

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-147-151>



Офтальмопатология при синдроме Шарпа

О.И. Оренбуркина^{1,2}, А.Э. Бабушкин³, А.М. Фролов², Д.И. Кошелев¹✉

¹ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Всероссийский центр глазной и пластической хирургии, ул. Рихарда Зорге, д. 67, корп. 1, Уфа, 450075, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, 117198, Россия

³ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфимский НИИ глазных болезней, ул. Пушкина, д. 90, Уфа, 450008, Россия

Обзорная статья посвящена синдрому Шарпа, представляющему собой аутоиммунное заболевание соединительной ткани при наличии смешанных признаков сразу нескольких патологий (системной склеродермии, системной красной волчанки, ревматоидного артрита, дермато- или полиомиозита). Это обуславливает разнообразие клинической картины, поэтому диагностика пациентов с синдромом Шарпа, особенно на ранних стадиях заболевания, представляет непростую для клинической практики задачу. Более чем в половине случаев со временем возможна трансформация в ту или иную конкретную нозологическую форму. Поражение глаз диагностируется примерно у трети пациентов и обычно является показателем активности заболевания. При этом офтальмологические проявления разнятся и варьируют от относительно «безобидных» — сухого кератоконъюнктивита (который фиксируется чаще всего при всех входящих в данный синдром заболеваниях) и эписклерита до тяжелейших склеритов и увеитов (от иридоциклитов до панувеитов), а также ретиноваскулитов, приводящих к резкому нарушению зрения. Лечение синдрома Шарпа сводится к применению нестероидных противовоспалительных препаратов и кортикостероидов, включая пульс-терапию, а потом базисных противоревматических препаратов (иммуносупрессоры и т. п.).

Ключевые слова: аутоиммунное заболевание соединительной ткани; синдром Шарпа; системная склеродермия; системная красная волчанка; ревматоидный артрит; поражение глаз

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Фролов А.М., Кошелев Д.И. Офтальмопатология при синдроме Шарпа. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (3):147-51. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-147-151>

Ophthalmopathology in Sharpe's syndrome

Olga I. Orenburkina^{1,2}, Aleksandr E. Babushkin³, Alexandr M. Frolov², Dmitry I. Koshelev¹✉

¹ Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, 67, Bldg. 1, Richard Sorge St., Ufa, 450075, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russia

³ Ufa Eye Research Institute, Bashkir State Medical University, 90, Pushkin St., Ufa, 450008, Russia
koshelev_d@mail.ru

This review is devoted to Sharp syndrome, which is an autoimmune disease of connective tissue with mixed signs of several pathologies at once (systemic scleroderma, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, dermato- or poliomyositis). This causes clinical diversity of the clinical picture, so the diagnosis of patients with Sharp syndrome, especially in the early stages of the disease, is a difficult task for clinical practice. In approximately more than half of the cases, over time, transformation into one or another specific nosological form is possible. Eye damage is diagnosed in about a third of patients and is usually an indicator of disease activity. In this case, ophthalmologic manifestations differ and range from relatively “harmless” dry keratoconjunctivitis (which is most often recorded in all diseases included in this syndrome) and episcleritis to severe scleritis and uveitis (from iridocyclitis to panuveitis), as well as retinovasculitis, leading to severe visual impairment. Treatment of Sharp syndrome is reduced to the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids, including pulse therapy, and then basic antirheumatic drugs (immunosuppressants, etc.).

Keywords: autoimmune disease of connective tissue; Sharp syndrome; systemic scleroderma; systemic lupus erythematosus; rheumatoid arthritis; eye damage

Conflicts of interests: none.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Orenburkina O.I., Babushkin A.E., Frolov A.M., Koshelev D.I. Ophthalmopathology in Sharpe's syndrome. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (3): 147-51 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-147-151>

Синдром Шарпа, впервые описанный в 1972 г., относится к заболеваниям соединительной ткани аутоиммунного характера, он характеризуется наличием смешанных (перекрестных) признаков нескольких заболеваний, а именно системной склеродермии (проявляющейся прогрессирующим фиброзом кожи, внутренних органов и систем, сосудистой патологией по типу облитерирующего эндартериита с распространенными вазоспастическими нарушениями) и системной красной волчанки (с мультисистемным поражением и рецидивирующим клиническим течением), ревматоидного артрита, дермато- или полиомиозита [1] в сочетании с высоким титром U1-RNP-антител [2–4]. Нарушение иммунного гомеостаза в данном случае проявляется в виде дисбаланса иммунорегуляторных функций Т-лимфоцитов, экстремально высоким титром аутоантител к рибонуклеопротеину, циркулирующей иммунных комплексов с развитием системного воспаления.

