

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №12

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОРЫ

<i>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</i>	8
<i>Zakirkhodzhaev R.A., Makhtudov R.Sh. VIOLATION OF OPHTHALMOTONUS IN ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY</i>	13
<i>Кадырова Ш., Каримова М.Х. СЕТЧАТКА – «ОРГАН-МИШЕНЬ» ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ?</i>	15
<i>Камилов Х.М., Зайнутдинов Н.Н. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФАКИЧНОЙ ХИРУРГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН</i>	18
<i>Karimova M.H., Abdullaeva S.I., Hodjahanova D.K., Gafarova D.D. BA`ZI GENETIK KASALLIKLARDA KERATOKONUSNI RIVOJLANISHI</i>	21
<i>Khodjayeva Z.A., Karimova M.X. GENETIC FACTORS ON THE COURSE OF THE DISEASE IN A NEOVASCULAR FORM OF AGE RELATED MACULODYSTROPHY</i>	23
<i>Маматхужаев М.С., Каримова М.Х. КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ</i>	26
<i>Махкамова Д.К. ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ ОРГАНА ЗРЕНИЯ</i>	28
<i>Ubaydullaev S.O., Karimova M.Kh. REVIEW OF FACTORS INFLUENCING THE IOL CALCULATION IN CATARACT SURGERY IN POST VITRECTOMY EYES</i>	30
<i>Умарова Н.О., Юсупов А.Ф., Джамалова Ш.А. ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ</i>	32
<i>Хайдаров Ш.Ш., Махкамова Д.К., Абдиназаров Д.А. ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ</i>	34
<i>Юсупов А.Ф., Ходжаев Д.Х. АНОФТАЛЬМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ</i>	37
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА</b>	
<i>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</i>	40
<i>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</i>	42
<i>Амирян А.Г., Саакян С.В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕРМОИДНОЙ КИСТОЙ ОРБИТЫ</i>	46
<i>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</i>	49
<i>Аширматова Х.С., Гельманова Т.И., Мякушкина Р.Р. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И РАСЧЕТ ИОЛ ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ ПОСЛЕ ТЕРМОКЕРАТОКОАГУЛЯЦИИ</i>	52
<i>Билалов Э.Н., Орипов О.И., Билалов Б.Э., Ахмедов А.Д. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СКРИНИНГЕ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗНОГО ДНА</i>	55
<i>Бобоев С.А., Кадырова А.М., Косимов Р.Э. ДИНАМИКА ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ С РАСХОДЯЩИМСЯ КОСОГЛАЗИЕМ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ</i>	58

**ПАТОЛОГИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ**

Ахмедов Т.Б., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Солиев Т.Ю., Собиров О.О., Содиков А.М.

**SURUNKALI JIGAR KASALLIKLARI BO'LGAN BEMORLARDA KO'RISH ORGANINING PATOLOGIYASI**

Axmedov T.B., Yusupov A.F., Karimova M.X., Soliyev T.Yu., Kobirov O.O., Sodiqov A.M.

**PATHOLOGY OF THE ORGAN OF VISION IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES**

Akhmedov T.B., Yusupov A.F., Karimova M.Kh., Soliev T.Yu., Cobirov O.O., Sodikov A.M.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза*

*Jigar kasalliklarida ko'zning oldingi (kon'yunktiva kserozi va boshqalar) va orqa segmentlarining shikastlanishi (angiopatiya, retinopatiya va boshqalar), shu jumladan ko'zning keng doirasi belgilari aniqlanadi. lakrimal bez. Surunkali jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda ko'plab ko'z kasalliklari va bu ko'rinishlarning rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini hisobga olgan holda, oftalmopatologiyani erta tashxislash va o'z vaqtida davolash uchun ko'zlarning holatini har tomonlama tahlil qilish kerak.*

**Kalit so'zlar:** *surunkali gepatit C, surunkali gepatit B, quruq ko'z sindromi, Shimer testi, yoshga bog'liq makula nasli.*

*In diseases of the liver, a wide range of eye symptoms are revealed, including damage to both the anterior (conjunctival xerosis, etc.) and the posterior segment of the eye (angiopathy, retinopathy, etc.), as well as impaired function of the lacrimal gland. Given the multiple eye disorders in patients with chronic liver diseases and the pathogenetic mechanisms of the development of these manifestations, it is necessary to conduct a comprehensive analysis of the condition of the eyes for early diagnosis and timely treatment of ophthalmopathology.*

**Key words:** *chronic hepatitis C, chronic hepatitis B, dry eye syndrome, Shimer test, age-related macular degeneration.*

Хронические болезни печени занимают ведущее место в общей патологии человека. В последние годы отмечается увеличение числа больных детского возраста с этой патологией. Этиологический полиморфизм, трудности дифференциальной диагностики и прогнозирования течения хронических болезней печени у детей, тяжелые исходы делают эту проблему чрезвычайно актуальной для педиатрии [9].

