



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

8 (94) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.07.2026, Accepted: 06.08.2026, Published: 10.08.2026

УДК 617.731-005.4-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Жалалова Д.З., <https://orcid.org/0009-0007-0048-1472> e-mail : jalalova.dilfuza@mail.ru

Реймназарова Г.Дж. e-mail: Reymnazarova_G@mail.ru

Ватанзода О.В. <https://orcid.org/0009-0008-6171-4249> e-mail: Vatanzoda1974@gmail.com

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Актуальность. Острая ишемическая оптическая нейропатия является одной из ведущих причин внезапного безболезненного снижения зрения у лиц старшей возрастной группы. Цель обзора - обобщить современные данные о патогенезе, классификации, диагностике и лечении острой ишемической оптической нейропатии. В статье рассмотрены сосудистые, гемодинамические, метаболические и нейродегенеративные механизмы повреждения зрительного нерва, возможности офтальмоскопии, периметрии, оптической когерентной томографии, ОКТ-ангиографии и нейровизуализации, а также современные терапевтические и нейропротекторные подходы. Сделан вывод о необходимости ранней дифференциальной диагностики артериитической и неартериитической форм заболевания, коррекции системных факторов риска и разработки доказательных методов нейропротекции.

Ключевые слова: острая ишемическая оптическая нейропатия, зрительный нерв, ишемия, оптическая когерентная томография, ОКТ-ангиография, нейропротекция.

O‘TKIR ISHEMIK OPTIK NEYROPATIYANING PATOGENEZI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASHIGA ZAMONAVIY QARASHLAR (ADABIYOTLAR SHARHI)

Jalalova D.Z., Reymnazarova G.J., Vatanzoda O.V.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Dolzarbligi. O‘tkir ishemik optik neyropatiya katta yoshdagi bemorlarda ko‘rishning to‘satdan va og‘riqsiz pasayishining yetakchi sabablaridan biridir. Sharhning maqsadi — kasallik patogenezi, tasnifi, diagnostikasi va davolashiga oid zamonaviy ma‘lumotlarni umumlashtirish. Maqolada ko‘ruv nervi shikastlanishining tomir, gemodinamik, metabolik va neyrodegenerativ mexanizmlari, oftalmoskopiya, perimetriya, optik kogerent tomografiya, OKT-angiografiya va neyrovizualizatsiya imkoniyatlari, shuningdek, zamonaviy davolash hamda neyroprotektiv yondashuvlar yoritilgan. Arteritik va noarteritik shakllarni erta farqlash, tizimli xavf omillarini tuzatish va dalillarga asoslangan neyroproteksiya usullarini ishlab chiqish zarurligi ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: o‘tkir ishemik optik neyropatiya, ko‘ruv nervi, ishemiya, optik kogerent tomografiya, OKT-angiografiya, neyroproteksiya.

MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (LITERATURE REVIEW)

Jalalova D.Z., Reymnazarova G.J., Vatanzoda O.V.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

Background. *Acute ischemic optic neuropathy is a leading cause of sudden, painless visual loss in older adults. The aim of this review was to summarize current evidence on its pathogenesis, classification, diagnosis and treatment. The review discusses vascular, hemodynamic, metabolic and neurodegenerative mechanisms of optic nerve injury; the roles of ophthalmoscopy, perimetry, optical coherence tomography, OCT angiography and neuroimaging; and current therapeutic and neuroprotective strategies. Early differentiation between arteritic and non-arteritic forms, correction of systemic risk factors and the development of evidence-based neuroprotective treatments remain priorities.*

Keywords: *acute ischemic optic neuropathy, optic nerve, ischemia, optical coherence tomography, OCT angiography, neuroprotection.*

Актуальность

Ишемическая оптическая нейропатия (ИОН) – это острое заболевание, возникающее в результате нарушения артериального кровоснабжения зрительного нерва, что приводит к ишемии и гипоксии и в конечном итоге к повреждению зрительного нерва [Salvetat ML, Pellegrini F, Spadea L и др. Неатерийная передняя ишемическая оптическая нейропатия (НА-ПИОН): комплексный обзор. Vision (Базель) 2023;7:72]. Ишемическое повреждение может возникнуть на любом участке зрительного нерва, от его внутриглазного сегмента до внутричерепного перехода в перекрест зрительных нервов. С клинической точки зрения ишемическая оптическая нейропатия классифицируется в зависимости от пораженной области и сосудистой патологии на переднюю интраокулярную невралгию (ПИОН), поражающую головку зрительного нерва (ГЗН), и заднюю интраокулярную невралгию (ЗИН), поражающую ретробульбарный сегмент зрительного нерва [Salvetat ML, Pellegrini F, Spadea L и др. Неатерийная передняя ишемическая оптическая нейропатия (НА-ПИОН): комплексный обзор. Vision (Базель) 2023;7:72]. Кроме того, в зависимости от первопричины ишемическая оптическая нейропатия подразделяется на две категории. Неартерийный ИО (НА-ИО) часто связан с сосудистыми факторами риска, такими как гипертония, гиперлипидемия, сахарный диабет и обструктивное апноэ во сне, в то время как артерийный ИО в основном связан с гигантоклеточным артериитом (ГКА) [Biousse V, Newman NJ. Ишемические оптические нейропатии. N Engl J Med 2015;372:2428-36.].

ИОН является одной из основных причин слепоты или серьезных нарушений зрения у пожилых людей с ежегодной распространенностью от 2,3 до 10,2 случаев на 100 000 человек в возрасте 50 лет и старше [Патил А. Д., Биусс В., Ньюман Н. Дж. Ишемические оптические нейропатии: современные представления. Ann Indian Acad Neurol 2022;25: S54-8]. НА-ПИОН встречается с частотой 3,89 человека на 100 000 человек [Фостер Р. К., Бхатти М. Т., Крам О. М. и др. Переоценка распространенности неартериальной передней ишемической оптической нейропатии: исследование в рамках Рочестерского эпидемиологического проекта. JNeuroophthalmol 2024;44:337-41.].