Частота выявления синдрома Шарпа составляет всего 2 на 100 тыс. человек [8, 9]. Заболевание встречается чаще всего у молодых женщин, в основном старше 30 лет (соотношение их к мужчинам в среднем как 10:1), хотя может быть и у детей, а причины его неясны до сих пор [5]. В качестве провоцирующих данное заболевание факторов называются вирусная инфекция, сильный стресс, травмы, переохлаждения, иммунологические сдвиги в организме и другие. Однако на сегодняшний день большое значение придается генетическим механизмам, на основании описания случаев данного заболевания у близких родственников с одним HLA-фенотипом (у более чем 60 % пациентов повышенный титр АТ RNP ассоциируется с HLA-DR4-фенотипом). Иммунологическая диагностика часто отражает наличие антител, свойственных различной аутоиммунной патологии: это антинуклеарные, антимитохондриальные, к цитоплазматическому антигену SS-B и антитела к рибонуклеопротеину [2, 6, 7].

Смешанный (недифференцированный) характер поражения соединительной ткани при синдроме Шарпа обуславливает разнообразие клинической картины, которая, являясь полиморфной, по существу отвечает нескольким ревматологическим диагнозам и включает синдром Рейно, поражение суставов, легких, желудочно-кишечного тракта, кожи, мышц и др. Однако на начальной стадии заболевания могут наблюдаться неспецифические симптомы, такие как усталость, миа- и, артралгии и феномен Рейно (бледность, похолодание и посинение кожи пальцев рук, ног, застойные явления и т. п.), вследствие чего пациенты могут обращаться к разным врачам-специалистам из-за еще неясной клинической картины [10].

Тем не менее следует сказать, что в первую очередь с частотой в 95 % отмечаются суставные повреждения в виде артрита (проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных суставов), чаще всего с поражением нескольких суставов (полиартралгия). Артрит похож по клинической картине на ревматоидный, но особенностью его является отсутствие прогрессирующего поражения суставного хряща и эпифизов. Редко, но все же наблюдаются изменения

(остеолиз) ногтевых фаланг и отложение в мягких тканях конечностей глыбок кальция [8].

Клинические проявления часто включают также синдром Рейно (у 85–90 % пациентов), манифестация которого, кстати, может произойти за несколько лет до появления других симптомов, что очень важно [6]. Более чем в 60 % случаев у пациентов фиксируются поражение пищевода (снижение моторики, что приводит к дисфагии) и легких (интерстициальное заболевание, плеврит), отечность кистей рук в виде сосискообразных пальцев, воспалительная миопатия проксимальных мышц, нередко ангионевротический отек и даже алопеция.

Несколько реже (примерно в 40 % случаев) диагностируются лимфаденопатия, лихорадка, кожные высыпания или склеродермоподобные либо эритематозные изменения, например в виде эритематозных пятен над суставами рук или с развитием клиники красной волчанки: высыпаниями в области скул, которые имеют вид эритематозной сыпи, но без тенденции к рубцеванию. В ряде случаев возникают гиперпигментированные пятна. В частности, весьма характерна периорбитальная пигментация — один из характерных исходов дерматомиозита, так называемые «лиловые очки» (периорбитальный отек с фиолетовым оттенком) [6]. Изменения внутренних органов, например со стороны сердца, заключаются в мио- и перикардите (что может привести к сердечной недостаточности). Могут иметь место неврологические поражения, увеличение селезенки, печени, поражение кишечника, охриплость голоса, которые, впрочем, бывают достаточно редко (не более чем в 10 %). Примерно у половины пациентов возникает вторичный синдром Шегрена с наличием, в частности, роговично-конъюнктивального кератоза [5, 11].

