хирургического лечения данной патологии. Учитывая развитие отека ЗН, выбор лечения останавливается на ургентной хирургии, которая выполняет дренирующую функцию межоболочечного пространства. Лечение НЗН требует дифференцированного подхода в каждом конкретном случае с учетом клинической ситуации, оказывающей активное влияние на исход заболевания.

References

- Jin Y.P., de Pedro-Cuesta J., Soderstrom M., Link H.. Incidence of optic neuritis in Stockholm, Sweden, 1990–1995: II. Time and space patterns. *Arch Neurol.* 1999; 56:975–980.
- Soelberg K., Jarius S., Skejoe H., Engberg H. et al. A population-based prospective study of optic neuritis. *Mult Scler.* 2017; 23:1893–1901.
- Густов А.В., Сигрианский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология. Нижегородская государственная медицинская академия; 2014: 260–263.
- Коган И.И., Каныков В.Н. Клиническая анатомия органа зрения. СПб: Эскулап; 2013: 134–139.
- Парканская В.И. Невриты зрительного нерва как обострение хронического демиелинизирующего процесса в ЦНС. М.; 1985: 148–149.
- Пермякова В.В., Боброва И.И. Некоторые вопросы диагностики и лечения оптических невритов. *Офтальмологический журнал.* 1998; 7:406–426.
- Морозов В.И., Яковлев А.А. Заболевания зрительного пути: клиника, диагностика, лечение. М.: БИНОМ; 2010. 678 с.
- Копеева В.Г. Глазные болезни. Основы офтальмологии. М.: Медицина; 2012. 346 с.
- Jin Y.P., de Pedro-Cuesta J., Soderstrom M., Link H.. Incidence of optic neuritis in Stockholm, Sweden, 1990–1995: II. Time and space patterns. *Arch Neurol.* 1999; 56:975–980.
- Soelberg K., Jarius S., Skejoe H., Engberg H. et al. A population-based prospective study of optic neuritis. *Mult Scler.* 2017; 23:1893–1901.
- Gustov A.V., Sigriansky K.I., Stolyarova J.P. Prakticheskaya neuroophthalmologiya [Practical Neuroophthalmology]. Nizhny Novgorod State Medical Academy; 2014: 260–263. (In Russ.)
- Kogan I.I., Kanyukov V.N. Klinicheskaya anatomia organa zreniya [Clinical anatomy of the organ of vision]. St. Petersburg: Esculap; 2013: 134–139. (In Russ.)
- Parkanskaya V.I. Nevrity zritel'nogo nerva kak obostrenie hronicheskogo demielinizirujushhego processa v CNS [Neurites of the optic nerve as an exacerbation of the chronic demyelinating process in the central nervous system]. Moscow; 1985: 148–149. (In Russ.)
- Permyakova V.V., Bobrova I.I. Some issues of diagnostics and treatment of optical neurites. *Ophthalmic journal.* 1998; 7:406–426. (In Russ.)
- Morozov V.I., Yakovlev A.A. Zabolevaniya zritel'nogo puti: klinika, diagnostika, lechenie [Diseases of the visual pathway: clinic, diagnosis, treatment]. Moscow: BINOM; 2010. 678 p. (In Russ.)
- Kopaeva V.G. Glaznye bolezni. Osnovi ophtalmologii [Eye diseases. Fundamentals of ophthalmology]. Moscow: Medicine; 2012. 346 p. (In Russ.)

9. Alam S.M., Kyriakides T., Lawden M. et al. Methylprednisolone in multiple sclerosis: a comparison of oral with intravenous therapy at equivalent high dose. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993; 56(11):1219–1220.
10. Morrow S.A., Fraser J.A., Day C. et al. Effect of treating acute optic neuritis with bioequivalent oral vs intravenous corticosteroids: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2018; 75(6):690–696.
11. Beck R.W., Cleary P.A., Anderson M.M. et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1992; 326(9): 581–588.
12. Kidd D.P., Burton B.J., Graham E.M., Plant G.T. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016; 3(5):270.
13. Petzold A., Plant G.T. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol*. 2014; 261(1):17–26.
14. Sharrack B., Hughes R.A., Morris R.W. et al. The effect of oral and intravenous methylprednisolone treatment on subsequent relapse rate in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2000; 173(1):73–77.