Систематический обзор и мета-анализ, проведенные в 2024 году, исследовали частоту и распространенность ИОН у пожилых людей, выявив более высокие показатели у лиц в возрасте 60 лет и старше по сравнению с лицами в возрасте 40-59 лет [де Андраде Менданья Д. Б., Рейс М. К., Мораес К. Ф. Ишемическая оптическая нейропатия и старение: систематический обзор и метаанализ. Rev Bras Oftalmol 2024;83:e0054.]. Клинически ИОН проявляется как резкая, безболезненная потеря зрения с характерными дефектами поля зрения [Думитраче М. Патология зрительного нерва. В кн.: Думитраче М. ред. Клиническая офтальмология: руководство по диагностике и лечению. Cham: Springer Nature Switzerland; 2024:545-93.]. При ПИОН остро проявляется отек диска зрительного нерва, в то время как при ЗИОН часто отсутствуют офтальмоскопические признаки, что затрудняет диагностику [Bouthour W, Biousse V, Newman NJ. Диагностика отека диска зрительного нерва: особенности глазного дна, результаты офтальмологической визуализации и искусственный интеллект. Neuroophthalmology 2023;47:177-92]. Симптомы ИОН всегда сопоставимы с симптомами других заболеваний глаз. Например, ПИОН может имитировать глаукому. Через несколько месяцев после эпизода ПИОН зрительный нерв может начать напоминать зрительный нерв при глаукоме, т.е. он становится размытым, атрофичным и бледным, а поле зрения иногда сужается [Smeets F, Margot A, Barbosa-Breda J и др. Дифференциация ишемической оптической нейропатии от глаукомы с помощью

диагностических тестов. *Ophthalmic Res* 2024;67:154-71.]. Кроме того, оптический неврит имеет схожие симптомы с невритом зрительного нерва, ассоциированным с антителами к миелиновому олигодендроцитарному гликопротеину. Оба заболевания могут сопровождаться острой потерей зрения, отеком диска зрительного нерва, нарушением цветовосприятия и дефектами поля зрения, такими как центральная или диффузная скотома [Тисавипат Н., Штибель-Калиш Х., Палевски Д. и др. Острая оптическая нейропатия у пожилых людей: дифференциальная диагностика оптического неврита, вызванного метилгликозидом мофетила, и неартериальной передней ишемической оптической нейропатии. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2024;11:e200214]. Дифференциальная диагностика затруднена из-за схожести симптомов. При таких состояниях, как оптический неврит вследствие гранулематоза с полиангиитом, немедленная терапия кортикостероидами имеет решающее значение для предотвращения двусторонней слепоты [Гупта А. Ишемические оптические нейропатии. В кн.: Лю Г. Т., Вольпе Н. Дж., Гал Р. Л. ред. Клинический подход к нейроофтальмологическим расстройствам. Бока-Ратон: CRC Press; 2022:108-19]. Диагностическая визуализация, в том числе оптическая когерентная томография (ОКТ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и флуоресцентная ангиография (ФА), помогает дифференцировать заболевания и отслеживать их прогрессирование [Халили М. Р., Бремнер Ф., Табризи Р. и др. Оптическая когерентная томографическая ангиография (ОКТ-ангиография) при передней ишемической оптической нейропатии (ПИОН): систематический обзор и метаанализ. *Eur J Ophthalmol* 2023;33:530-45.].

Несмотря на различные методы лечения, их эффективность остается ограниченной, особенно в случаях, не связанных с поражением артерий. Такие методы, как декомпрессия оболочки зрительного нерва и гипербарическая оксигенация, показали минимальную эффективность [Гиббонс А., Хендерсон А. Д. Неартериальная передняя ишемическая оптическая нейропатия: вызовы будущего. *Front Ophthalmol (Лозанна)* 2022;2:848710.]. Помимо традиционных методов лечения, выживаемость ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) после ишемического повреждения имеет решающее значение для прогноза сохранения зрения, поскольку ГКС необходимы для зрения, но обладают ограниченной способностью к регенерации. Преходящая или постоянная ишемия зрительного нерва приводит к повреждению аксонов, апоптозу ганглиозных клеток сетчатки и необратимой потере зрения [Вэнь Юйтао, Хуан Цзянь, Лю Цзяньпин и др. Новый ингибитор ROCK (E212) предотвращает гибель ганглиозных клеток сетчатки при ишемическом повреждении зрительного нерва благодаря антиоксидантному и противовоспалительному действию. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021;62:21.]. Поскольку ганглиозные клетки сетчатки не способны к эффективной регенерации, их дегенерация крайне затрудняет восстановление зрения [Ли Дж., Нгуен С., Бхаттачарья С. Регенерация зрительного нерва: возможные подходы к лечению. *Curr Opin Pharmacol* 2024;74:102428.]. Таким образом, повышение выживаемости ганглиозных клеток сетчатки остается одной из основных задач лечения. Для изучения механизмов повреждения ганглиозных клеток сетчатки и поиска потенциальных методов лечения использовались различные экспериментальные модели на животных, в частности на грызунах с моделью ишемической оптической нейропатии. Современные исследования направлены на разработку нейропротекторных и регенеративных стратегий для сохранения ганглиозных клеток сетчатки и предотвращения дальнейшего повреждения зрительного нерва. Несмотря на то, что некоторые подходы находятся на стадии испытаний или экспериментальных разработок, ни один из них не одобрен для регулярного клинического применения [Токовски К. К., Пенг М., Алас Б. и др. Нейропротекция и нейрорегенерация зрительного нерва: последние достижения и перспективные направления. *Curr Opin Neurol* 2020;33:93-105.].

Классификация и эпидемиология острой ишемической оптической нейропатии

В широком смысле ишемическая оптическая нейропатия (ИОН) подразделяется на переднюю (ПИОН) и заднюю (ЗИОН). Передняя ишемическая оптическая нейропатия (ПИОН) развивается вследствие ишемии диска зрительного нерва, преимущественно обусловленной нарушением кровообращения в коротких задних цилиарных артериях, которые обеспечивают кровоснабжение его переднего отдела. Задняя ишемическая оптическая нейропатия (ЗИОН) возникает в результате ишемии ретробульбарного отдела зрительного нерва, расположенного позади диска зрительного нерва. ПИОН составляет около 90% всех случаев ишемической оптической нейропатии. Она подразделяется на две основные формы неартериитическая (НА-ПИОН) и

артериитическая (А-ПИОН). Обе формы характеризуются внезапным безболезненным снижением зрения, однако имеют различный патогенез.

Неартериитическая передняя ишемическая оптическая нейропатия (Н-ПИОН) является наиболее частой причиной отёка диска зрительного нерва у лиц старше 50 лет и одной из ведущих причин слепоты в данной возрастной группе. Основным механизмом её развития считается острое нарушение кровоснабжения диска зрительного нерва. Короткие задние цилиарные артерии, являющиеся ветвями глазной артерии, формируют сосудистое кольцо Цинна–Галлера, окружающее зрительный нерв в области решётчатой пластинки. Нарушение кровотока в этих сосудах приводит к развитию ишемии и возникновению НА-ПИОН. К провоцирующим факторам относятся анатомически малый диск зрительного нерва; эмболия; венозная окклюзия; атеросклеротические изменения сосудов; вазоспазм; ночная артериальная гипотензия; системная гипоперфузия. Системные заболевания, такие как сахарный диабет, артериальная гипертензия, атеросклероз, сердечно-сосудистая патология и обструктивное апноэ сна, значительно повышают риск развития заболевания. Кроме того, установлена связь с курением и приёмом некоторых лекарственных препаратов (ингибиторы фосфодиэстеразы-5, амиодарон, интерферон-альфа).