Что касается офтальмопатологии, то она у пациентов с иммуновоспалительными заболеваниями, в первую очередь при заболеваниях соединительной ткани, фиксируется довольно часто. Поражение глаз при заболеваниях соединительной ткани, входящих в данный синдром, может быть диагностировано примерно у трети пациентов (от 18 до 47 %) и обычно является показателем активности заболевания [12–16]. При этом арсенал офтальмологических проявлений весьма различен и варьирует от относительно «безобидных» — сухого кератоконъюнктивита (который фиксируется чаще всего при всех поражениях соединительной ткани) и эписклерита до тяжелых склеритов и увеитов (от иридоциклитов до пануевитов), а также ретиноваскулитов, приводящих к резкому нарушению зрения [17–22].

Примерно более чем в половине случаев возможна трансформация в ту или иную конкретную нозологическую форму, чаще в системную склеродермию, реже — в системную красную волчанку, еще реже — в ревматоидный артрит [10, 23]. При этом наиболее характерным офтальмологическим проявлением ревматоидного артрита (РА) являются поражения склеры в виде эписклерита и диффузного, а в ряде случаев некротического склерита, нередко сочетающегося

с периферическим язвенным кератитом и воспалением сосудистой оболочки в форме негранулематозного увеита (чаще всего иридоциклита с обильным серозным экссудатом и мелкими роговичными преципитатами, быстрым, бурным течением и возможными рецидивами). Значительно реже и в наиболее тяжелых случаях наблюдается ретинальный васкулит, с которым связана повышенная смертность пациентов с РА [24–28].

В основе глазных изменений при системной красной волчанке (СКВ) лежит поражение сетчатки, причем наиболее распространен диффузный ретиноваскулит (иногда и с папиллитом, когда задействован зрительный нерв), нередко сопровождающийся окклюзией сосудов и отеком сетчатки (макулы), геморрагиями, развитием пролиферативной ретинопатии и даже экссудативной отслойкой сетчатки со значительным (до 55 %) ухудшением остроты зрения [16, 29, 30]. Эписклерит и склерит встречаются реже, однако они, как и окклюзирующий ретиноваскулит, могут быть первыми признаками заболевания или даже предшествовать ему [31–33].

Своеобразные изменения переднего отрезка глаз отмечаются при системной склеродермии (ССД), при которой нередко страдает край и кожа век [29]. В частности, при локализованной форме ювенильной склеродермии (в 66,7 % случаев имела место склеродермия *en coup de sabre* лица) у пациентов с поражением глаз на первом ранговом месте (41,7 %) были аномалии придатков (век и ресниц) и только на втором месте (29,2 %) — воспаление переднего сегмента глаза, чаще всего в виде переднего увеита, реже — эписклерита или склерита [34]. При ССД довольно часто отмечается поражение в виде хронического конъюнктивита, что нередко сочетается с укорочением сводов конъюнктивальной полости, утолщением и уплотнением кожи век или вовлечение в патологический процесс глазной поверхности — сухого кератоконъюнктивита с эрозиями и эпителиопатией [35, 36]. Возможно сочетание ССД и РА с синдромом Шегрена с поражением прежде всего слезных и слюнных желез, что формирует известную триаду данного заболевания. Именно она в виде наличия сухого кератоконъюнктивита в сочетании с ксеростомией и паренхиматозным паротитом позволяет поставить правильный диагноз. Описаны также изменения со стороны органа зрения, проявляющиеся в виде ретиноваскулита и неврита зрительного нерва [17]. Для дерматомиозита особенно характерны отеки век и периорбитальных тканей [29].

Диагностика и лечение пациентов с синдромом Шарпа представляют непростую для клинической практики задачу. Диагностика синдрома Шарпа, помимо иммунологической с определением специфических антител, о которых говорилось выше, основывается на консультации ревматолога (часто также других специалистов — невролога, гастроэнтеролога, дерматолога, пульмонолога и т. д.), анализах крови (клиника заболевания сопровождается ее изменениями в виде анемии, лейко- и лимфопении, тромбоцитопении), ультразвуковым обследовании, рентгенографии, компьютерной томографии и т. п. [10].

