

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №12

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ

Ахмедов Т.Б., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Солиев Т.Ю., Собиров О.О., Содиков А.М. ПАТОЛОГИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ	8
Zakirkhodzhaev R.A., Makhtudov R.Sh. VIOLATION OF OPHTHALMOTONUS IN ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY	13
Кадырова Ш., Каримова М.Х. СЕТЧАТКА – «ОРГАН-МИШЕНЬ» ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?	15
Камилов Х.М., Зайнутдинов Н.Н. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФАКИЧНОЙ ХИРУРГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	18
Karimova M.H., Abdullaeva S.I., Hodjahanova D.K., Gafarova D.D. BA`ZI GENETIK KASALLIKLARDA KERATOKONUSNI RIVOJLANISHI	21
Khodjayeva Z.A., Karimova M.H. GENETIC FACTORS ON THE COURSE OF THE DISEASE IN A NEOVASCULAR FORM OF AGE RELATED MACULODYSTROPHY	23
Маматхужаев М.С., Каримова М.Х. КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ	26
Махкамова Д.К. ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	28
Ubaydullaev S.O., Karimova M.Kh. REVIEW OF FACTORS INFLUENCING THE IOL CALCULATION IN CATARACT SURGERY IN POST VITRECTOMY EYES	30
Умарова Н.О., Юсупов А.Ф., Джамалова Ш.А. ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ	32
Хайдаров Ш.Ш., Махкамова Д.К., Абдиназаров Д.А. ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ	34
Юсупов А.Ф., Ходжаев Д.Х. АНОФТАЛЬМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ	37
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
Абдуллаева С.И., Каримова М.Х., Вахабова Н.Т., Закирходжаева М.А., Ходжаханова Д.К. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА RS1800629 ГЕНА TNF-А В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА	40
Абдусаматова Р.А., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Тимуров М.Н. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ С ЖЕЛТЫМ ФИЛЬТРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ	42
Амирян А.Г., Саакян С.В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕРМОИДНОЙ КИСТОЙ ОРБИТЫ	46
Асташева И.Б., Сидоренко Е.Е., Севастьянова М.К., Кузнецова Ю.Д., Тумасян А.Р., Жильцова Е.Ю. СОВРЕМЕННЫЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ	49
Аширматова Х.С., Гельманова Т.И., Мякушкина Р.Р. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И РАСЧЕТ ИОЛ ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ ПОСЛЕ ТЕРМОКЕРАТОКОАГУЛЯЦИИ	52
Билалов Э.Н., Орипов О.И., Билалов Б.Э., Ахмедов А.Д. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СКРИНИНГЕ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗНОГО ДНА	55
Бобоев С.А., Кадырова А.М., Косимов Р.Э. ДИНАМИКА ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ С РАСХОДЯЩИМСЯ КОСОГЛАЗИЕМ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	58

СЕТЧАТКА – «ОРГАН-МИШЕНЬ» ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?

Кадырова Ш., Каримова М.Х.

RETINA ARTERIAL GIPERTENZIYADA “MAQSADLI ORGAN”MI?

Qodirova Sh., Karimova M.X.

IS THE RETINA A “TARGET ORGAN” IN ARTERIAL HYPERTENSION?

Kadyrova Sh., Karimova M.Kh.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Gipertenziyada ko'pincha retinaning tomirlarida o'zgarishlar yuz beradi. Qon bosimining bir oz ortishi bilan ham, davolanmagan arterial gipertenziya maqsadli organlarning shikastlanishiga olib keladi, ya'ni retina, yurak, miya, buyraklar va periferik tomirlar. Ko'pgina bemorlarda ko'rish sohasi o'zgaradi, ko'rish keskinligi va qorong'i moslashuv kamayadi, yorug'lik sezgirligi buziladi. Oftalmolog tomonidan aniqlangan retinal tomirlardagi o'zgarishlar gipertenziyani faol davolash zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, maqsadli organlar, gipertonik retinopatiya.