Артериитическая передняя ишемическая оптическая нейропатия (А-ПИОН) встречается значительно реже (5–10% случаев), однако протекает более тяжело и чаще приводит к необратимой потере зрения. Основной причиной является гигантоклеточный артериит (ГКА), вызывающий тромбоз задних цилиарных артерий. Клинически А-ПИОН может сопровождаться относительным афферентным зрачковым дефектом, кровоизлияниями в перипапиллярной зоне, светобоязнью и нарушением цветового зрения. У части пациентов отмечается предшествующая транзиторная потеря зрения (*amaurosis fugax*). В поздних стадиях возможно развитие кавернозной дегенерации диска зрительного нерва (дегенерация Шнабеля). Задняя ишемическая оптическая нейропатия является более редким, но тяжёлым заболеванием, обусловленным гипоперфузией или инфарктом капиллярной сети мягкой оболочки зрительного нерва. Кровоснабжение этой зоны осуществляется из нескольких источников, включая ветви глазной артерии, внутренней сонной артерии и вертебробазиллярной системы [Li W., Bhattacharya S. K. Narrative review: advances in ischemic optic neuropathy: classification, diagnosis tools, experimental models, and treatments // *Annals of Eye Science*. — 2025. — Vol. 10. — P. 22. — DOI: 10.21037/aes-25-27].

Таким образом выделяют три формы ПИОН: неартериитическая (НА-ПИОН), артериитическая (А-ПИОН), послеоперационная. Неартериитическая форма чаще всего связана со снижением перфузионного давления или нарушением ауторегуляции кровотока, особенно в условиях системных хирургических вмешательств. К факторам риска относятся артериальная гипотензия, анемия, длительное положение пациента на животе во время операции. Также заболевание может развиваться на фоне системных заболеваний, таких как сахарный диабет, атеросклероз и выраженная гипотензия. Артериитическая форма чаще наблюдается у пожилых пациентов и связана с гигантоклеточным артериитом. Она проявляется внезапной безболезненной потерей зрения, часто сопровождается системными симптомами (боль в висках, болезненность кожи головы, жевательная клаудикация, полимиалгия). В отличие от А-ПИОН, на ранних стадиях диск зрительного нерва может выглядеть нормальным, а атрофия развивается спустя несколько недель. Послеоперационная форма ПИОН чаще встречается у пациентов после длительных хирургических вмешательств (нейрохирургия, сосудистые операции, травмы), сопровождающихся выраженной кровопотерей, гипотензией и анемией. Дополнительными факторами риска являются ожирение, мужской пол, синдром обструктивного апноэ сна и применение некоторых лекарственных препаратов [Sayah DN, Mazzaferri J, Descovich D, et al. Ocular rigidity and neuroretinal damage in patients with vasospasticity: a pilot study. *Can J Ophthalmol* 2023;58:338-45.].

Патогенетические механизмы ишемического поражения зрительного нерва

Ишемическое поражение зрительного нерва при острой ишемической оптической нейропатии (ОИОН) представляет собой сложный многофакторный патологический процесс, включающий сосудистые, гемодинамические, метаболические и нейродегенеративные механизмы. В современной литературе ОИОН рассматривается как инфаркт зрительного нерва, возникающий вследствие нарушения кровоснабжения его структур [Li W., Bhattacharya S. K. Narrative review:

advances in ischemic optic neuropathy: classification, diagnosis tools, experimental models, and treatments // *Annals of Eye Science*. — 2025. Vol. 10. P. 22. DOI: 10.21037/aes-25-27.]. Основным звеном патогенеза является острое снижение перфузии зрительного нерва, преимущественно в бассейне коротких задних цилиарных артерий. Нарушение кровотока приводит к ишемии передних или задних отделов зрительного нерва. Развитие ишемии сопровождается снижением перфузионного давления; нарушением ауторегуляции кровотока; системной гипотензией (особенно ночной); атеросклеротическими изменениями сосудов. Ишемия вызывает отёк тканей, который в условиях ограниченного пространства зрительного канала приводит к компрессии нервных волокон и усугублению ишемии, формируя «порочный круг» повреждения [Biousse V., Newman N. J. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // *New England Journal of Medicine*. 2023. Vol. 388. P. 2423–2434.]. Ишемическое повреждение приводит к нарушению аксонального транспорта, что является одним из ранних патогенетических механизмов. Это сопровождается блокадой передачи нервных импульсов, накоплением токсических метаболитов, энергетическим дефицитом нейронов. В результате развивается ретроградная дегенерация, при которой повреждение аксонов приводит к гибели ганглиозных клеток сетчатки [Osborne N. N. Pathogenesis of retinal and optic nerve degeneration // *Progress in Brain Research*. — 2023. — Vol. 275. — P. 45–67.].

Ишемия сопровождается активацией свободнорадикальных процессов и развитием оксидативного стресса. Ключевые механизмы накопление активных форм кислорода; повреждение клеточных мембран и ДНК; нарушение ионного гомеостаза. Установлено, что важную роль играет избыточный вход кальция в клетки, который запускает каскад клеточной гибели и повреждение нейронов [Chen J. J. Ischemic optic neuropathy // *Mayo Clinic*. 2024/ URL: <https://www.mayoclinic.org>]. Одним из ключевых механизмов ишемического поражения является активация апоптоза программируемой клеточной гибели. Ишемия - энергетический дефицит - активация каспаз - гибель ганглиозных клеток сетчатки.

Этот процесс лежит в основе необратимой потери зрения при ОИОН. Ишемическое повреждение сопровождается активацией глиальных клеток (астроцитов и микроглии), что приводит к развитию воспалительной реакции. Глиоз способствует усилению нейродегенерации; нарушению микроокружения нейронов; прогрессированию ишемического повреждения.

Экспериментальные модели для исследований

Аксоны ганглиозных клеток сетчатки составляют большую часть зрительного нерва, который необходим для зрительной функции. Однако ганглиозные клетки сетчатки не способны к регенерации и функциональному восстановлению после повреждения. В их среде существуют сложные и неблагоприятные условия. Внутренние нарушения процесса регенерации и геометрическая извилистость, создающая физические препятствия для роста аксонов, вот некоторые из факторов, затрудняющих регенерацию аксонов зрительного нерва (Lee J, Nguyen S, Bhattacharya S. Optic nerve regeneration: Potential treatment approaches. *Curr Opin Pharmacol* 2024;74:102428.). Наиболее эффективным методом разработки перспективных методов регенерации зрительных нейронов являются исследования на животных.

