

Клинические вариации увеитов при иммуновоспалительных заболеваниях. Обзор литературы. Часть 2

Г.А. Давыдова¹Т.А. Лисицына²Л.А. Новалева¹А.А. Зайцева¹А.А. Байсангурова¹Е.С. Сорожкина¹

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

² ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»
Каширское шоссе, 34а, Москва, 115522, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2022;19(4):719–726

В предыдущей части обзора обсуждались актуальные клинические и диагностические аспекты некоторых неинфекционных увеитов у больных с иммуновоспалительными заболеваниями. В этой части будет продолжено обсуждение современного состояния вопроса в отношении глазных манифестаций ряда других иммуновоспалительных состояний. Помимо увеитов, ассоциированных со спондилоартропатиями, ревматоидным артритом, болезнью Стилла, ювенильным идиопатическим артритом и системным саркоидозом, описанных в предыдущей части, нередки также глазные проявления при системных васкулитах, системной красной волчанке, синдроме Фогта — Коянаги — Харада. Несмотря на разработанные многочисленные схемы диагностики и алгоритмы терапии, многое в патогенезе увеитов, связанных с иммуновоспалительными заболеваниями, остается неизученным. Не теряет актуальность необходимость разработки персонализированных и мультидисциплинарных подходов для лечения и диагностики неинфекционных увеитов при многочисленных системных иммуновоспалительных заболеваниях. Углубленное понимание механизмов этиопатогенеза иммуновоспалительных процессов позволит определить новые подходы в лечении пациентов с увеитами.

Ключевые слова: неинфекционный увеит, иммуновоспалительные заболевания, болезнь Бехчета, системная красная волчанка, синдром Фогта — Коянаги — Харада, аутовоспалительные синдромы

Для цитирования: Давыдова Г.А., Лисицына Т.А., Новалева Л.А., Сорожкина Е.С., Зайцева А.А., Байсангурова А.А. Клинические вариации увеитов при иммуновоспалительных заболеваниях. Обзор литературы. Часть 2. *Офтальмология*. 2022;19(4):719–726. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-4-719-726>

Прозрачность финансовой деятельности: Работа выполнена в рамках научной темы рег. № НИОКТР АААА-А19-119021190151-3.

Конфликт интересов отсутствует



Clinical Variations of Uveitis in Immuno-Inflammatory Diseases. Review of the Literature. Part 2

G.A. Davydova¹, T.A. Lisitsyna², L.A. Kovaleva¹, E.S. Sorozhkina¹, A.A. Zaitseva¹, A.A. Baisangurova¹

¹ Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Sadovaya-Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation

² V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology
Hashirskoe highway, 34A, Moscow, 115522, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2022;19(4):719–726

In the previous part of the review clinical and diagnostic aspects of some non-infectious uveitis in patients with immunoinflammatory diseases were discussed. In this part we proceed the discussion of ocular manifestations of a number of other immunoinflammatory conditions. In addition to uveitis associated with spondyloarthropathies, rheumatoid arthritis, Still's disease, juvenile idiopathic arthritis and systemic sarcoidosis described in the previous part, ocular manifestations are also common in systemic vasculitis, systemic lupus erythematosus, Vogt—Koyanagi—Harada syndrome. Despite the numerous diagnostic schemes and therapy algorithms developed to date, much in the pathogenesis of uveitis associated with immuno-inflammatory diseases remains unclear. The need to develop personalized and multidisciplinary approaches for the treatment and diagnosis of non-infectious uveitis in numerous systemic immunoinflammatory diseases remains relevant. In-depth understanding of etiopathogenetic mechanisms of immunoinflammatory processes will allow to develop new approaches in the treatment of patients with uveitis.

Keywords: non-infectious uveitis, immune-inflammatory diseases, Behcet's syndrome, systemic lupus erythematosus, Vogt—Koyanagi—Harada syndrome, autoinflammatory syndrome

For citation: Davydova G.A., Lisitsyna T.A., Kovaleva L.A., Sorozhkina E.S., Zaitseva A.A., Baisangurova A.A. Clinical Variations of Uveitis in Immuno-Inflammatory Diseases. Review of the Literature. Part 2. *Ophthalmology in Russia*. 2022;19(4):719–726. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-4-719-726>

Financial Disclosure: The work was carried out within the framework of the scientific topic reg. № НИОКТР АААА-А19-119021190151-3.

There is no conflict of interests

Увеит представляет собой клинически полиморфное воспалительное заболевание, которое, начинаясь с сосудов хориоидеи, может распространиться на другие структуры глаза, такие как роговица, склера, зрительный нерв, сетчатка и ее сосуды.

Мировая заболеваемость увеитами колеблется в пределах от 38 до 714 человек на 100 000 населения, а в общей структуре офтальмологических заболеваний на долю увеитов приходится от 5 до 15 % [1]. В Соединенных Штатах Америки (США) увеит — одна из ведущих причин слепоты, тогда как в странах Западной Европы слепота вследствие увеита возникает у 15 %. Кроме того, согласно многочисленным исследованиям, отмечается постоянный рост заболеваемости увеитами [2–5].

Для классификации увеитов наиболее широко используемыми являются классификация группы экспертов SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group) от 2005 года и упрощенная этиологическая классификация Международной исследовательской группы по изучению увеитов (International Uveitis Study Group (IUSG)) от 2008 года. Согласно последней выделяют инфекционные, неинфекционные увеиты, а также имитирующие увеит состояния, так называемые «маскарадные синдромы». Однако в 35–40 % случаев установить причину увеита не представляется возможным, в таком случае увеит относится к идиопатическому [2, 3]. Неинфекционные увеиты выявляются чаще, чем инфекционные. Среди них увеиты, ассоциированные с системными

иммуновоспалительными заболеваниями, составляют 25–30 %.

По анатомической локализации воспалительного процесса чаще всего встречаются передние увеиты, которые составляют 37–62 %, реже — задние и генерализованные (9–38 и 7–38 % соответственно), периферические увеиты наблюдают в 4–17 % случаев. Хронизация процесса наступает у 50–60 % пациентов.