Лечение синдрома Шарпа сводится к применению нестероидных противовоспалительных препаратов и кортикостероидов, включая пульс-терапию (их назначают в период ожидания эффекта от базисной терапии, эффект от которой наступает медленно и постепенно — в течение нескольких месяцев), а также противоревматических препаратов, модифицирующих течение заболевания, так называемых БМАРП (болезньмодифицирующие антиревматические препараты — синоним базисных противоревматических препаратов,

которые снимают не только симптомы и воспаление, но и тормозят прогрессирование заболевания). Базисные противоревматические препараты делятся на несколько групп, в частности среди них выделяют иммуносупрессивные (азатиоприн, биологические препараты анти-ФНО, например инфликсимаб — ремикейд, циклоспорин — сандиммун неорал, метотрекат, меркаптопурин и пр.), производные 4-аминохинолина (гидроксихлорохин — плаквенил и хлорохин — делагил), 5-аминосалициловой кислоты — сульфасалазин) и т. д. В некоторых тяжелых случаях важное место в лечении занимают противоопухолевые средства, например ритуксимаб (синтетическое, генно-инженерное, моноклональное антитело), в других случаях положительный эффект наблюдается от использования плазмафереза. Безусловно, имеет значение прием антацидных препаратов, соблюдение диеты и т. п. [6, 37].

Таким образом, синдром Шарпа относится к системным заболеваниям соединительной ткани, в основе которых лежат патологические процессы, обусловленные нарушением работы аутоиммунной системы. Это обстоятельство как раз является характерным признаком ревматологических поражений различных органов организма и приводит к появлению специфических антител, обуславливая сочетание основных клинических симптомов «триумвирата», а именно системной склеродермии, СКВ и РА.

Пациентам с синдромом Шарпа требуется многопрофильная помощь для достижения наилучших результатов, причем особенно тесное сотрудничество необходимо между офтальмологами и ревматологами для ранней диагностики и полноценного терапевтического лечения этих пациентов. И это оправданно, поскольку клинические наблюдения свидетельствуют о разнообразной картине поражения соединительной ткани в каждом конкретном случае, что делает их нередко сложными для диагностики и лечения. Однако при этом прогноз заболевания в целом благоприятный, часто с полной клинической ремиссией, кроме случаев, протекающих с поражением почек и легочной гипертензией, а также осложненным тяжелым синдромом Рейно [8]. Тем не менее пациенты с синдромом Шарпа требуют постоянного, регулярного мониторинга у офтальмолога и ревматолога для своевременной коррекции терапии в соответствии с ведущими клиническими синдромами, свойственными тому или иному аутоиммунному ревматическому заболеванию [10].

Литература/References

1. Sharp GC, Irvin WS, Tan EM, et al. Mixed connective tissue disease: an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen. *Am J Med.* 1972; 52 (2): 148–59. doi: 10.1016/0002-9343(72)90064-2
2. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. [Nasonov E.L., Nasonova V.A. Rheumatology: national guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2010 (In Russ.).]
3. Алекперов Р.Т. Смешанное заболевание соединительной ткани, недифференцированное заболевание соединительной ткани и перекрестные синдромы. *Альманах клинической медицины.* 2019; 47 (5): 435–44. [Alekerov RT. Mixed connective tissue disease, un differentiated connective tissue disease and overlap syndromes. *Almanac of clinical medicine.* 2019; 47 (5): 435–44 (In Russ.).] doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-022
4. John KJ, Sadiq M, George T, et al. Clinical and immunological profile of mixed connective tissue disease and a comparison of four diagnostic criteria. *Int J Rheumatol.* 2020; 2020: 9692030. doi: 10.1155/2020/9692030
5. Tarvin SE, O'Neil KM. Systemic lupus erythematosus, Sjogren syndrome, and mixed connective tissue disease in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 2018 Aug; 65 (4): 711–37. doi: 10.1016/j.pcl.2018.04.001
6. Шапорева К.Р., Лапшина С.А., Сухорукова Е.В. и др. Синдром Шарпа: от базисной противовоспалительной терапии к генно-инженерным биологическим препаратам. *Практическая медицина.* 2023; 21 (3): 146–9. [Shaporeva K.R., Lapshina S.A., Sukhorukova E.V., et al. Sharp's syndrome:

- from basic anti-inflammatory therapy to genetically engineered biological drugs. *Practical medicine*. 2023; 21 (3): 146–9 (In Russ.]. <https://pmarchive.ru/sindrom-sharpa-ot-bazisnoj-protivovospalitelnoj-terapii-k-genno-inzhenernym-biologicheskim-preparatam/>
7. Flam ST, Gunnarsson R, Garen T, et al. The HLA profiles of mixed connective tissue disease differ distinctly from the profiles of clinically related connective tissue diseases. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Mar; 54 (3): 528–35. doi: 10.1093/rheumatology/keu310
 8. Варданян А.Г., Соболева В.Н., Волов Н.А. и др. Синдром Шарпа: трудности диагностики. *Терапия*. 2018; 7–8: 133–8. [Vardanyan A.G., Soboleva V.N., Volov N.A., et al. Sharp syndrome: diagnostic difficulties. *Therapy*. 2018; 7–8: 133–8 (In Russ.]. doi: 10.18565/therapy.2018.7-8.133-138
 9. Gunnarsson R, Hetlevik SO, Lilleby V, et al. Mixed connective tissue disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016 Feb; 30 (1): 95–111. doi: 10.1016/j.berh.2016.03.002
 10. Макарова Т.П., Вахитов Х.М., Сабирова Д.Р., и др. Эволюция смешанного заболевания соединительной ткани у ребенка 7 лет: клинический случай. *Вопросы современной педиатрии*. 2020; 19 (3): 214–9. [Makarova T.P., Vakhitov Kh.M., Sabirova D.R., et al. Evolution of mixed connective tissue disease in 7 years old child: Clinical case. *Current Pediatrics*. 2020; 19 (3): 214–9 (In Russ.]. doi: 10.15690/vsp.v19i3.2117
 11. Pepmueller PH. Undifferentiated connective tissue disease, mixed connective tissue disease, and overlap syndromes in rheumatology. *Mo Med*. 2016 Mar-Apr; 113 (2): 136–40. PMID: 27311225.
 12. Sitaula R, Shah DN, Singh D. The spectrum of ocular involvement in systemic lupus erythematosus in a tertiary eye care center in Nepal. *Ocul Immunol Inflamm*. 2011; 19: 422–5. doi: 10.3109/09273948.2011.610023
 13. El-Shereef RR, Mohamed AS, Hamdy L. Ocular manifestation of systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*. 2013; 33: 1637–42. doi: 10.1007/s00296-011-2296-x
 14. Dias-Santos A, Tavares Ferreira J, et al. Ocular involvement in systemic lupus erythematosus patients: a paradigm shift based on the experience of a tertiary referral center. *Lupus*. 2020; 29: 283–9. doi: 10.1177/0961203320903080
 15. Turk MA, Hayworth JL, Nevskaya T, Pope JE. Ocular manifestations in rheumatoid arthritis, connective tissue disease, and vasculitis: A systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol*. 2021; 48: 25–34. doi: 10.3899/jrheum.190768
 16. Babu K, Nanda S, Hegde P, et al. Posterior segment involvement in systemic lupus erythematosus — a series from South India. *Indian J Ophthalmol*. 2023; 71: 1986–93. doi: 10.4103/ijo.IJO_1705_22
 17. Руднева Л.Ф., Пономарева Е.Ю. Офтальмологические проявления при ревматоидном артрите (обзор литературы). *Медицинская наука и образование Урала*. 2018; 3 (95): 168–70. [Rudneva L.F., Ponomareva E.Yu. Ophthalmological manifestations in rheumatoid arthritis (literature review). *Medical Science and Education of the Urals*. 2018; 3 (95): 168–70 (In Russ.].
 18. Zlatanović G, Veselinović D, Cekić S, et al. Ocular manifestation of rheumatoid arthritis-different forms and frequency. *Bosn J Basic Med Sci*. 2010 Nov; 10 (4): 323–7. doi: 10.17305/bjbm.2010.2680
 19. Palejwala NV, Walia HS, Yeh S. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. *Autoimmune Dis*. 2012; 2012: 290898. doi: 10.1155/2012/290898
 20. Silpa-archa S, Lee JJ, Foster CS. Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100: 135–41. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-306629
 21. Dammacco R. Systemic lupus erythematosus and ocular involvement: an overview. *Clin Exp Med*. 2018; 18: 135–49. doi: 10.1007/s10238-017-0479-9
 22. Meng L, Wang Y, Yang Z, et al. Ocular fundus changes and association with systemic conditions in systemic lupus erythematosus. *Front Immunol*. 2024; 15: 1395609. doi: 10.3389/fimmu.2024.1395609
 23. Ungprasert P, Crowson CS, Chowdhary VR, et al. Epidemiology of mixed connective tissue disease, 1985–2014: A population-based study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016; 68 (12): 1843–8.