In hypertension, changes in the vessels of the retina often occur. Even with a slight increase in blood pressure, untreated arterial hypertension leads to damage to target organs, which are the retina, heart, brain, kidneys, and peripheral vessels. In many patients, the field of vision changes, visual acuity and dark adaptation decrease, light sensitivity is disturbed. The changes in the retinal vessels revealed by the ophthalmologist indicate the need for active treatment of hypertension.

Key words: arterial hypertension, target organs, hypertensive retinopathy.

Артериальная гипертония (АГ) в настоящее время является одной из самых распространенных форм сердечно-сосудистой патологии, причиной инвалидизации и смерти населения во всем мире. Распространенность АГ среди населения старше 20 лет в начале XXI века составляет 23-41%, на долю злокачественных и резистентных форм АГ приходилось примерно 1-5% от общего их количества [11,12].

Гипертоническая ретинопатия (ГР) – заболевание сетчатки, причиной которой является длительное повышение уровня артериального давления (АД), приводящее к патологическим изменениям со стороны зрения. Распространенность ГР среди пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), по данным различных авторов, варьирует от 50 до 95% [8]. М. Gunn впервые описал ГР в 1898 г. у больных с АГ и почечной патологией. На сетчатке им были обнаружены сужение артериол, неравномерность их калибра, изменения светового рефлекса, артериовенозные перекресты, точечные кровоизлияния и/или кровоизлияния в форме языков пламени, ватобразные очаги и отек ДЗН. В 1930 г. J. Friedenwald предположил, что описанные нарушения микроциркуляции сетчатки в большей степени связаны с атеросклерозом сосудов [2,15].

Во многих рекомендациях по диагностике и лечению АГ орган зрения из-за специфичности офтальмоскопических изменений, имеющих прогностическое значение, длительное время однозначно рассматривали как «орган-мишень». Однако в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертонии от 2003 г. (ESH/ESC 2003) глаз был исключен из списка «органов-мишеней». Это было обосновано тем, что начальные ретинальные изменения при АГ

изучены недостаточно, а схожие с гипертоническими изменения сосудов глазного дна часто встречаются у пациентов старше 50-55 лет [4,15]. Несколько позже только ГР III и IV степени были отнесены к ассоциированным клиническим состояниям. Вместе с тем даже у пациентов с АГ I степени с уровнем АД 140-159/90-99 мм рт. ст. и отсутствием других доказанных поражений «органов-мишеней» [6,11] наличие ГР может быть основанием для начала гипотензивной терапии, а также свидетельствует об увеличении риска сердечно-сосудистых осложнений при любом уровне АД.

N. Keith, H. Wagener и N. Barker еще в 1939 г. показали, что симптомы ретинопатии являются предикторами смерти у пациентов с АГ, и выделили различные степени гипертонической ангиоретинопатии по изменениям глазного дна, широко используемые в мире и сегодня:

I степень – диффузное и сегментарное сужение артерий и артериол;

II степень – феномен артериовенозного перекреста;

III степень – мелкие и крупные кровоизлияния, «ватобразные» очаги («cotton wool spot»);

IV степень – отек диска зрительного нерва (ДЗН), твердые экссудаты вокруг ДЗН и в области желтого пятна (формирование фигуры звезды), отек, а иногда отслойка сетчатки, снижение или потеря зрения [4,7].

Проф. М.Л. Красновым в 1948 г. была разработана классификация ГР, согласно которой выделяют три стадии изменений глазного дна при ГБ:

1. Гипертоническая ангиопатия (изменения со стороны ретинальных сосудов носят функциональный характер: артерии сужены, имеют неравномерный калибр; вены расширены и извиты; возможны единичные точечные кровоизлияния).

2. Гипертонический ангиосклероз (к изменениям в предыдущей стадии добавляются утолщение стенок артерий, появление симптомов медной и серебряной проволоки; типичен симптом артериовенозного перекреста (симптом Салюса – Гунна).