Увеит может развиваться как часть симптомокомплекса при таких иммуновоспалительных заболеваниях, как спондилоартриты (СпА), реактивные артриты (РеА), артриты при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК), ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), ревматоидный артрит (РА), системные васкулиты, в частности, болезнь Бехчета, аутовоспалительные синдромы, синдром Фогта — Коянаги — Харада (ФКХ), системная красная волчанка (СКВ), синдром тубулоинтерстициального нефрита и увеита (ТИНУ), рассеянный склероз [4]. В ряде случаев НИУ может проявляться как изолированный внутриглазной воспалительный процесс, что характерно для HLA-B27-ассоциированного увеита, факогенного, идиопатического, увеита Фукса, глаукомы циклитического криза, симпатической офтальмии. НИУ может быть также следствием травм, сахарного диабета и распада внутриглазной опухоли.

Преимущественно передняя локализация увеита характерна для СпА (аксиальный спондилоартрит (акс-СпА), псориатического артрита (ПсА)), ВЗК, саркоидоза, синдрома ТИНУ. Периферический отдел сосудистой

оболочки часто поражается при саркоидозе и рассеянном склерозе. Поражение заднего отдела с развитием генерализованного увеита характерно для системных аутоиммунно-аутовоспалительных заболеваний, в частности для болезни Бехчета, синдрома Фогта — Коянаги — Харада, саркоидоза. Кроме того, при проведении дифференциальной диагностики важно помнить об инфекционных причинах увеита и при необходимости исключать их. Так, передний увеит часто вызывают вирусы герпеса человека (ВГЧ): вирус простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус варицелла-зостер (VZV) [6, 7]; периферический: вирусы герпеса и Лайм-боррелиоз; задний и генерализованный: туберкулез, токсоплазмоз, грибковая и вирусная инфекция.

Иммунные механизмы, участвующие в патогенезе НИУ, запускаются как экзогенными, так и эндогенными факторами. Экзогенные факторы включают факторы окружающей среды, в частности инфекции, токсины, лекарственные средства, травмы глазного яблока. Важными эндогенными факторами считаются генетическая предрасположенность — антигены главного комплекса гистосовместимости человека (Human Leukocyte Antigens (HLA), I класс связан с передним увеитом, II класс — с задним); система комплемента; молекулярная мимикрия; нарушения в системе иммунной привилегированности глаза, что может привести к подавлению функции регуляторных Т-лимфоцитов, активации Т-хелперов, преимущественно 1-го и 17-го типа, и продукции ими провоспалительных цитокинов.

Активация тех или иных Т-хелперных субпопуляций и синтез соответствующих иммуномедиаторов, прежде всего интерлейкинов (IL-1, -2, -4, -5, -6, -7, -10, -13, -17, -23), фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α), определяет клиническую форму НИУ и особенности его течения. Имунокомпетентные клетки инфильтрируют внутренние оболочки глаза диффузно (негранулематозный тип воспаления) или очагово (гранулематозный тип воспаления), вызывая в последующем деструкцию ткани с развитием фиброза, неоваскулогенеза, атрофии [4].

Важно отметить, что при несвоевременном начале терапии увеита высока вероятность значительного ухудшения зрительных функций вплоть до полной потери зрения и ухудшения качества жизни.

ОСОБЕННОСТИ УВЕИТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Системные васкулиты

Системные васкулиты — гетерогенная группа заболеваний, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки, а клинические проявления зависят от типа, калибра, локализации пораженных сосудов и активности системного воспаления.

Поражение глаз встречается преимущественно при АНЦА-ассоциированных васкулитах: гранулематозе с полиангиитом Вегенера (ГПА Вегенера), эозинофильном гранулематозе с полиангиитом (ЭГПА

Черджа — Строс), микроскопическом полиангиите, узелковом полиартериите (УП), болезни Кавасаки и редком гипокомплементемическом уртикарном васкулите (анти-C1q васкулит). Офтальмологические проявления при системных васкулитах представлены в основном конъюнктивитом, склеритом, эписклеритом, ПЯК и увеитом. Около 20 % пациентов с УП имеют ПЯК, мультифокальный ретиноваскулит и передний увеит. У 28–87 % больных ГПА и ЭГПА выявляется гранулематозное поражение орбиты, у 10–20 % — гранулематозный передний увеит (преципитаты среднего и крупного размера на эндотелии роговицы, гранулемы радужки — узелки Кеппе и Бусакка, задние синехии с утолщением радужки), у 5–12 % — задний увеит с кровоизлияниями в сетчатку. Для микроскопического полиангиита более характерны склерит и эписклерит.

Болезнь Бехчета

Болезнь/синдром Бехчета (ББ) — системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся поражением сосудов любого типа и калибра, проявляющийся рецидивами язвенного процесса в ротовой полости и на гениталиях, поражением глаз, суставов, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы и других органов [8, 9]. И наряду с поражением центральной нервной системы, является наиболее инвалидизирующим из-за высокого риска снижения зрения больных [10–13]. В большинстве случаев глаза вовлекаются в первые 2 года болезни, а через 5 лет риск развития увеита снижается [14]. В 10–20 % случаев ББ дебютирует с увеита. Чаще (83–95 %) поражение глаз встречается у молодых мужчин [15]. В 63–100 % случаев воспаление билатерально [16–19].

Изолированный передний увеит описывают довольно редко [18]. Воспалительная реакция в передней камере имеет негранулематозный характер [15]. Хотя передний увеит при ББ обычно описывают как острый увеит с гипопионом, более частым проявлением является иридоциклит без гипопиона, который наблюдается в двух третях случаев [20]. Передний увеит у этой группы больных обычно возникает очень быстро и может разрешаться спонтанно, даже без терапии, примерно через 2–3 недели. Хроническое воспаление не характерно для этого процесса [21].

Гипопион встречается у 20–30 % больных ББ, обычно он маленький и «скользящий», т.е. меняет свое положение при наклоне головы пациента [22], и нередко сочетается с тяжелым поражением сетчатки [23]. В качестве наиболее частых осложнений переднего увеита описывают возникновение передних и задних синехий, вторичную глаукому, катаракту и макулярный отек.