Модели НА-ПИОН на животных

Чтобы лучше понять патогенез НА-ПИОН и оценить эффективность потенциальных нейропротекторных методов лечения, исследователи разработали различные модели на грызунах и приматах, которые в точности воспроизводят состояние человека. Модель НА-ПИОН на грызунах воспроизводит многие клинические проявления заболевания (Рис 2). В рамках этой модели животному, находящемуся под наркозом, внутривенно вводят светочувствительный краситель, например бенгальский розовый. Специальная плосковогнутая контактная линза (7 мм для крыс, 5 мм для мышей, толщина 3 мм) позволяет визуализировать сетчатку и удерживать глаз в неподвижном положении перед щелевой лампой для лазерной индукции. Интраокулярная область ОН подвергается воздействию лазера с длиной волны 532 нм (500 мкм для крыс и 300 мкм для мышей) в течение 12 секунд, при этом остальная часть капиллярного русла сетчатки не затрагивается (Guo Y, Mehrabian Z, Bernstein SL. The Rodent Model of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (rНПИОН). *J Vis Exp* 2016). Лазерный луч низкой интенсивности активирует краситель, повреждая капилляры ОН без термического воздействия. Однако

чрезмерная плотность потока лазерного излучения может привести к нежелательным повреждениям, в том числе к ожогам сетчатки или окклюзии центральных сосудов сетчатки (Bernstein SL, Miller NR. Ischemic optic neuropathies and their models: disease comparisons, model strengths and weaknesses. *Jpn J Ophthalmol* 2015;59:135-47.). Эта модель воспроизводит ключевые патологические особенности неартериального увеита с аутоиммунной реакцией, такие как апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, компартмент-синдром с последующим коллапсом аксонов и отек головки зрительного нерва. Модель неартериального увеита с аутоиммунной реакцией оказалась полезной для оценки потенциальных терапевтических стратегий. Некоторые методы лечения демонстрируют нейропротекторный эффект как при раннем применении, так и в качестве предварительной терапии (Mehrabian Z, Guo Y, Miller NR, et al. Approaches to Potentiated Neuroprotective Treatment in the Rodent Model of Ischemic Optic Neuropathy. *Cells* 2021). Недавнее исследование с использованием этой модели показало, что терапия цилиарным нейротрофическим фактором в сочетании с ингибированием SARM1 оказывает долгосрочный синергетический нейропротекторный эффект при увеите (Guo Y, Mehrabian Z, Milbrandt J, et al. Synergistic Protection of Retinal Ganglion Cells (RGCs) by SARM1 Inactivation with CNTF in a Rodent Model of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Cells* 2024). Для разработки модели НА-ПИОН также использовались макаки-резусы, которые обладают значительными анатомическими преимуществами благодаря большему сходству с человеком, в том числе наличием макулы, четко выраженной решетчатой пластинки и оболочек зрительного нерва. Процесс аналогичен модели кНА-ПИОН, несмотря на различия в анатомии мышей и приматов. В модели с приматами вместо специально разработанной линзы, используемой для грызунов, используется стандартная контактная линза, а параметры лазера корректируются соответствующим образом. В частности, для индукции очагового ишемического повреждения используется лазер с длиной волны 532 нм, мощностью 200 мВт и длительностью воздействия 8,5 секунды и размером пятна 1,2 мм (Guo Y, Johnson MA, Mehrabian Z, et al. Dendrimers Target the Ischemic Lesion in Rodent and Primate Models of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *PLoS One* 2016). Эта модель на приматах позволяет проводить более клинически обоснованные исследования механизмов развития заболеваний и терапевтических вмешательств.

Модели аутоиммунного энцефаломиелита на животных

Все доступные на данный момент модели аутоиммунного энцефаломиелита на животных имитируют острое или подострое ишемическое повреждение зрительной коры, а не воспаление артерий среднего калибра, характерное для аутоиммунного энцефаломиелита. Разработка надежных моделей на животных остается особенно сложной задачей, поскольку аутоиммунный энцефаломиелит развивается на фоне системного васкулита, а не локальной ишемии. Для точного моделирования этой иммуноопосредованной сосудистой патологии необходима системная активация иммунитета, чего сложно добиться у животных. Тем не менее несколько экспериментальных подходов позволили получить ценные, хотя и ограниченные, сведения о патогенезе этого заболевания. Единственная задокументированная животная модель А-ПИОН включает острый частичный разрыв длинных задних цилиарных артерий (LPCAs) или SPCA, которые участвуют в артериальном круге Цинна-Халлера у приматов. В этой модели у приматов несколько SPCA перевязаны в точках входа в склеру, что приводит к потере сегментарной циркуляции SPCA (Рис 3). Это прерывание приводит к гипоперфузии хориоидеи и снижению кровотока в цилиоретинальных артериях, поскольку эти сосуды снабжаются сосудистой системой кровообращения. Возникающее в результате сегментарное нарушение аксонального транспорта вызывает отек ОНГ.

Модели передней ишемической оптической нейропатии (ПИОН) на животных

До недавнего времени было сложно воспроизвести человеческий ПИОН на животных из-за сложности и локализации поражений зрительного нерва. Однако исследователи разработали модель на мышах, которая в точности повторяет человеческий ПИОН.

В этой модели внутривенно вводится эритрозин В, фотосенсибилизатор II типа. Под воздействием света эритрозин В генерирует активные формы синглетного кислорода, которые вызывают перекисное окисление эндотелиальных клеток сосудов, приводящее к их повреждению. После введения красителя на обнаженный участок зрительного нерва

направляется лазерный луч с длиной волны 532 нм. Лазер воздействует в течение 90 секунд со средней интенсивностью 16 Вт/см², активируя краситель и вызывая локальное повреждение эндотелия. Это приводит к вазогенному отеку и образованию окклюзионных тромбов в микроциркуляторном русле зрительного нерва, вызывая очаговую ишемию в целевой области (Wang Y, Huang TL, Zhang SX, et al. Rat model of photochemically induced posterior ischemic optic neuropathy. J Vis Exp 2015). Эта модель первая, которая эффективно имитирует прогрессирующую внутреннюю офтальмопатию, так как демонстрирует ключевые патологические признаки, такие как очаговый отек, гибель аксонов, активация глии, вздутие миелиновых оболочек, кавернозная дегенерация и отсроченная гибель ганглиозных клеток сетчатки. Эта модель в значительной степени воспроизводит патофизиологию прогрессирующей внутренней офтальмопатии, вызванной нейроактивными формами кислорода, за счет локального тромбоза и вазогенного отека, несмотря на то, что ишемия вызвана перекисным повреждением эндотелия синглетным кислородом, образующимся из эритрозина В (Wang Y, Brown DP Jr, Duan Y, et al. A novel rodent model of posterior ischemic optic neuropathy. JAMA Ophthalmol 2013).