Установлено, что у 84-100% взрослых пациентов с хроническими болезнями печени имеются глазные симптомы. Они включают нарушение микроциркуляции конъюнктивы, радужки, помутнение роговицы и хрусталика, а также сосудистые и дистрофические изменения со стороны глазного дна [17,22,24-26,30]. Связь заболеваний печени с патологией глаз была замечена ещё в конце XIX века [1,7,8], однако целенаправленное изучение состояния глаз при хронических заболеваниях печени наследственной, вирусной и неустановленной этиологии стало активно проводиться лишь в последние годы.

Многие патологические изменения со стороны органа зрения носят обратимый характер на фоне патогенетически обоснованной терапии, однако хронические заболевания печени отягощают различные глазные заболевания, способствуют более раннему развитию возрастных катаракт, утяжеляют течение воспалительных процессов, приводят к существенному нарушению зрительных функций [6].

Большое внимание в литературе уделено патологии глаз при вирусных гепатитах. В настоящее время хронические гепатиты различной этиологии занимают существенное место среди причин нетрудоспособности и смертности взрослого населения во всем мире. Ежегодно от заболеваний печени, обусловленных вирусом гепатита В (HBV), умирают около 1 млн человек. Среди всех причин смерти последствия HBV-инфекции занимают 10-е место в мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, 3% населения земного шара (около 170 млн человек) заражены вирусом гепатита С (HCV), при этом в 85% случаев заболевание переходит в хронический процесс, через 15-25 лет заканчивающийся циррозом или первичным раком печени.

В связи с тем, что печень является ведущим органом, обеспечивающим динамическое равновесие белков, липидов, углеводов, ферментов, биологически активных веществ, а также поддержание водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия, нарушения всех выше указанных механизмов приводит к выраженным изменениям микроциркуляторного русла, которые могут сопровождаться нарушением функций других органов и систем. Глазные симптомы встречаются у 80% пациентов. При этом частота возникновения данной патологии, непосредственно связанной с вирусом гепатита, составляет от 4-5% до 10-20%. Были выявлены существенные нарушения микроциркуляции крови при различных повреждениях печени, возникающих при HBV [10]. Наиболее характерны

ми признаками были микроаневризмы, агрегация эритроцитов, замедление кровотока и наличие единичных ишемических зон. У больных с хроническими поражениями печени наблюдаются периваскулярные, сосудистые и реологические изменения. Эта патология, по мнению автора, является результатом происходящих в организме больных с поражением печени патологических процессов, ведущих к деструктивным изменениям стенок микрососудов, нарушению их проницаемости, ухудшению кровообращения и, как следствие, гипоксии тканей глазного яблока, что согласуется с данными иностранной литературы [20].

Видимых изменений со стороны сетчатки у больных с хроническими поражениями печени обычно не обнаруживается, однако в некоторых публикациях [13] уделяется внимание снижению общего уровня обменных процессов в сетчатке, возникающих вследствие нарушения ее трофики. По данным литературы, у больных с хроническими гепатитами отмечается снижение критического количества слияния мельканий и увеличение площади слепого пятна, что свидетельствует об атрофических изменениях внутреннего слоя сетчатки и аксонов ганглиозных клеток, образующих зрительный нерв. Среди других клинико-морфологических особенностей течения глазной патологии на фоне хронических гепатитов в зарубежной литературе выделяют снижение чувствительности роговицы во всех квадрантах, возникающее, предположительно, вследствие угнетения функции цилиарных нервов [13].

Исследования переднего отрезка глаза у больных с хронической HCV-инфекцией включали выявление изменений состояния роговицы, конъюнктивы, склеры, радужки, хрусталика и стекловидного тела, а также состояния век, слизистых и микроциркуляции бульбарной конъюнктивы. Чаще жалобы пациентов относились к проявлениям роговично-конъюнктивального ксероза. У больных хронической HCV-инфекцией были зарегистрированы микропризнаки, которые выявлялись в виде субъективных и объективных жалоб.

Изменения на сетчатке у больных хронической HCV-инфекцией проявлялись в виде ангиоретинопатии (ватобразные очаги). У больных гепатитом С возможно развитие ишемической ретинопатии – проявления системного васкулита, вызванного инфекцией. В основе патогенеза подобных изменений лежит окклюзия сосудов сетчатки микроэмболами, состоящими из иммунных комплексов и комплемента. Исследования свидетельствуют, что распространенность идиопатической ретинопатии хотя бы одного глаза составляет 31,8%. Бинокулярная ретинопатия выявляется у половины этих пациентов. Эти симптомы чаще сопровождалась изменением калибра сосудов.

Следует отметить, что одновременно с изменением калибра сосудов встречались симптомы поражения диска зрительного нерва больных в виде декolorации диска зрительного нерва (по периферии в виде пигментированного венчика) и в виде сту-

шёванности границ. Изменения в макулярной области у больных с хронической HCV-инфекцией обнаруживались в виде разряжения пигментации (перераспределения пигмента).