Менее частыми проявлениями поражения переднего отдела глаза у больных ББ являются конъюнктивит, синдром сухого глаза, эписклерит, склерит, кератит, поражение век и экстраокулярных мышц [24].

У пациентов с ББ наиболее часто выявляют хронический или рецидивирующий негранулематозный задний

или генерализованный (в 40–60 %) двусторонний (78–95 %) увеит [24–27].

Основными признаками генерализованного и/или заднего увеита являются диффузный витреит с помутнением стекловидного тела или без него, васкулит сетчатки, окклюзия крупных или периферических вен сетчатки и, реже, артериол, поверхностные/глубокие инфильтраты сетчатки, папиллит зрительного нерва и макулярный кистовидный отек [23, 28].

Диффузный витреит — обязательный признак поражения заднего сегмента глаза. Помутнение стекловидного тела — признак активного воспаления, которое наиболее ярко проявляется в начале обострения и постепенно уменьшается [19, 29]. По мере того как воспаление стекловидного тела регрессирует, воспалительные конгломераты в стекловидном теле организуются, принимая вид «снежных комков», и могут образовывать нити, подобные жемчужному ожерелью, в нижних отделах стекловидного тела [18, 23]. Это является патогномичным и указывает на то, что приступ начался около недели назад и в настоящее время регрессирует. В отличие от помутнений типа «снежных комков» при парспланиите, они меньше по размеру, имеют организованное расположение, в основном выявляются в нижневисочном отделе и спонтанно резорбируются без рубцевания [30].

Наиболее часто встречающееся и прогностически неблагоприятное проявление заднего увеита — облитерирующий некротизирующий васкулит, обычно сопровождающийся ретинитом [15, 28–31].

Вены (перифлебит) поражаются больше, чем артерии (периартериит). Периартериит не рассматривается изолированно, он всегда сопровождается перифлебитом. Часто также выявляется капиллярит [32]. Перифлебит при ББ — экссудативный, окклюдизирующий и рецидивирующий процесс, который может вовлекать сосуды любого размера и любой локализации. Окклюдизирующий васкулит может приводить к возникновению геморрагий и появлению «мягкого» экссудата на сетчатке в остром периоде (ретинит сетчатки), к окклюзии ветвей вен сетчатки или, реже, окклюзии центральной вены сетчатки. После стихания воспалительного процесса выявляются окклюдированные сосуды и может наблюдаться ишемия сетчатки [30]. Возможно поражение сосудов хориоидеи [33].

Макулярный отек сетчатки присутствует от 20 до 75 % случаев, при этом часто он выявляется только при проведении флюоресцентной ангиографии [34], является наиболее частым признаком и осложнением, проявляющимся в макулярной области при болезни Бехчета, и может привести к необратимому снижению остроты зрения пациента за счет возникающих впоследствии ишемических изменений [26, 34, 35].

Зрительный нерв поражен как минимум у четверти пациентов с ББ. Оптическая нейропатия при ББ может возникать отдельно или совместно с другим поражением ЦНС, быть вторичной из-за других поражений

глаза, таких как увеит, отек диска зрительного нерва из-за тромбоза дурального синуса, облитерирующего васкулита сетчатки или вторичной глаукомы.

Это состояние может проявляться либо в виде изолированного папиллита, либо в виде тромбоза сагиттального синуса при неврологическом поражении [36–38].

Папиллит с гиперемией диска зрительного нерва и «стертостью» его границ — наиболее частый вариант поражения зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва может возникнуть в результате микроваскулита артериол, его кровоснабжающих. Хотя это проявление воспалительного процесса наблюдается не очень часто, оно может привести к прогрессирующей атрофии зрительного нерва.

Основными осложнениями увеита у больных ББ являются: неоваскуляризация, отслойка сетчатки, катаракта и вторичная глаукома [18, 39].

Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. В странах Европы заболевание встречается с частотой 39,2 случая, в США — 241 на 100 000 населения.

Поражение глаз как проявление основного заболевания встречается у 25–47 % пациентов с СКВ. Передний увеит у этой группы больных определяется редко, это негранулематозное воспаление, обычно протекающее в легкой форме, но в редких случаях может приводить к ухудшению зрения и формированию гипопиона [40].

Характерным проявлением вовлечения глаз у больных СКВ является волчаночная ретинопатия в двух разновидностях. Первая — ретинопатия, аналогичная диабетической и гипертонической ангиоретинопатии, которая развивается с частотой 7–26 % у пациентов с СКВ [41–43].

Ретинопатия характеризуется возникновением «вазообразных» инфильтратов на сетчатке (гистологически — цитоидные тельца), образующихся в результате локальной ишемии вследствие окклюзии мелких артериол сетчатки инфильтрирующими воспалительными клетками. «Вазообразные» инфильтраты офтальмо스코пируются преимущественно в заднем полюсе сетчатки и в области диска зрительного нерва [43]. К проявлениям ретинопатии при СКВ также относят появление интра-ретиальных геморрагий в виде точек, пятен и пламеобразных, преретиальных геморрагий, микроаневризм, фокальных сужений ретиальных сосудов, артериальных окклюзий (в том числе окклюзия ЦАС или ее ветвей), окклюзии вен сетчатки (в том числе окклюзия ЦВС или ее ветвей). Осложнениями этого процесса считаются неоваскуляризация сетчатки, тракционная отслойка сетчатки, гемофтальм, васкулит ДЗН, ишемия переднего

отдела глаза с развитием вторичной глаукомы и др. (в том числе неоваскулярной) [44].

Вторая разновидность — ретиноваскулит, воспаление артериол или венул сетчатки, который, как правило, проявляется в острой форме, офтальмоскопически экссудацией по ходу сосудов, лучше видимой при проведении флюоресцентной ангиографии [45]. Поражение хориоидеи описывают редко [46], так же как и изолированный оптический неврит, возникающий на фоне СКВ [47].

Некоторые авторы сообщают о волчаночной хориоидопатии и центральной серозной хориоретинопатии [48, 49].

Поражение зрительного нерва у пациентов с СКВ может проявляться в форме неврита зрительного нерва, ишемической оптической невропатии и отека диска зрительного нерва, и это встречается примерно у 1 % пациентов с СКВ [47, 50].