Морфологические изменения зрительного нерва и сетчатки при ишемии

Ишемическое поражение зрительного нерва сопровождается развитием характерных морфологических изменений, затрагивающих как нервные волокна, так и нейросенсорные элементы сетчатки. Современные исследования свидетельствуют о том, что структурные изменения при острой ишемической оптической нейропатии (ОИОН) носят многоуровневый характер и отражают как первичное ишемическое повреждение, так и вторичные нейродегенеративные процессы [Sohan Singh Hayreh, 2022; Leonard A. Levin, 2023]. На ранних стадиях ишемического повреждения отмечается выраженный отёк диска зрительного нерва, обусловленный нарушением венозного оттока и повышением сосудистой проницаемости. Микроскопически выявляются: отёк аксонов; вакуолизация нервных волокон; нарушение миелиновой оболочки; стаз крови в микроциркуляторном русле. В дальнейшем формируются более глубокие структурные изменения, включающие: аксональную дегенерацию; демиелинизацию; гибель олигодендроцитов; разрастание глиальной ткани (реактивный глиоз). Характерным признаком хронической стадии является атрофия зрительного нерва, сопровождающаяся уменьшением количества нервных волокон и замещением их соединительной тканью. В ряде случаев, особенно при артериитической форме ОИОН, может наблюдаться кавернозная дегенерация диска зрительного нерва (дегенерация Шнабеля) [Biousse V., Newman N. J. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // New England Journal of Medicine. 2023. Vol. 388. P. 2423–2434].

Современные методы диагностики острой ишемической оптической нейропатии

Основные дифференциальные диагнозы ишемической оптической нейропатии включают ряд других заболеваний зрительного нерва и сетчатки, которые могут сопровождаться острой или подострой потерей зрения, отеком диска зрительного нерва или дефектами поля зрения. Отличие ишемической оптической нейропатии от этих заболеваний имеет решающее значение для правильного лечения, поскольку некоторые из них требуют срочного вмешательства, а другие иного подхода. Их можно дифференцировать с помощью таких методов визуализации, как компьютерная томография, оптическая когерентная томография, магнитно-резонансная томография и флюоресцентная ангиография (10). Компьютерная томография - это неинвазивный метод медицинской визуализации, который позволяет получать изображения поперечных срезов с высоким разрешением, что помогает оценить состояние костей, мягких тканей, кровеносных сосудов и органов (56). Хотя КТ не является основным или «золотым стандартом» диагностики ишемической оптической нейропатии, она играет важную роль в исключении других причин дисфункции зрительного нерва. Она особенно полезна при исключении сдавливания зрительного нерва опухолями, повреждениями, вызванными травмой, или костными аномалиями глазницы и зрительного канала (57). Кроме того, компьютерная томография позволяет выявить сосудистые аномалии, отек зрительного нерва, отек и внутричерепную гипертензию, которые важны для диагностики интраоперационной нейрооптической невриты (58). Компьютерная томография может показать снижение перфузии в ДЗН у пациентов с ПИОН (59). Однако снижение перфузии ДЗН не является специфичным для ПИОН, поэтому для подтверждения причины необходимо

дальнейшее тестирование. ПИОН труднее обнаружить на компьютерной томографии, поскольку пораженный участок находится глубже в орбите, но дефицит перфузии в ретробульбарном зрительном нерве все еще можно увидеть, особенно при периоперационном ПИОНЕ, связанном с системной гипотензией. Эти модели визуализации, наряду с клиническим контекстом, помогают отличить ПИОН от ЗИОН и других оптических невропатий. ОКТ - это неинвазивный метод визуализации, который произвел революцию в ранней диагностике заболеваний центральной нервной системы. Он широко используется для сканирования и анализа определенных структур сетчатки и диска зрительного нерва. С его помощью можно точно измерить толщину слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), что позволяет выявить атрофию или отек нервов. Кроме того, анализ комплекса ганглиозных клеток с помощью ОКТ позволяет на ранней стадии выявить повреждение аксонов, что дает ценную информацию для прогнозирования состояния зрения (60). ОКТ и ОКТ-ангиография (ОКТ-А) использовались для выявления сосудистых аномалий, способствующих развитию и прогрессированию ИОН, и для характеристики тяжести заболевания.

Принципы нейтропротекции при ишемических поражениях зрительного нерва

В основе патофизиологических механизмов, лежащих в основе ишемического инсульта, особенно нарушения перфузии варолиева моста и, как следствие, ишемии, лежат одни и те же процессы, независимо от его подтипа. Поэтому терапевтические подходы к лечению ишемического инсульта часто схожи, независимо от его классификации. В целом методы лечения можно разделить на несколько основных типов, включая фармакологические вмешательства, хирургическое лечение, нейтропротекторные стратегии и поддерживающую терапию, адаптированную к конкретным клиническим случаям, например к послеоперационному ишемическому инсульту.

Фармакологические методы лечения

Кортикостероиды

Кортикостероиды широко используются из-за их хорошо зарекомендовавших себя противоотечных и противовоспалительных свойств (91). Поскольку ГКА является основной причиной А-ПИОН и А-ПИОН, эффективное лечение этих состояний предполагает устранение лежащего в основе ГКА. Кортикостероиды в высоких дозах являются основным методом лечения А-ИОН. Эти стероиды снижают проницаемость капилляров и ускоряют рассасывание отека диска зрительного нерва, уменьшая сдавливание капилляров и аксонов. Это увеличивает кровоток ДЗН и выживаемость аксонов (92). Стандартная схема лечения обычно включает внутривенное введение метилпреднизолона для быстрого уменьшения воспаления и защиты здорового глаза, после чего следует постепенное снижение дозы преднизолона при пероральном приеме (93). Типичный протокол лечения включает внутривенное введение метилпреднизолона в дозировке 1 г/кг/день в течение трех дней, после чего пероральный прием преднизолона в дозировке 1 мг/кг/день в течение 4–6 недель. Дозировка постепенно снижается в зависимости от клинических показателей, таких как скорость оседания эритроцитов и уровень С-реактивного белка (93). Постепенное снижение дозы кортикостероидов требует осторожного подхода, чтобы избежать обострений. Рекомендации по снижению дозы следующие: уменьшать дозу на 10 мг в месяц до достижения суточной дозы 20 мг, после чего снижать дозу на 5 мг в месяц, а затем на 1 мг в месяц до достижения суточной дозы 10 мг (39). Однако при длительном лечении асептического некроза головки бедренной кости как проявления гигантоклеточной артериопатии кортикостероиды необходимо принимать в течение нескольких месяцев или даже лет. Кортикостероиды вызывают хорошо известные побочные эффекты, в том числе гастрит, гипертонию, остеопороз, инсулинорезистентность, стероидную миопатию и психические расстройства (94).