3. Гипертоническая ретино- и нейроретинопатия (кроме описанных изменений присоединяются поражение ткани сетчатки, проявляющееся ишемическими инфарктами и кровоизлияниями; в макулярной области обнаруживаются беловатые и желтоватые очаги, образующие фигуру полной или неполной звезды; отмечается отек ДЗН, вокруг диска и на нем возможны геморрагии).

В настоящее время не существует единого мнения о современной классификации ГР, главным образом из-за сложности дифференцировки начальных стадий ГР и отсутствия корреляций между стадиями ретинопатии и тяжестью АГ, а также учета изменений при резистентных и злокачественных формах гипертонии [2].

Одним из часто встречаемых при гипертонической ангиопатии симптомов является изменение нормального ветвления ретинальных артерий. Обычно артерии ветвятся дихотомически под острым углом. Повышенные пульсовые удары вызывают тенденцию к увеличению угла и нередко ведут к ветвлению артерий под прямым и даже тупым углом («симптом бычьих рогов»), что приводит к склеротическим изменениям, тромбозу и нарушению целостности сосудистой стенки, а также удлинению и извитости сосуда. Симптом Гвиста, или извитость перимакулярных венул выявляется у 10-20% больных с ГБ [14]. Постоянное повышение АД ведет к утолщению интимы, гиперплазии меди и дегенерации гиалина в следующей склеротической стадии. Эта стадия проявляется утолщением и относительным побледнением сосудистой стенки, что свидетельствует об уменьшении наполнения кровью артериол и других звеньев артериального отдела микроциркуляторного русла сетчатки.

Еще одним очень важным диагностическим критерием является появление симптома перекреста Салюса – Гунна, заключающийся в передавливании венозного сосуда уплотненной артерией в месте перекреста. Различают три клинические степени этого симптома. I степень характеризуется сужением просвета вены под артерией, II – не только частичным передавливанием вены, но и смещением ее в сторону и в толщу сетчатки. При III степени перекреста сосудов вена под артерией не видна и кажется полностью передавленной. Симптом перекреста и венозной компрессии – один из самых частых при ГБ [1,5].

Следующая экссудативная стадия – нарушение гематоретинального барьера, некрозы гладкомышечных и эндотелиальных клеток, ишемия сетчатки. Эти изменения проявляются в сетчатке как микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудаты, ватные очаги, отек диска зрительного нерва. Кровоизлияния в сетчатку при ГБ возникают вследствие выхода эритроцитов через измененную стенку микрососудов, разрыва микроаневризм и мелких сосудов под влиянием повы-

шенного давления или как следствие микротромбозов. Особенно часто геморрагии возникают в слое нервных волокон около ДЗН.

Для ГР особенно характерно появление мягких экссудатов, напоминающих вату. Они представляют из себя серовато-белого цвета, рыхлые на вид, проминирующие кпереди очаги, располагающиеся преимущественно в парапапиллярной и парамакулярной зонах. Появление ватообразного очага связано с развитием инфаркта небольших участков в слое у нервных волокон, вызванного окклюзией микрососудов. В результате блокады нарушается аксоплазматический транспорт, нервные волокна набухают, а затем фрагментируются и распадаются [15]. Отек сетчатки и ДЗН, сочетающийся с появлением экссудативных очагов, свидетельствует о тяжелом течении ГБ и является плохим прогностическим признаком. Отек локализуется в основном в перипапиллярной зоне и по ходу крупных сосудов. Степень выраженности отека ДЗН может быть различной — от легкой смазанности его контура до картины развитого застойного диска из-за сужения просвета перипапиллярных сосудов хориоидеи, снабжающих ДЗН.