Описаны также проявления СКВ в виде синдрома Девика (демиелинизирующий оптикомиелит, проявляющийся селективным поражением зрительного нерва (острый и подострый неврит) и поражением спинного мозга (обширный поперечный миелит) [51–53].

Часто при СКВ выявляется сухой кератоконъюнктивит в рамках сопутствующего синдрома Шегрена [54], а также эписклерит и склерит [55, 56], кератит [50, 57].

Синдром Фогта — Коянаги — Харада

Синдром Фогта — Коянаги — Харада (ФКХ) или увеоменингеальный синдром — это редкое мультисистемное заболевание, поражающее органы, содержащие меланоциты, такие как глаз, центральная нервная система, внутреннее ухо и кожа. Заболевание чаще встречается у людей с более темной пигментацией кожи. Болеют преимущественно женщины в возрасте от 20 до 50 лет.

Причина синдрома ФКХ остается неизвестной, но считается, что болезнь является результатом опосредованного Т-клетками аутоиммунного процесса, направленного против меланоцитов [58, 59]. HLA DRB1*0405 является наиболее распространенным аллелем, ассоциирующимся с синдромом ФКХ [60].

В 2007 году предложены единые критерии для постановки диагноза болезни Фогта — Коянаги — Харада [61].

Синдром Фогта — Коянаги — Харада — это Th1-аутоиммунное заболевание, направленное против меланин-связанных белков в меланоцитах стромы хориоидеи. Первичная воспалительная реакция происходит исключительно в сосудистой оболочке (в частности, в хориоидее).

Классическое клиническое течение заболевания можно разделить на 4 стадии: продромальную, острую увеальную, стадию реконвалесценции (выздоровления или обратного развития) и хроническую рецидивирующую [62].

Первая или продромальная стадия включает такие симптомы, как головная боль, лихорадка и светобоязнь, может имитировать вирусную инфекцию, процесс

в хориоидее развивается бессимптомно. Первично поражаются меланоциты стромы хориоидеи, что может быть выявлено только с помощью ангиографии с индоцианин-зеленым [63]. Вторая или глазная стадия — экссудативная. На этом этапе массивная инфильтрация хориоидеи вызывает избыточное, обычно «взрывное», воспаление в примыкающих структурах, например в сетчатке. Это вторичное воспаление проявляется как тяжелый двусторонний диффузный гранулематозный генерализованный увеит, обычно проявляющийся двусторонней серозной экссудативной отслойкой сетчатки (чаще мультифокальной), папиллитом, возникновением узелков Далена — Фукса (небольших отграниченных точечных участков атрофии на периферии сетчатки), передним увеитом. В острой фазе передний увеит, наблюдаемый у некоторых пациентов, часто проявляется как негранулематозный процесс [64, 65]. Эта стадия сопровождается внеглазными проявлениями: двусторонней нейросенсорной тугоухостью, менингитом, плеоцитозом спинномозговой жидкости. Третья хроническая стадия может проявляться двумя вариантами. Стадия 3а — с острыми рецидивами, которая выглядит так же, как экссудативная стадия, но с развитием переднего двустороннего гранулематозного увеита, манифестного или скрытого рецидива в заднем полюсе, тяжелым поражением заднего полюса глаза — диффузной атрофией пигментного эпителия сетчатки (глазное дно по типу «заходящее солнце»), рубцов от узелков Далена — Фукса, экстраокулярных проявлений (витилиго/алопеция/полиоз). Если лечение оказывается неэффективным, заболевание переходит в медленно прогрессирующую стадию (3b) и 4-ю стадию «выжженной земли»: вялотекущий хориоидит, глазное дно по типу «заходящего солнца», рубцы от узелков Далена — Фукса, из экстраокулярных проявлений — витилиго, алопеция, полиоз [65].

В острой фазе передний увеит, наблюдаемый у некоторых пациентов, обычно проявляется как субактивный негранулематозный воспалительный процесс. Рецидивирующие эпизоды гранулематозного переднего увеита характерны для хронической рецидивирующей фазы.

Обострения синдрома ФКХ обычно проявляются в виде рецидивирующего переднего увеита с вовлечением или без вовлечения заднего отрезка глаза [66, 67]. Причина возникновения рецидивов остается неизвестной, но она не может быть однозначно отражением реактивации синдрома, поскольку сосудистая оболочка и сетчатка в каждом случае остаются не задействованными. Ряд исследователей предполагает, что это может быть вторичное иммунное событие. Было высказано предположение, что разрушение ткани сетчатки может высвобождать антиген, который инициирует иммунный ответ ткани глаза [66, 68, 69].

Осложнения заднего увеита при синдроме ФКХ включают оптическую нейропатию и пролиферативную ретинопатию. Пролiferация может проявляться

в разных клинических формах — как рост новообразованных сосудов на ДЗН и как неоваскуляризация сетчатки. Проллиферативная ретинопатия у пациентов указывает на стойкое неконтролируемое течение воспалительного процесса. Правильно подобранной терапии увеита в ряде случаев достаточно для достижения регресса неоваскуляризации сетчатки [70].

Аутовоспалительные синдромы

Аутовоспалительные заболевания/синдромы человека (Human Autoinflammatory Disease) — ABC/HAIDS — гетерогенная группа редких генетически детерминированных, наследственно обусловленных состояний, характеризующихся периодическими приступами воспаления и манифестирующих лихорадкой и клинической симптоматикой, имитирующей ревматическую, при отсутствии аутоиммунных или инфекционных причин. Большинство заболеваний, относимых сейчас к аутовоспалительным, имеет наследственное моногенное происхождение.

ABC чаще всего дебютируют в детском возрасте, иногда на первом году жизни, и являются в основном педиатрической проблемой. В то же время эти заболевания могут начинаться и у взрослых или, дебютируя у детей, сопровождать больного на протяжении многих лет жизни.