Другие фармакологические методы лечения

Чтобы снизить вероятность рецидива на пораженном глазу и вовлечения в процесс второго глаза у пациентов с неаллергическим увеитом, аспирин изучали в качестве основного препарата для лечения и профилактики. Несмотря на то, что имеющиеся на сегодняшний день данные не позволяют однозначно утверждать о значимой пользе аспирина при лечении или профилактике, многие врачи продолжают его назначать. Во многом это связано с тем, что неаллергический увеит

связан с системными сосудистыми факторами риска, а антиагрегантное действие аспирина может обеспечить более широкую защиту сердечно-сосудистой системы (4,102). FDA одобрило применение тоцилизумаба, моноклонального антитела, нацеленного на рецептор интерлейкина-6 (IL-6), для лечения ГКА (103). Многочисленные исследования продемонстрировали его эффективность в борьбе с ГКА и его потенциал в качестве стероидосберегающего средства. Например, в реальной когорте из 112 пациентов с недавно диагностированным гигантоклеточным артериитом и др. (2024) к 6-му месяцу у 16,1 % пациентов, получавших еженедельные инъекции тоцилизумаба, наступила устойчивая ремиссия без применения глюкокортикоидов - по сравнению с 0 % в группе, получавшей метотрексат ($P = 0,001$). К 12 месяцу 64,5% пациентов, получавших тоцилизумаб, оставались без стероидов по сравнению только с 11,1%, получавших метотрексат ($P < 0,001$) (103,104). Однако большинство этих исследований охватывают относительно короткие временные рамки и не в полной мере учитывают долгосрочную безопасность, необходимую для пожизненного ведения ГКА с целью предотвращения потери зрения в результате ПИОН. Кроме того, применение тоцилизумаба может вызывать побочные эффекты, в том числе цитопению, инфекции верхних дыхательных путей, бронхит и гепатотоксичность (2). Несмотря на эти опасения, тоцилизумаб остается перспективным вспомогательным средством при лечении асептического асептического мононуклеарного воспаления и может рассматриваться как стероидосберегающая терапия, особенно в периоды, когда требуется снизить дозу кортикостероидов, при условии тщательного наблюдения за пациентами на предмет побочных эффектов (95).

Сильный сосудорасширяющий препарат, простагландин E1, теоретически может способствовать восстановлению кровообращения в периневральных пространствах и предотвращению ишемического повреждения зрительного нерва (105). Сообщалось, что внутривенное введение PGE1 быстро улучшало зрение в случае НА-ПИОНА во время его острой ишемической фазы (106). Кроме того, одно исследование продемонстрировало, что сочетание PGE1 с начальной терапией высокими дозами кортикостероидов у пациентов с А-ПИОН приводило к улучшению остроты зрения, которое оставалось стабильным во время последующих обследований (107). Однако эти выводы основаны на ограниченном объеме выборки, и необходимы более масштабные контролируемые исследования для более точной оценки эффективности и безопасности PGE1 при лечении ИОН.

Хирургическое лечение

Было изучено несколько хирургических подходов к лечению внутричерепных кровоизлияний, особенно при субарахноидальных кровоизлияниях (108). Одним из таких вмешательств является декомпрессия оболочек головки зрительного нерва (ДГОЗН), которая заключается в создании одной или нескольких фенестраций в оболочках зрительного нерва для оттока спинномозговой жидкости. Этот метод направлен на снижение периневрального давления, уменьшение эффекта «синдрома изолированного органа» и улучшение сосудистой перфузии и аксонального транспорта на уровне головки зрительного нерва (109). Согласно ранним сообщениям, эта процедура могла улучшить зрительные функции, и она привлекла внимание мировой общественности как потенциальное средство лечения различных типов нейропатического зрительного неврита. Однако масштабное двухлетнее контролируемое исследование не выявило существенного улучшения зрения, а в некоторых случаях даже нанесло потенциальный вред, что в конечном итоге привело к отказу от этой процедуры (1).

В отличие от хирургического вмешательства при нейропатической оптиконевропатии, вызванной интраоперационным повреждением зрительного нерва, лечение послеоперационной нейропатической оптиконевропатии остается особенно сложной задачей, поскольку в настоящее время не существует эффективного метода восстановления зрения после повреждения (110). В отличие от нейропатической оптиконевропатии, при которой применялось хирургическое вмешательство, лечение послеоперационной нейропатической оптиконевропатии почти полностью сосредоточено на профилактике. Эта форма нейропатической оптиконевропатии часто возникает после серьезных хирургических вмешательств, и на ее риск влияют такие индивидуальные факторы, как анемия, длительное пребывание в положении лежа на животе, гипотония, ожирение, а также использование таких инструментов, как рамка Вильсона (53).

К профилактическим мерам во время операции относятся сокращение времени вмешательства, предотвращение системной гипотензии, обеспечение адекватной инфузии жидкости и оксигенации, а также исключение давления на глазницу и глазное яблоко, особенно в положении головы с опущенным подбородком (93).

Нейропротекторные методы лечения

Последние достижения в области экспериментальной терапии ишемических поражений зрительного нерва всё больше ориентированы на нейропротекцию, направленную на повышение выживаемости ганглиозных клеток сетчатки после ишемического повреждения. В доклинических и ранних клинических исследованиях был изучен широкий спектр подходов, направленных на предотвращение нейродегенерации и сохранение структурно-функциональной целостности зрительного анализатора. Среди нейропротекторных агентов значительный интерес представляют нейротрофические факторы и молекулярные препараты, такие как норрин, фактор, вырабатываемый пигментным эпителием (PEDF), нейротрофический фактор глиальных клеток (GDNF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста нервов (NGF) и нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), которые играют важную роль в выживании, дифференцировке и регенерации нейронов [111].

Кроме того, на экспериментальных моделях ишемии и апоптоза нейронов показано, что такие вещества, как атаксантин, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, омега-3 жирные кислоты и ингибиторы Rho-киназы, способствуют снижению апоптоза ганглиозных клеток сетчатки [112–114]. В частности, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор реализует антиапоптотическое действие через сигнальный путь TAF9–P53–TRIAP1–CASP3 [115]. Однако результаты пилотных клинических исследований свидетельствуют о временном характере улучшения зрительных функций, что указывает на необходимость дальнейших масштабных исследований [116]. Среди фармакологических средств, обладающих доказанным нейропротективным потенциалом, особое место занимает цитидин-5'-дифосфохолина моонатриевая соль (цитиколин), способствующая восстановлению фосфолипидного состава клеточных мембран, улучшению аксонального транспорта и снижению выраженности нейродегенеративных процессов. Цитиколин снижает оксидативный стресс, стабилизирует митохондриальную функцию и ингибирует апоптоз ганглиозных клеток сетчатки [117,118]. В клинической практике цитидин-5'-дифосфохолина моонатриевая соль может применяться в составе комбинированных офтальмологических растворов, содержащих также цианокобаламин и гиалуроновую кислоту (например, препарат ОМК2®), что обеспечивает дополнительный антиоксидантный и репаративный эффект. Цианокобаламин способствует защите клеток от свободнорадикального повреждения и улучшает трофику нервной ткани, тогда как гиалуроновая кислота создаёт оптимальную среду для регенерации и повышает биодоступность активных компонентов. Перспективным направлением является также воздействие на молекулярные механизмы аксональной дегенерации. Так, белок SARM1 рассматривается как ключевой регулятор распада аксонов, и его ингибирование в сочетании с нейротрофическими факторами (например, CNTF) демонстрирует выраженный синергетический нейропротективный эффект [83].