 24. Бельская К.И., Обрубов А.С., Ширшова Е.В., Бурденко И.Г., Панина Е.Н. Случай манифестации системной красной волчанки в виде окклюзирующего ретиноваскулита. *Современные технологии в офтальмологии*. 2017; 4: 29–32. [Belskaya K.I., Obrubov A.S., Shirshova E.V., Burdenko I.G., Panina E.N. A case of manifestation of systemic lupus erythematosus in the form of occlusive retinovasculitis. *Modern technologies in ophthalmology*. 2017; 4: 29–32 (In Russ.].
 25. Разумова И.Ю., Годзенко А.А. Новые возможности терапии воспаления глаз при ревматических заболеваниях. *Вестник офтальмологии*. 2022; 138 (6): 108–14. [Razumova I.Yu., Godzenko A.A. New possibilities in therapy of ocular inflammation in rheumatic diseases. *Vestnik oftal'mologii*. 2022; 138 (6): 108–14 (In Russ.]. doi: 10.17116/oftalma2022138061108
 26. Artifoni M, Rothschild PR, Brézin A, Guillevin L, Puéchal X. Ocular inflammatory diseases associated with rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2014 Feb; 10 (2): 108–16. doi: 10.1038/nrrheum.2013.185
 27. Promelle V, Goeb V, Gueudry J. Rheumatoid arthritis associated episcleritis and scleritis: An update on treatment perspectives. *J Clin Med*. 2021 May 14; 10 (10): 2118. doi: 10.3390/jcm10102118
 28. Corbitt K, Nowatzky J. Inflammatory eye disease for rheumatologists. *Curr Opin Rheumatol*. 2023; 35 (3): 201–12. doi:10.1097/BOR.0000000000000933
 29. Трухан Д.И., Лебедев О.И. Изменения органа зрения при соматических заболеваниях. *Терапевтический архив*. 2015; 8: 132–6. [Trukhan D.I., Lebedev O.I. Changes in the organ of vision in somatic diseases. *Therapeutic archive*. 2015; 8: 132–6 (In Russ.]. doi: 10.17116/terarkh201587132-136
 30. Jawahar N, Walker JK, Murray PI, Gordon C, Reynolds JA. Epidemiology of disease-activity related ophthalmological manifestations in Systemic Lupus Erythematosus: A systematic review. *Lupus*. 2021; 30: 2191–203. doi: 10.1177/09612033211050337
 31. Спицина С.С., Шилова Л.Н., Мозговая Е.Э., Бедина С.А., Трофименко А.С. Офтальмологические проявления системной красной волчанки: влияние аутоиммунного воспаления. *Медицинский алфавит*. 2024; 29: 50–5. [Spitsina S.S., Shilova L.N., Mozgovaya E.E., Bedina S.A., Trofimenko A.S. Ophthalmologic manifestations of systemic lupus erythematosus: the effect of autoimmune inflammation. *Medical alphabet*. 2024; 29: 50–5 (In Russ.]. doi: 10.33667/2078-5631-2024-29-50-55
 32. Ho T-Y, Chung Y-M, Lee A-F, Tsai C-Y. Severe vaso-occlusive retinopathy as the primary manifestation in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Chin Med Assoc*. 2008; 71 (7): 377–80.
 33. Luboń W, Luboń M, Kotyla P, Mrukwa-Kominek E. Understanding ocular findings and manifestations of systemic lupus erythematosus: Update review of the literature. *Int J Mol Sci*. 2022; 23. doi: 10.3390/ijms232012264
 34. Zannin ME, Martini G, Athreya VH, et al. Juvenile Scleroderma Working Group of the Pediatric Rheumatology European Society (PRES). Ocular involvement in children with localised scleroderma: a multi-centre study. *Br J Ophthalmol*. 2007 Oct; 91 (10): 1311–4. doi: 10.1136/bjo.2007.116038
 35. Бабушкин А.Э., Карабанова И.В., Ахметдинова В.М. Случай сухого кератоконъюнктивита у больного с синдромом Шарпа. Сб. научных трудов междунар. научно-практ. конф. по офтальмологии «Восток — Запад». Уфа, 2010: 61–3. [Babushkin A.E., Karabanova I.V., Akhmetdinova V.M. A case of dry keratoconjunctivitis in a patient with Sharp syndrome. Collection of scientific papers of the int. scientific and practical. conf. on ophthalmology “East — West”. Ufa, 2010: 61–3 (In Russ.].
 36. Бурханов Ю.К., Мальханов В.Б., Абсаликова Д.К., Никитин Н.А. Синдром Шарпа: клинико-диагностические мероприятия и лечение (случай из практики). *Восток — Запад*. 2011: 492. [Burkhanov Yu.K., Malkhanov V.B., Absalikova D.K., Nikitin N.A. Sharp’s syndrome: clinical and diagnostic measures and treatment (case report). *East — West*. 2011: 492 (In Russ.].
 37. Лебедев О.И., Сувор А.В., Матненко Т.Ю., Салихов М.М. Иммуноterapia увеитов, ассоциированных с системными заболеваниями. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2013; 2: 69–71. [Lebedev O.I., Surov A.V., Matnenko T.Yu., Salikhov M.M. Immunotherapy of uveitis associated with systemic diseases. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2013; 2: 69–71 (In Russ.].