15. Zivadinov R., Rudick R.A., De Masi R. et al. Effects of IV methylprednisolone on brain atrophy in relapsing-remitting MS. *Neurology*. 2001; 57(7): 1239–1247.
16. Тахчиди Х.П. Избранные лекции по офтальмологии. 2008. 205 с.
17. Полуни Г.С., Шеремет Н.Л., Нуриева С.М. Средство и способ лечения невритов зрительного нерва воспалительной, токсико-аллергической, сосудистой этиологии и атрофии зрительного нерва. Патент России № RU 2157258 C1. 1999.
18. Шмырева В.Ф., Краснов М.М., Мостовой Е.Н. Декомпрессионные операции на зрительном нерве. *Вестн. офтальмологии*. 1991; 5:8-12.
19. Шмырева В.Ф., Переверзина О.К., Шершнев В.В. Хирургическое лечение атрофий зрительного нерва сосудистого происхождения. В кн.: VI съезд офтальмол. России: Тез. докл. М.; 1994: 113.
20. Шмырева В.Ф., Шмелева О.А. Реваскулярная декомпрессия зрительного нерва – новая операция на зрительном нерве при прогрессирующей глаукоматозной оптической нейропатии. *Вестн. офтальмологии*. 2002; 3:3-4.
21. Iqbal J. Assessment of blood flow velocities in the ophthalmic arteries transcranial Doppler sonography in osteopetrosis. *Childs Nerv Syst*. 1997; 13(2):113-117.
22. Paridaens D.A., Verhoe K., Bouwens D. et al. Transconjunctival orbital decompression in Graves' ophthalmopathy: lateral wall approach ab interno. *Brit J Ophthalmol*. 2000; 84(7):775-781.
23. Беляев В.Я., Госсен Ж.Х. Реваскуляризация в профилактике и лечении дистрофий сетчатой оболочки и зрительного нерва. Актуальные вопросы офтальмологии. Харьков; 1985: 30-32.
24. Водовозов А.М., Кондаурова Л.С. Операция реваскуляризации хориоидеи с мобилизацией двух русел кровоснабжения глаза. *Офтальмохирургия*. 1993; 3:50-56.
25. Госсен Ж.Х. Хирургическое лечение и профилактика дистрофий сетчатки и атрофии зрительного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1984. 19 с.
26. Джалишвили О.А., Бойков Г.С. Опыт применения реваскуляризации хориоидеи в комплексном лечении открытоугольной далекозашедшей глаукомы. Глаукома. Л., 1988: 78-83.
27. Смеловский А.С. Синусэктомия с реваскуляризацией теновой капсулой в лечении открытоугольной далекозашедшей глаукомы. *Офтальмол. журн*. 1993; 3:155-156.
28. Agarwal L.P., Malik S.R.K., Mohan M., Karwal P.R. Retinitis pigmentosa. A new therapeutic approach. *Brit J Ophthalmol*. 1963; 47:144-148.
29. Карушин О.И. Хирургическое лечение атрофии зрительного нерва при первичной глаукоме с использованием биоматериала Аллоплант: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск; 1999. 24 с.
30. Корнилаева Г.Г. Реконструктивная хирургия вторичной глаукомы и ее осложнений биоматериалами Аллоплант: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва; 2004. 32 с.
31. Мулдашев Э.Р. Биоматериалы аллоплант в офтальмохирургии. Регенеративная медицина. Т. 1. Уфа: Издательство «Башкортостан»; 2014. 47 с.
32. Корнилаева Г.Г. Комбинированный циклодизализ с использованием аллотрансплантатов-дренажей в лечении вторичной глаукомы. *Офтальмохирургия*. 2002; 14(1):13-16.
9. Alam S.M., Kyriakides T., Lawden M. et al. Methylprednisolone in multiple sclerosis: a comparison of oral with intravenous therapy at equivalent high dose. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993; 56(11):1219–1220.
10. Morrow S.A., Fraser J.A., Day C. et al. Effect of treating acute optic neuritis with bioequivalent oral vs intravenous corticosteroids: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2018; 75(6):690–696.