Поражение глаз по типу увеита характерно, прежде всего для таких криопирин-ассоциированных периодических синдромов (Cryopyrin Associated Periodic Syndromes — CAPS), как хронический младенческий нервно-кожно-артикулярный синдром / младенческое мультисистемное воспалительное заболевание (Chronic Infantile Onset Neurologic Cutaneous Articular / Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Disease — CINCA/NOMID) и синдром Макла — Уэлса (Muckle—Wells Syndrome — MWS), развитие которых обусловлено мутацией гена *CIAS1*, расположенного на длинном плече 1-й пары хромосом и кодирующего белок криопирин. Перечисленные синдромы характеризуются ранним началом (как правило, на первом году жизни), рецидивирующей или персистирующей лихорадкой, уртикарной сыпью, широким спектром поражения суставов от артралгий до рецидивирующего и персистирующего артрита при тяжелых вариантах, а также поражением центральной и периферической нервной системы. Офтальмологические проявления синдрома CINCA/NOMID включают конъюнктивит, передний (50 %) или задний (20 %) увеит, отек и атрофию зрительного нерва, приводящую к снижению зрения у 25 % и слепоте у половины пациентов [58].

У больных с MWS поражение глаз проявляется конъюнктивитом, эписклеритом или иридоциклитом. Офтальмологические проявления по типу конъюнктивита, периорбитального отека, реже — переднего увеита описаны при периодическом синдроме, ассоциированном с мутацией гена рецептора ФНО- α (TNF (TNF-receptor associated periodic syndrome — TRAPS)).

Еще одним ABC, характеризующимся поражением глаз, является синдром Блау или саркоидоз с ранним началом (Blau Syndrome) (СБ) — моногенное наследственное заболевание, возникающее вследствие мутации в гене паттерн-распознающего рецептора NOD2/CARD15, фенотипически проявляющееся триадой в виде гранулематозного полиартрита, дерматита и увеита. Основой для диагностики СБ, как и саркоидоза в целом, является морфологическое исследование. При СБ выявляются эпителиоидноклеточные гранулемы без некроза, напоминающие саркоидные. У 60–80 % пациентов с СБ в возрасте 4 лет и старше диагностируется увеит, который, как правило, является двусторонним, представлен гранулематозным иридоциклитом в сочетании с задним увеитом, в последующем эволюционирует в тяжелый панuveит с мультифокальным хориоидитом. При биомикроскопии глаза выявляется узелковый периферический кератит с преципитатами в области лимба, фокальные синехии, могут выявляться узелки в радужке. В отличие от увеита при ЮИА, который почти всегда ограничивается передним отрезком, для СБ характерно вовлечение всего увеального тракта с развитием панuveита в 75 % случаев. Часто в патологический процесс вовлекается стекловидное тело, и витреит может персистировать в течение длительного времени. У трети пациентов развиваются осложнения в виде лентовидной дегенерации роговицы, глаукомы, катаракты, атрофии зрительного нерва, отека макулы, отслойки сетчатки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на изученность увеита при многих ИВЗ, таких как спондилоартриты, системные васкулиты, ЮИА, синдром ФКХ, остается актуальным дальнейшее изучение особенностей глазных проявлений с целью определения и разработки новых терапевтических мишеней, формирования персонализированных терапевтических подходов. Крайне важным для пациентов с НИУ на фоне ИВЗ является также развитие мультидисциплинарного подхода, требующего тесного сотрудничества целого ряда специалистов.

Углубленное понимание иммунопатологических механизмов, как лежащих в основе ИВЗ, так и влияющих на манифестацию со стороны глаз, позволит иначе взглянуть на применяемые терапевтические подходы и в ряде случаев отказаться от низкоэффективных и высокотоксичных агентов, а также использовать в первой линии препараты, обычно назначаемые только в рефрактерных случаях.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Давыдова Г.А. — сбор данных, анализ и интерпретация данных, написание текста.

Лисицына Т.А. — подготовка и научное редактирование статьи.

Ковалева Л.А. — подготовка и научное редактирование статьи, оформление библиографии.

Сорожкина Е.С. — научное редактирование статьи, оформление библиографии.

Зайцева А.А. — сбор данных, оформление библиографии.