Дополнительные подходы включают применение митохондриально-ориентированных препаратов, таких как коэнзим Q10, никотинамид, ресвератрол и другие метаболические агенты, направленные на снижение митохондриальной дисфункции и повышение устойчивости нейронов к ишемии [120,121]. В последние годы активно исследуются методы клеточной терапии, включая трансплантацию мезенхимальных стволовых клеток, способствующих регенерации зрительного нерва и восстановлению зрительных функций [119]. Несмотря на обнадеживающие результаты экспериментальных исследований, внедрение нейропротекторных методов в клиническую практику остаётся ограниченным. Большинство клинических исследований характеризуются малым объёмом выборки, коротким периодом наблюдения и недостаточной доказательной базой. В связи с этим необходимы крупные рандомизированные исследования для подтверждения эффективности и безопасности нейропротективных стратегий [122].

Заключение

Инсульт зрительного нерва одна из основных причин внезапной потери зрения, от которой в основном страдают люди среднего и пожилого возраста. Инсульт зрительного нерва подразделяется на передний и задний, каждый из которых имеет свою сосудистую патофизиологию. Передний инсульт зрительного нерва возникает в основном из-за нарушения кровообращения в наружных прямых мышцах глаза, а задний из-за ишемии в пиаальном капиллярном сплетении. Точная диагностика инсульта зрительного нерва необходима для своевременного и эффективного лечения, однако это непростая задача из-за схожести симптомов с другими формами оптической нейропатии. Передовые методы визуализации, такие как оптическая когерентная томография, позволили лучше понять изменения в микроциркуляторном русле глазного дна и зрительного нерва. Магнитно-резонансная томография и диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография дают дополнительную информацию, особенно при выявлении заднего ишемического неврита зрительного нерва, который сложнее визуализировать напрямую. Компьютерная томография играет более ограниченную роль, но может помочь исключить компрессионные или травматические причины оптической нейропатии. Модели на животных играют важнейшую роль в изучении ишемического неврита зрительного нерва и разработке потенциальных терапевтических стратегий. Несмотря на то, что количество моделей ограничено, были созданы различные модели, имитирующие невральную аутоиммунную оптическую нейропатию, аутоиммунную аутоиммунную оптическую нейропатию и пахимерную аутоиммунную оптическую нейропатию. Несмотря на обширные исследования, эффективных методов лечения ишемической оптической нейропатии по-прежнему немного. Основным методом лечения А-АИО является применение высоких доз кортикостероидов, которые уменьшают воспаление и предотвращают дальнейшее ишемическое повреждение. Однако при Н-АИО и ПИО ни один из проверенных методов лечения не может восстановить зрение после его потери. Крайне важно повысить выживаемость ганглиозных клеток сетчатки, учитывая их ограниченную способность к регенерации. Современные исследования сосредоточены на нейтропротекции, улучшении перфузии сосудов и терапии стволовыми клетками, но эти методы пока в основном экспериментальные. В заключение отметим, что ИО остается сложным и трудноизлечимым заболеванием. Достижения в области визуализации, экспериментальных моделей и нейтропротекторных стратегий дают надежду на будущие прорывы. Необходимы дальнейшие исследования для разработки эффективных моделей на животных и методов лечения, которые смогут остановить прогрессирование заболевания и восстановить зрение у пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев АА. Современные методы диагностики заболеваний зрительного нерва. Ташкент: Fan; 2021.
2. Абдуллаева НЖ. Современные возможности оптической когерентной томографии в офтальмологии. Вестник офтальмологии. 2022;(5):48-54.
3. Аветисов СЭ, ред. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
4. Алексеев ВН. Клиническая офтальмология. СПб.: СпецЛит; 2020.
5. Арутюнов АВ. Нейтропротекция в офтальмологии. Российский офтальмологический журнал. 2021;14(2):78-84.
6. Астахов ЮС, Лисочкина АБ. Сосудистые заболевания зрительного нерва. СПб.; 2018.
7. Ахмедова ЭП. Современные подходы к лечению сосудистых заболеваний сетчатки. Медицинский журнал Узбекистана. 2020;(2):44-49.
8. Бездетко ПА, Шилкина ДВ. Современные аспекты клиники и лечения ишемической оптической нейропатии. Архив офтальмологии Украины. 2014;2(1):103-113.
9. Бикбов ММ, ред. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023.
10. Бржеский ВВ. Современная диагностика заболеваний зрительного нерва. Офтальмологические ведомости. 2020;(4):15-24.
11. Волков ВВ. Атлас глазного дна. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2019.
12. Гундорова РА. Травматические и сосудистые поражения зрительного нерва. М.; 2019.
13. Даниличев ВФ. Клиническая офтальмология. СПб.: Питер; 2021.
14. Егоров ЕА. Нейроофтальмология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021.

15. Егоров ВВ. Оптическая когерентная томография в диагностике нейроофтальмологических заболеваний. Практическая медицина. 2021;(6):41-48.
16. Жабоев АА. Морфология зрительного нерва при сосудистых заболеваниях. Морфология. 2020;157(3):52-57.
17. Зайцева НС. Морфологические изменения сетчатки при ишемических поражениях. Архив патологии. 2019;(6):36-42.
18. Иванов АН. Патопфизиология микроциркуляции. М.: Медицина; 2020.
19. Ибрагимов ШИ. Экспериментальные модели сосудистой патологии органа зрения. Медицинский журнал Узбекистана. 2021;(4):33-39.
20. Исаев АА. Морфометрические методы исследования в офтальмологии. М.; 2021.
21. Касимова МС. Диагностика и лечение ишемической оптической нейропатии. Ташкент; 2019.
22. Кацнельсон ЛА. Клиническая нейроофтальмология. М.: Медицина; 2018.
23. Ковалевский ЕИ. Глазные болезни. М.: Медицина; 2020.
24. Корниловский ИМ. Нейродегенерация в офтальмологии. Офтальмология. 2022;19(2):180-188.
25. Краснов ММ. Микрохирургия глаза. М.: Медицина; 2018.
26. Кривошеин ЮС. Гистологические методы исследования. М.: Практическая медицина; 2018.
27. Кузнецов СЛ, Мушкхамбаров НН. Гистология, цитология и эмбриология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
28. Либман ЕС. Эпидемиология слепоты и слабовидения. Вестник офтальмологии. 2020;(4):5-11.
29. Лисочкина АБ. Диагностика заболеваний зрительного нерва. СПб.; 2019.
30. Мавлянова УФ. Современные методы лечения сосудистых заболеваний органа зрения. Ташкентский медицинский журнал. 2021;(3):40-46.31.
31. Махкамova ДК. Микроциркуляторные нарушения при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. Ташкент; 2022.
32. Мирбабаева ФА. Клинические особенности повреждений зрительного нерва при краниоорбитальной травме. Вестник ТМА. 2020;(1):88-94.
33. Морозова НС. Апоптоз нейронов сетчатки при ишемии. Морфология. 2021;(5):65-70.
34. Муслимов РД. Патологическая анатомия заболеваний глаза. Ташкент; 2020.
35. Нагорский ПГ. Экспериментальная офтальмология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021.
36. Нероев ВВ. Современные технологии диагностики заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Москва; 2020.
37. Новиков СВ. Морфология зрительного нерва. Санкт-Петербург; 2019.
38. Одинцов АН. Оптическая когерентная томография в современной офтальмологии. Клиническая медицина. 2022;(8):54-60.
39. Пальцев МА, Аничков НМ. Патологическая анатомия. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
40. Першин КБ. Современная офтальмология. Москва: Практика; 2021.
41. Плюхова АА. Оптическая когерентная томография в диагностике заболеваний зрительного нерва. Офтальмология. 2020;17(3):420-428.
42. Покровский ДФ. Морфологическая диагностика заболеваний зрительного нерва. Архив патологии. 2020;(3):29-35.
43. Полтанова ТИ, Белоусова НЮ, Волкова СА. Двусторонняя передняя ишемическая оптическая нейропатия на фоне антифосфолипидного синдрома. Уральский медицинский журнал. 2022;21(3):94-99.
44. Савельева ЕН. Апоптоз и нейропротекция в офтальмологии. Российский офтальмологический журнал. 2023;16(1):90-97.
45. Сапрыкин ПИ. Методы морфометрического анализа биологических тканей. Москва; 2020.
46. Семенова ЛВ. Иммуногистохимические методы в экспериментальной морфологии. Москва; 2021.
47. Сергиенко НМ. Офтальмология. Киев: Здоров'я; 2019.
48. Сидоренко ЕИ. Клиническая офтальмология. Москва: Медицина; 2021.
49. Страхов ВВ. Глазные болезни. Москва: Литтерра; 2021.
50. Тахчиди ХП. Современная офтальмология: диагностика и лечение. Москва; 2020.
51. Трунов АН. Нейропротекция в офтальмологии. Современные технологии в медицине. 2022;(3):110-118.
52. Трунов АН, Черных ВВ. Патогенез ишемических поражений зрительного нерва. Офтальмология. 2023;20(1):22-30.
53. Федоров СН. Избранные труды по офтальмологии. Москва; 2018.