Вклад авторов в работу: О.И. Оренбуркина — концепция и дизайн обзор; А.Э. Бабушкин — написание и редактирование обзора; А.М. Фролов, Д.И. Кошелев — консультирование, редактирование обзора.

Author's contributions: O.I. Orenburkina — concept and design of the review; A.E. Babushkin — writing, editing; A.M. Frolov, D.I. Koshelev — consulting and editing of the review.

Поступила: 16.05.2025. Переработана: 26.05.2025. Принята к печати: 27.05.2025

Originally received: 16.05.2025. Final revision: 26.05.2025. Accepted: 27.05.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Всероссийский центр глазной и пластической хирургии, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1, Уфа, 450075, Россия

² ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, 117198, Россия

Ольга Ивановна Оренбуркина — д-р мед. наук, директор¹, доцент кафедры глазных болезней², ORCID 0000-0001-6815-8208

Александр Михайлович Фролов — канд. мед. наук, доцент кафедры глазных болезней², ORCID 0000-0003-0988-1361

Дмитрий Иванович Кошелев — канд. биол. наук, доцент, заведующий лабораторией нейрофизиологии зрения¹, ORCID 0000-0001-6173-1059

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфимский НИИ глазных болезней, ул. Пушкина, д. 90, Уфа, 450008, Россия

Александр Эдуардович Бабушкин — д-р мед. наук, заведующий отделом организации научных исследований и разработок, ORCID 0000-0001-6700-0812

Для контактов: Дмитрий Иванович Кошелев,
koshelev_d@mail.ru

¹ Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, 67, Bldg. 1, Richard Sorge St., Ufa, 450075, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russia

Olga I. Orenburkina — Dr. of Med. Sci., director¹, associate professor of chair of eye diseases², ORCID 0000-0001-6815-8208

Alexandr M. Frolov — Cand. of Med. Sci., associate professor, associate professor of chair of eye diseases², ORCID 0000-0003-0988-1361

Dmitry I. Koshelev — Cand. of Biol. Sci., associate professor, head of the laboratory of neurophysiology of vision¹, ORCID 0000-0001-6173-1059

Ufa Eye Research Institute, Bashkir State Medical University, 90, Pushkin St., Ufa, 450008, Russia

Aleksandr E. Babushkin — Dr. of Med. Sci., head of the department of scientific research and development arrangement, ORCID 0000-0001-6700-0812

For contacts: Dmitry I. Koshelev,
koshelev_d@mail.ru