Байсангурова А.А. — сбор данных, оформление библиографии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Calamia K.T., Wilson F.C., Icen M., Crowson C.S., Gabriel S.E., Kremers H.M. Epidemiology and clinical characteristics of Behçet's disease in the US: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009;61(5):600–604. DOI: 10.1002/art.24423
- McCannell C.A., Holland G.N., Helm C.J., Cornell P.J., Winston J.V., Rimmer T.G., UCLA Community-Based Uveitis Study Group. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. *Am J Ophthalmol.* 1996 Jan;121(1):35–46. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)70532-x
- Jakob E., Reuland M.S., Mackensen F., Harsch N., Fleckenstein M. Lorenz H.M., Max R., Becker M.D. Uveitis subtypes in a German interdisciplinary uveitis center-analysis of 1916 patients. *J Rheumatol.* 2009 Jan;36(1):127–136. DOI: 10.3899/jrheum.080102
- Chora I., Borges T., Dias C., Ourique C., Vilaça J., Ferreira S., Vaz-Marques P., Silva S., Dias C. Clinical Management of Uveitis in Systemic Rheumatic Autoimmune Diseases in Adults. *Autoimmun Infec Dis.* 2015;1(1): DOI: 10.16966/2470-1025.104
- Конькова А.Ю., Гаврилова Т.В., Черешнева М.В. Состояние заболеваемости увеитами в Пермском крае. Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2015;2(4(11)):31–35. [Kon'kova A.Yu., Gavrilova T.V., Cheresheva M.V. The state of incidence of uveitis in the Perm region. Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region=Vestnik sovetov molodikh uchennykh i spetsialistov Chelyabinskoy oblasti. 2015;2(4(11)):31–35 (In Russ.).]
- Кузнецова Т.И., Астахов Ю.С. Можно ли сократить долю увеитов неясной этиологии? Офтальмологические ведомости. 2019;12(3):21–30. [Kuznetsova T.I., Astakhov Yu.S. Is it possible to cut down the number of unknown etiology in uveitis? *Ophthalmology Journal = Oftal'mologicheskie vedomosti.* 2019;12(3):21–30 (In Russ.).] DOI: 10.17816/OV16369
- Tran V.T., Auer C., Guex-Crosier Y., Pittet N., Herbolt Carl P. Epidemiology of uveitis in Switzerland. *Ocul Immunol Inflamm.* 1994;2(3):169–176. DOI: 10.3109/09273994909057073
- Hamdan A., Mansour W., Uthman I., Masri A.F., Nasr F., Arayssi T. Behçet's disease in Lebanon: clinical profile, severity and two-decade comparison. *Clin Rheumatol.* 2006 May;25(3):364–367. DOI: 10.1007/s10067-005-0058-4
- Mousa A.R., Marafie A.A., Rifai K.M., Dajani A.I., Mukhtar M.M. Behçet's disease in Kuwait, Arabia. A report of 29 cases and a review. *Scand J Rheumatol.* 1986;15(3):310–332. DOI: 10.3109/03009748609092599
- Fabiani C., Vitale A., Orlando I., Sota J., Capozzoli M., Franceschini R., Galeazzi M., Tosi G.M., Frediani B., Cantarini L. Quality of life impairment in Behçet's disease and relationship with disease activity: a prospective study. *Internal and Emergency Medicine.* 2017;12(7):947–955. DOI: 10.1007/s11739-017-1691-z
- Kaçmaz R.O., Kempen J.H., Newcomb C., Gangaputra S., Daniel E., Jabs D.A., Foster S.C. Ocular inflammation in Behçet disease: incidence of ocular complications and of loss of visual acuity. *Am J Ophthalmol.* 2008 Dec;146(6):828–836. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.06.019
- Verity D.H., Wallace G.R., Vaughan R.W., Stanford M.R. Behçet's disease: from Hippocrates to the third millennium. *Br J Ophthalmol.* 2003 Sep;87(9):1175–1183. DOI: 10.1136/bjo.87.9.1175
- Taylor S.R., Singh J., Menezes V., Wakefield D., McCluskey P., Lightman S. Behçet disease: visual prognosis and factors influencing the development of visual loss. *Am J Ophthalmol.* 2011 Dec;152(6):1059–1066. DOI: 10.1016/j.ajo.2011.05.032
- Desbois A.C., Terrada C., Caouab P., Bodaghi B., Saadoun D. Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet [Ocular manifestations in Behçet's disease]. *Rev Med Interne.* 2018 Sep;39(9):738–745. French. DOI: 10.1016/j.revmed.2018.02.022
- Abd El Latif E., Abdel Kader Fouly Galal M., Tawfik M.A., Elmoddather M., Nooreldin A., Shamselden Yousef H. Pattern of Uveitis Associated with Behçet's Disease in an Egyptian Cohort. *Clin Ophthalmol.* 2020;14:4005–4014. Published 2020 Nov 20. DOI: 10.2147/OPTH.S287298
- Khairallah M., Accorinti M., Muccioli C., Kahloun R., Kempen J.H. Epidemiology of Behçet disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2012 Oct;20(5):324–335. DOI: 10.3109/09273948.2012.723112
- Davatchi F., Shahrman F., Chams-Davatchi C., Shams H., Abdolahi B.S., Nadji A., Faezi T., Akhlaghi M., Ghodsi Z., Karimi N., Kavosi H., Mohtasham N., Masoumi M., Shadmanfar S., Mousavi M. Behçet's disease in Iran: Analysis of 7641 cases. *Mod Rheumatol.* 2019 Nov;29(6):1023–1030. DOI: 10.1080/14397595.2018.1558752
- Tugal-Tutkun I., Onal S., Yacyioglu A.R., Altunbas H.H., Urgancioglu M. Uveitis in Behçet disease: an analysis of 880 patients. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(3):373–380. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.03.022
- Yang P., Fang W., Meng Q., Ren Y., Xing L., Kijlstra A. Clinical features of Chinese patients with Behçet's disease. *Ophthalmology.* 2008 Feb;115(2):312–318.e4. DOI: 10.1016/j.ophtha.2007.04.056
- Namba K., Goto H., Kaburaki T., Kitaichi N., Mizuki N., Asukata Y., Fujino Y., Meguro A., Sakamoto S., Shibuya E., Yokoi K., Ohno S. A Major Review: Current Aspects of Ocular Behçet's Disease in Japan. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015;23 Suppl 1:S1–23. DOI: 10.3109/09273948.2014.981547
- Foster C.S., Vitale A.T. *Diagnosis and Treatment of Uveitis.* 2nd Edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013. P. 863–864.
- Hayashi T., Mizuki N. *Ocular Manifestations in Behçet's Disease.* [MAJ]. 2006;49(7–8):260–268.
- Onal S., Tugal-Tutkun I. Behçet Disease. In: Biswas J., Majumder P.D. (eds). Uveitis: An Update. India: Springer. 2016. P. 17–31.
- Sota J., Cantarini L., Vitale A. Long-Term Outcomes of Behçet's Syndrome-Related Uveitis: A Monocentric Italian Experience May 2020 Mediators of Inflammation 2020;8:1–8. DOI: 10.1155/2020/6872402
- Çakar Özdal P. Behçet's Uveitis: Current Diagnostic and Therapeutic Approach. *Turk J Ophthalmol.* 2020 Jun 27;50(3):169–182. DOI: 10.4274/tjo.galenos.2019.60308
- Pathanapitoon K., Kunavisarut P., Saravattikul F. A., Rothova A. Ocular manifestations and visual outcomes of Behçet's uveitis in a Thai population. *Ocular Immunology and Inflammation.* 2019;27(1):2–6. DOI: 10.1080/09273948.2017.1351570
- Wakefield D., Cunningham E.T., Tugal-Tutkun I., Khairallah M., Ohno S., Zierhut M. Controversies in Behçet disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2012;20(1):6–11. DOI: 10.3109/09273948.2011.649153
- Özdal P.C., Ortaç S., Taşkıntuna I., Firat E. Posterior segment involvement in ocular Behçet's disease. *Eur J Ophthalmol.* 2002 Sep-Oct;12(5):424–431. DOI: 10.1177/112067210201200514
- Sachdev N., Kapali N., Singh R., Gupta V., Gupta A. Spectrum of Behçet's disease in the Indian population. *Int Ophthalmol.* 2009;29(6):495–501. DOI: 10.1007/s10792-008-9273-8
- Tugal-Tutkun I. Behçet's Uveitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009;16:219–224. DOI: 10.4103/0974-9233.58425
- Rosenbaum J.T., Sibley C.H., Lin P. Retinal vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2016 May;28(3):228–235. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000271
- Pantanello S.M., Khalifa Y.M. Retinal manifestations of autoimmune and inflammatory disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2012 Winter;52(1):25–46. DOI: 10.1097/IIO.0b013e31823bbbe9
- Stübiger N., Zierhut M., Kötter I. Ocular manifestations in Behçet's disease. In: Zierhut M., Ohno S., editors. Immunology of Behçet's Disease. Lisse, Netherlands: Swets & Zeitlinger; 2003. P. 36–45.
- Kahloun R., Ben Yahia S., Mbarek S., Attia S., Zaouali S., Khairallah M. Macular involvement in patients with Behçet's uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2012;2(3):121–124. DOI: 10.1007/s12348-012-0075-9
- Krause L., Köhler A.K., Altenburg A., Papoutsis N., Zouboulis C.C., Pleyer U., Stroux A., Foerster M.H. Ocular involvement in Adamantides-Behçet's disease in Berlin, Germany. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009 May;247(5):661–666. DOI: 10.1007/s00417-008-0983-4
- Kidd D.P. Optic neuropathy in Behçet's syndrome. *J Neurol.* 2013 Dec;260(12):3065–3070. DOI: 10.1007/s00415-013-7070-4
- Khanfir M.S., Belfeki N., Said E., Ben Salem T., Ben Ghorbel I., Lamoum M., Hamzaoui A., Houman M.H. Inflammatory optic neuropathy in Behçet's disease. *Reumatismo.* 2015 Dec 23;67(4):156–160. DOI: 10.4081/reumatismo.2015.835
- Siva A., Kantarci O.H., Saip S., Altintas A., Hamuryudan Y., Islak C., Koçer N., Yazici H. Behçet's disease: diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. *J Neurol.* 2001 Feb;248(2):95–103. DOI: 10.1007/s004150170242
- Kaçmaz R.O., Kempen J.H., Newcomb C., Gangaputra S., Daniel E., Levy-Clarke G.A., Nussenblatt R.B., Rosenbaum J.T., Suhler E.B., Thorne J.E., Jabs D.A., Foster C.S.; Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases Cohort Study Group. Ocular inflammation in Behçet disease: incidence of ocular complications and of loss of visual acuity. *Am J Ophthalmol.* 2008 Dec;146(6):828–836. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.06.019
- Zink J.M., Singh-Parikshak R., Johnson C.S., Zacks D.N. Hypopyon uveitis associated with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005 Apr;243(4):386–388. DOI: 10.1007/s00417-004-1022-8
- Albert D.M., Miller J., Azar D., Young L.H. Albert and Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology. 1994. WB Saunders: Philadelphia, 2894–2901.
- Yacoub Wasef S.Z. Gender differences in systemic lupus erythematosus. *Gend Med.* 2004 Aug;1(1):12–17. DOI: 10.1016/s1550-8579(04)80006-8
- Ushiyama O., Ushiyama K., Koarada S., Tada Y., Suzuki N., Ohta A., Oono S., Nagasawa K. Retinal disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2000 Sep;59(9):705–708. DOI: 10.1136/ard.59.9.705
- Bishko F. Retinopathy in systemic lupus erythematosus. A case report and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 1972 Jan-Feb;15(1):57–63. DOI: 10.1002/art.1780150109
- Durukan A.H., Akar Y., Bayraktar M.Z., Dinc A., Sahin O.F. Combined retinal artery and vein occlusion in a patient with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Can J Ophthalmol.* 2005 Feb;40(1):87–89. DOI: 10.1016/s0008-4182(05)80126-7
- Baglio V., Gharbiya M., Balacco-Gabrieli C., Mascaro T., Gangemi C., Di Franco M., Pistolesi V., Morabito S., Pecci G., Pierucci A. Choroidopathy in patients with systemic lupus erythematosus with or without nephropathy. *J Nephrol.* 2011 Jul-Aug;24(4):522–529. DOI: 10.5301/JN.2011.6244
- Feinglass E.J., Arnett F.C., Dorsch C.A., Zizic T.M., Stevens M.B. Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: diagnosis, clinical spectrum, and relationship to other features of the disease. *Medicine (Baltimore).* 1976 Jul;55(4):323–339. DOI: 10.1097/00005792-197607000-00004
- Cunningham E.T. Jr., Alfred P.R., Irvine A.R. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology.* 1996 Dec;103(12):2081–2090. DOI: 10.1016/s0161-6420(96)30385-0
- Nguyen Q.D., Uy H.S., Akpek E.K., Harper S.L., Zacks D.N., Foster C.S. Choroidopathy of systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2000;9(4):288–298. DOI: 10.1191/096120300680199024
- Sivaraj R.R., Durrani O.M., Denniston A.K., Murray P.I., Gordon C. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford).* 2007 Dec;46(12):1757–1762. DOI: 10.1093/rheumatology/kem173