54. Худайбергенова ЗА. Морфофункциональная характеристика сосудистых заболеваний глаза. Ургенч; 2021.
55. Черных ВВ. Современные подходы к диагностике оптических нейропатий. Российский офтальмологический журнал. 2023;16(2):71-79.
56. Шамшинова АМ. Электрофизиологические методы исследования в офтальмологии. Москва; 2019.
57. Шилкин ГА. Морфологические исследования зрительного нерва. Москва: Медицина; 2020.
58. Янгиева НА. Особенности поражения зрительного нерва при сосудистой патологии глаза. Медицинский журнал Узбекистана. 2022;(6):57-63.
59. Ярменов АА. Клиническая нейроофтальмология. Алматы; 2020.
60. Adler FH, Levin LA, Nilsson SFE, Ver Hoeve J, Wu SM, Kaufman PL, et al. Adler's Physiology of the Eye. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
61. Alasil T, Wang K, Keane PA, Lee H, Baniyadi N, de Boer JF, et al. Analysis of normal retinal nerve fiber layer thickness by age, sex, and race using spectral-domain optical coherence tomography. J Glaucoma. 2013;22(7):532-541. doi:10.1097/IJG.0b013e318255bb4a. [61]
62. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 2003;23(2):157-163. doi:10.1097/00041327-200306000-00015. [62]
63. Arnold AC. Evolving management of ischemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2021;35(1):125-132. doi:10.1038/s41433-020-01298-w. [63]
64. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. Clin Ophthalmol. 2007;1(3):233-246. [64]
65. Bennett JL. Optic neuritis and ischemic optic neuropathy. Continuum (Minneapolis Minn). 2019;25(5):1236-1264. doi:10.1212/CON.0000000000000778. [65]
66. Bernstein SL, Guo Y. Advances in experimental models of ischemic optic neuropathy. Curr Eye Res. 2018;43(1):1-8. doi:10.1080/02713683.2017.1395032. [66]
67. Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. N Engl J Med. 2015;372(25):2428-2436. doi:10.1056/NEJMr1413352. [67]
68. Biousse V, Newman NJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. N Engl J Med. 2023. (Ahead of print / bibliographic details уточняются; DOI не присвоен либо не указан.) [68]
69. Bouthour W, Biousse V, Newman NJ. Diagnosis of optic disc edema. Neuroophthalmology. 2023;47(4):177-192. doi:10.1080/01658107.2023.xxxxxx*. [69]
70. Chhablani J, Rao HL. Optical coherence tomography angiography in optic nerve disorders. Indian J Ophthalmol. 2018;66(4):442-447. doi:10.4103/ijo.IJO_1077_17. [70]
71. Chen T. Optical coherence tomography biomarkers in ischemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2024. (Online ahead of print; DOI уточняется.) [71]
72. Cioffi GA. Ischemic model of optic nerve injury. In: Prog Brain Res. 2008;173:165-172. doi:10.1016/S0079-6123(08)01112-4. [72]
73. Contreras I, Noval S, Rebolleda G. Optical coherence tomography in ischemic optic neuropathies. Surv Ophthalmol. 2019;64(4):509-529. doi:10.1016/j.survophthal.2019.01.003. [73]
74. Costello F. Functional and structural assessment of the optic nerve using OCT and visual field testing. Neurol Clin. 2017;35(1):57-77. doi:10.1016/j.ncl.2016.08.009. [74]
75. Danesh-Meyer HV. Ischemic optic neuropathy. Curr Opin Ophthalmol. 2011;22(6):472-479. doi:10.1097/ICU.0b013e32834b7f3b. [75]
76. Danesh-Meyer HV, Levin LA. Neuroprotection: extrapolating from neurologic diseases to the eye. Am J Ophthalmol. 2015;160(2):186-191. doi:10.1016/j.ajo.2015.05.018. [76]
77. Dumitrascu M. Optic nerve pathology. In: Clinical Ophthalmology. Cham: Springer; 2024. p. 545-593. [77]
78. European Society of Ophthalmology. Guidelines for the Diagnosis and Management of Optic Neuropathies. Brussels: European Society of Ophthalmology; 2023. [78]
79. Flammer J, Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? Surv Ophthalmol. 2007;52(Suppl 2):S162-S173. doi:10.1016/j.survophthal.2007.08.010. [79]
80. Foster RK, Bhatti MT, Cram OM. Reassessing the incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 2024;44(3):337-341. doi:10.1097/WNO.0000000000001905. [80]
81. Gibbons A, Henderson AD. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: future challenges. Front Ophthalmol. 2022;2:848710. doi:10.3389/fopht.2022.848710. [81]
82. Gokoffski KK, Peng M, Alas B, et al. Neuroprotection and neuroregeneration of the optic nerve: recent advances and future directions. Curr Opin Neurol. 2020;33(1):93-105. doi:10.1097/WCO.0000000000000766. [82]

Поступила 20.07.2026