11. Beck R.W., Cleary P.A., Anderson M.M. et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1992; 326(9): 581–588.
12. Kidd D.P., Burton B.J., Graham E.M., Plant G.T. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016; 3(5):270.
13. Petzold A., Plant G.T. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol*. 2014; 261(1):17–26.
14. Sharrack B., Hughes R.A., Morris R.W. et al. The effect of oral and intravenous methylprednisolone treatment on subsequent relapse rate in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2000; 173(1):73–77.
15. Zivadinov R., Rudick R.A., De Masi R. et al. Effects of IV methylprednisolone on brain atrophy in relapsing-remitting MS. *Neurology*. 2001; 57(7): 1239–1247.
16. Tahchidi H.P. Izbrannye lektsii po ophtalmologii [Selected lectures on ophthalmology]. 2008. 205 p. (In Russ.)
17. Polunin G.S., Sheremet N.L., Nurieva S.M. Remedy and method of treating optic neuritis of inflammatory, toxic-allergic, vascular etiology and optic nerve atrophy. Russian Patent No. RU 2157258 C1. 1999.
18. Shmyreva V.F., Krasnov M.M., Mostovoy E.N. Decompression operations on the optic nerve. *Vestn. oftalmol*. 1991; 5:8-12. (In Russ.)
19. Shmyreva V.F., Pereverzina O.K., Shershev V.V. Surgical treatment of optic nerve atrophies of vascular origin. In: VI Congress of Ophthalmol. Russia: Abstracts of reports. Moscow; 1994: 113. (In Russ.)
20. Shmyreva V.F., Shmeleva O.A. Revascular decompression of the optic nerve is a new optic nerve surgery in progressive glaucomatous optical neuropathy. *Vestn oftalmol*. 2002; 3:3-4. (In Russ.)
21. Iqbal J. Assessment of blood flow velocities in the ophthalmic arteries transcranial Doppler sonography in osteopetrosis. *Childs Nerv Syst*. 1997; 13(2):113-117.
22. Paridaens D.A., Verhoe K., Bouwens D. et al. Transconjunctival orbital decompression in Graves' ophthalmopathy: lateral wall approach ab interno. *Brit J Ophthalmol*. 2000; 84(7):775-781.
23. Belyaev V.Ya., Gossen J.H. Revascularization in the prevention and treatment of retina and optic nerve dystrophies. Act. ophthalmology issues. Kharkov; 1985: 30-32. (In Russ.)
24. Vodovozov A.M., Kondaurova L.S. Operation of revascularization of choroid with the mobilization of two channels of blood supply to the eye. *Oftalmokhirurgiya*. 1993; 3:50-56. (In Russ.)
25. Gossen J. H. Surgical treatment and prevention of retinal dystrophies and optic atrophy: Autoref. dis. ... D.Med.Sc.: M Moscow; 1984. 19 p. (In Russ.)
26. Dzhalishvili O.A., Boykov G.S. Experience of application of choroid revascularization in complex treatment of open-angle distant glaucoma. *Glaucoma. Leningrad*, 1988: 78-83. (In Russ.)
27. Smelovsky A.S. Sinusotomy with revascularization with a tenon capsule in the treatment of open-angle distant glaucoma. *Oftalmol zhurn*. 1993; 3:155-156. (In Russ.)
28. Agarwal L.P., Malik S.R.K., Mohan M., Karwal P.R. Retinitis pigmentosa. A new therapeutic approach. *Brit J Ophthalmol*. 1963; 47:144-148.
29. Karushin O.I. Surgical treatment of optic atrophy in primary glaucoma using the biomaterial Alloplant: Autoref. dis. ... D. Med. Sc. Krasnoyarsk; 1999. 24 p. (In Russ.)
30. Kornilava G.G. Reconstructive surgery of secondary glaucoma and its complications with biomaterials Alloplant: Autoref. dis. Med.Sc.D. Moscow; 2004. 32 p. (In Russ.)
31. Muldashev E.R. Biomaterials alloplant in ophthalmic surgery. Regenerativnaya medecina [Regenerative medicine]. T.1. Ufa: Publishing House "Bashkortostan"; 2014. 47 p. (In Russ.)
32. Kornilava G.G. Combined cycloclialysis using allograft drains in the treatment of secondary glaucoma. *Oftalmokhirurgiya*. 2002; 14(1):13-16. (In Russ.)

Поступила / Received / 10.02.2021