51. Karim S., Majithia V. Devic's syndrome as initial presentation of systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci.* 2009 Sep;338(3):245–247. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3181a8be1d
52. Jacobi C., Stingle K., Kretz R., Hartmann M., Storch-Hagenlocher B., Breitbart A., Wildemann B. Neuromyelitis optica (Devic's syndrome) as first manifestation of systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2006;15(2):107–109. DOI: 10.1191/0961203306lu2265cr
53. Adawi M., Bisharat B., Bowirrat A. Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Complicated by Neuromyelitis Optica (NMO — Devic's Disease): Clinic-Pathological Report and Review of the Literature. *Clin Med Insights Case Rep.* 2014 Jun 2;7:41–47. DOI: 10.4137/CCRep.S15177
54. Jensen J.L., Bergem H.O., Gilboe I.M., Husby G., Axéll T. Oral and ocular sicca symptoms and findings are prevalent in systemic lupus erythematosus. *Journal of Oral Pathology and Medicine.* 1999;28(7):317–322. DOI: 10.1111/j.1600-0714.1999.tb02047.x
55. Sitaula R., Shah D.N., Singh D. The spectrum of ocular involvement in systemic lupus erythematosus in a tertiary eye care center in Nepal. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011 Dec;19(6):422–425. DOI: 10.3109/09273948.2011.610023
56. Palejwala N.V., Walia H.S., Yeh S. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. *Autoimmune Dis.* 2012;2012:290898. DOI: 10.1155/2012/290898
57. Silpa-archa S., Lee J.J., Foster C.S. Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol.* 2016 Jan;100(1):135–141. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-306629
58. Dollfus H., Häfner R., Hofmann H.M., Russo R.A., Denda L., Gonzales L.D., De-Cunto C., Premoli J., Melo-Gomez J., Jorge J.P., Vesely R., Stubna M., Dufier J.L., Prieur A.M. Chronic infantile neurological cutaneous and articular/neonatal onset multisystem inflammatory disease syndrome: ocular manifestations in a recently recognized chronic inflammatory disease of childhood. *Arch Ophthalmol.* 2000 Oct;118(10):1386–1392. DOI: 10.1001/archophth.118.10.1386
59. Abad S., Wieërs G., Colau D., Wildmann C., Delair E. Absence of recognition of common melanocytic antigens by T cells isolated from the cerebrospinal fluid of a Vogt-Koyanagi-Harada patient. *Mol Vis.* 2014 Jul 2;20:956–969. PMID: 24991188; PMCID: PMC4077848
60. Liu B., Deng T., Zhu L., Zhong J. Association of human leukocyte antigen (HLA)-DQ and HLA-DQA1/DQB1 alleles with Vogt-Koyanagi-Harada disease: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018 Feb;97(7):e9914. DOI: 10.1097/MD.00000000000009914
61. Rao N.A., Sukavatcharin S., Tsai J.H. Vogt-Koyanagi-Harada disease diagnostic criteria. *Int Ophthalmol.* 2007 Apr-Jun;27(2-3):195–199. DOI: 10.1007/s10792-006-9021-x
62. Mota L.A., Santos A.B. Vogt-Koyanagi-Harada's syndrome and its multisystem involvement. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2010 Sep-Oct;56(5):590–595. English, Portuguese. DOI: 10.1590/s0104-42302010000500023
63. Balci O., Gasc A., Jeannin B., Herbot C.P. Jr. Enhanced depth imaging is less suited than indocyanine green angiography for close monitoring of primary stromal choroiditis: a pilot report. *Int Ophthalmol.* 2017 Jun;37(3):737–748. DOI: 10.1007/s10792-016-0303-7
64. Lodhi S.A., Reddy J.L., Peram V. Clinical spectrum and management options in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Clin Ophthalmol.* 2017 Aug 7;11:1399–1406. DOI: 10.2147/OPTH.S134977
65. Attia S., Khochtali S., Kahloun R., Zaouali S., Khairallah M. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Expert Review of Ophthalmology. 2012;7:565–585. DOI: 10.1586/eop.12.63
66. Bacsak K., Wen D.S., Chee S.P. Concomitant choroidal inflammation during anterior segment recurrence in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol.* 2008 Mar;145(3):480–486. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.10.012
67. Takemoto Y., Namba K., Mizuuchi K., Iwata D., Uno T., Ohno S., Hirooka K., Hashimoto Y., Saito W., Sugiyama K., Ishida S. Choroidal circulation impairment during the anterior recurrence of Vogt-Koyanagi-Harada disease confirmed with indocyanine green angiography and laser speckle flowgraphy. *Acta Ophthalmol.* 2016 Nov;94(7):e629–e636. DOI: 10.1111/aos.13024
68. Taylor S., Lightman S. Recurrent anterior uveitis in patients with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Arch Ophthalmol.* 2004 Jun;122(6):922–923. DOI: 10.1001/archophth.122.6.922
69. Tagawa Y., Namba K., Mizuuchi K., Takemoto Y., Iwata D., Uno T., Fukuhara T., Hirooka K., Kitaichi N., Ohno S., Ishida S. Choroidal thickening prior to anterior recurrence in patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br J Ophthalmol.* 2016 Apr;100(4):473–477. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2014-306439
70. Magliyah M.S., Al-Fakhri A.S., Al-Dhibi H.A. Proliferative retinopathy as a feature of Vogt Koyanagi Harada Disease: a report of two cases. *BMC Ophthalmol.* 2020;20:470. DOI: 10.1186/s12886-020-01736-y