Описанные патофизиологические стадии ГР могут развиваться непоследовательно [3]. Риск сердечно-сосудистых осложнений при любом уровне АД значительно увеличивается при поражении «органов-мишеней» при АГ [7-10]. Большое клиническое значение имеет исследование состояния сосудистых структур «органов-мишеней». Наиболее безопасными и доступными методами являются ультразвуковые [11,12]. С целью визуализации сосудов и определения их структурных поражений наиболее эффективным зарекомендовало себя цветное доплеровское сканирование [7].

Появление новых диагностических методов исследования способствует детальному изучению состояния органа зрения при артериальной гипертонии, выявлению корреляционных изменений в сетчатке как в «органе-мишени» для раннего выявления прогностических признаков прогрессирования болезни.

Литература

1. Задюнченко В.С., Адашева Т.В., Шамшинова А.М., Аракелян М.А. Глаз – зеркало сердечно-сосудистой патологии. Эволюция представлений о гипертонической ретинопатии // Рац. фармакотер. в кардиол. – 2010. – Vol. 6, №6. – С. 853-858.
2. Козловская И.Л., Булкина О.С., Карпов Ю.А. Лечение резистентной артериальной гипертонии: новые перспективы // Рос. мед. журн. – 2012. – Т. 20 (25). – С. 1238-1243.
3. Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии // Офтальмология. – 2018. – Т. 15, №4. – Р. 470-475.
4. Нестеров А.П. Изменения глазного дна при гипертонической болезни. 1970. Ссылка активна на 20.04.20.
5. Тареев Е.М. Основы нефрологии. – М.: Медицина, 1972.
6. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and

treatment of high blood pressure // J.A.M.A. – 2003. – Vol. 289, №19. – P. 2560-2571.

7. ESH – ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // Blood Pressure. – 2007. – Vol. 16, №3. – P. 135-232.

8. Friedenwald J.S. Retinal vascular dynamics // Amer. J. Ophthalmol. – 1934. – Vol. 17, №5. – P. 387-395.

9. Giese J. Acute hypertensive vascular disease. 2. Studies on vascular reaction patterns and permeability changes by means of vital microscopy and colloidal tracer technique // Acta Pathol. Microbiol. Scand. – 1964. – Vol. 62. – P. 497-515.

10. Gillum R.F. Retinal arteriolar findings and coronary heart disease // Amer. Heart J. – 1991. – Vol. 122. – P. 262-263.

11. Judd E., Calhoun D.A. Apparent and true resistant hypertension: definition, prevalence and outcomes // J. Hum. Hypertens. – 2014. – Vol. 28, №8. – P. 463-468.

12. Keith N.M., Wagener H.P., Barker N.W. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis // Amer. J. Med. Sci. – 1939. – Vol. 97. – P. 332-343.

13. Management of Hypertension of the European Society of Hypertension and European Society of Cardiology Comprehensive Hypertension // Blood Press. – 2007. – Vol. 16, №3. – P. 135-232.

14. Mule G., Vadala M., Geraci G., Cottone S. Retinal vascular imaging in cardiovascular medicine: New tools for an old ex-

amination // Atherosclerosis. – 2018. – Vol. 268. – P. 188-190.

15. Volhard F., Fahr Th. Arteriosklerotische Nierenveränderungen. In: Die Brightsche Nierenkrankheit. – Berlin; Heidelberg: Springer, 1914. – P. 51-68. 1

СЕТЧАТКА – «ОРГАН-МИШЕНЬ» ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?

Кадырова Ш., Каримова М.Х.

При гипертонической болезни часто возникают изменения сосудов сетчатки. Даже при незначительном повышении артериального давления нелеченая артериальная гипертензия приводит к поражению органов-мишеней, которыми являются сетчатка, сердце, головной мозг, почки, периферические сосуды. У многих больных изменяется поле зрения, снижается острота зрения и темновая адаптация, нарушается световая чувствительность. Выявленные офтальмологом изменения в сосудах сетчатки свидетельствуют о необходимости активного лечения гипертонической болезни.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, органы-мишени, гипертоническая ретинопатия.