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Давыдова Галина Анатольевна
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0003-4215-7084>

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»
Лисицына Татьяна Андреевна
доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории сосудистой ревматологии
Каширское шоссе, 34а, Москва, 115522, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-9437-406X>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Ковалева Людмила Анатольевна
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела инфекционных и аллергических заболеваний глаз
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-6239-9553>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Сорожкина Екатерина Сергеевна
научный сотрудник отдела иммунологии и вирусологии
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-8568-8689>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Зайцева Алина Андреевна
врач-офтальмолог взрослого консультативно-поликлинического отделения
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-8852-3305>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Байсангурова Альбина Анатольевна
врач-офтальмолог взрослого консультативно-поликлинического отделения
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-8014-667X>

ABOUT THE AUTHORS

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Davydova Galina A.
PhD, research officer of Retina and optic nerve pathology department
Sadovaya Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0003-4215-7084>

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology
Lisitsyna Tatiana A.
MD, senior scientific researcher of the Vascular rheumatology laboratory
Kashirskoe highway, 34A, Moscow 115522, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-9437-406X>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Kovaleva Ludmila A.
PhD, research officer of Infectious and allergic eye diseases department
Sadovaya Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-6239-9553>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Sorozhkina Ekaterina S.
research officer of Immunology and virology department
Sadovaya Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-8568-8689>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Zaitseva Alina A.
ophthalmologist of the Adult consulting and polyclinic department
Sadovaya Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-8852-3305>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases
Baisangurova Albina A.
ophthalmologist, of the Adult consulting and polyclinic department
Sadovaya Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-8014-667X>