Отличительной особенностью изменения в макулярной области у пациентов с хронической HCV-инфекцией явились частые микроаневризмы (частота колебалась от 24,3 до 26,3% у пациентов, имевших стаж инфицирования 5-10 лет и более) [1]. Воспалительная реакция глаза, сопровождающая вирусные инфекции, в том числе гепатиты, включает выброс медиаторов воспаления (простагландины, субстанция Р), нарушения микроциркуляции, нарушение гематоофтальмического и гематоретинального барьеров, стимуляцию болевых рецепторов, дисфункцию механизмов иммунной защиты.

В связи с этим целесообразно назначение противовоспалительных средств, например индоколлина 0,1% (Bausch + Lomb), позволяющих противодействовать таким эффектам простагландинов, как образование отека, сокращение сфинктера зрачка, стимуляция болевых нервных окончаний, повышение проницаемости сосудистой стенки и т. д.

Редкой формой периферического кератита, также ассоциированной с вирусными гепатитами, является язва Морена. На ранних стадиях это повреждение ограничено периферией роговицы, но в конечном итоге может вовлечь всю роговицу, которая замещается тонкой васкуляризированной мембраной, легко подлежащей перфорации.

Кроме того, установлено влияние вируса гепатита С на мейбомиевые железы [11]. Проведенные исследования показали, что при хроническом гепатите С происходит нарушение слезообразования. В литературе имеются сообщения о связи синдрома Сьегрена и HCV-инфекции [13]. Синдром Сьегрена – системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся сухостью слизистых ротовой полости (ксеростомия) и глаза (ксерофтальмия). Гистологические изменения, характерные для синдрома Сьегрена, обнаружены в лабиальных слюнных железах у 58% пациентов, инфицированных HCV. Доказана возможность связи синдрома Сьегрена с хроническим вирусным гепатитом С или возможность сочетания отдельных симптомов, имитирующих первичный синдром Сьегрена. У пациентов с сочетанием HCV-инфекции и синдрома Сьегрена гораздо сильнее, чем у пациентов с синдромом Сьегрена без гепатита С, выражена неврологическая симптоматика и слабее суставные поражения [5].

В другом клиническом исследовании [4] отмечено большое количество клинических и серологических различий между первичным синдромом Сьегрена и его ассоциацией с хронической HCV-инфекцией. Механизм изменений слюнной и слезной желез при сочетании хронического вирусного гепатита С и синдрома Сьегрена неясен. Считается, что механизмы экзокринной дисфункции желез включают прямое воздействие HCV-вируса на клетки железы и молекулярную мимикрию между железой и вирусом, что приводит к аутоиммунной

реакции на ткань слёзной железы. В дальнейшем реакция развивается по средствам отложения иммунных комплексов и/или лимфоцитарной инфильтрации [5].

По некоторым данным [5,15,16,27], 10% пациентов, инфицированных HCV-инфекцией, предъявляли жалобы на сухость во рту и/или ощущение сухости глаз. Описана лимфоцитарная инфильтрация слюнных и слёзных желёз, похожую на таковую при синдроме Сьегрена у мышей, инфицированных вирусом гепатита С [29]. При исследовании было обнаружено наличие антигенов HCV в ткани слюнной железы, что позволило выдвинуть гипотезу о влиянии на инфильтрацию слюнных желез лимфоцитами. Уровень общей слезопродукции при проведении пробы Ширмера составляет  $1,82 \pm 0,09$  мм. Изменение секреции слёзной жидкости в виде её повышения и снижения уже в ранней стадии, при длительности инфицирования до 3-х лет наблюдается в 46% случаев, а при длительности инфицирования свыше 5 лет – в 68,4%. В 18-50% случаев она связана с противовирусной терапией и может сопровождаться патологическими изменениями в сетчатке и зрительном нерве. Вследствие этого одним из органов-мишеней при возникновении побочных эффектов интерферонотерапии хронических вирусных гепатитов является глаз. Так, при проведении противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов В и С с использованием препаратов интерферона возможно возникновение патологических изменений сетчатки, а именно ватообразных очагов и кровоизлияний.

Механизмы поражения глаз при хронической HCV-инфекции. Одной из важных функций печени является белково-синтетическая, регулирующая обеспечение динамического равновесия в организме. Можно предположить, что расстройство этих механизмов в совокупности может привести к изменениям, в том числе в микроциркуляторном русле печени и в организме в целом, являющимся факторами, способствующими возникновению и развитию патологии органа зрения. Кроме того, по данным литературы, персистенция HBV и HCV в крови сопровождается проникновением их в структуры тканей внутренних органов, в том числе и глаза [12].

Чёткие представления о возможных механизмах поражения глаза при хроническом вирусном гепатите С отсутствуют, поэтому нами была предпринята попытка систематизировать известные данные литературы. В зарубежной литературе имеются сведения, указывающие на выделение вируса гепатита С в слёзной жидкости и во влаге передней камеры у больных хроническим гепатитом С, имеющих высокую репликацию вируса (вирусную нагрузку). При этом авторы отмечают более высокую частоту обнаружения вирусной РНК в слёзной жидкости по сравнению с сывороткой крови пациента [23]. Кроме того, исследователи высказывают мнение о возможном распространении HCV посредством слёзной жидкости и медицинских инструментов. Описаны также случаи обнаружения анти-HCV в ро-

говице серопозитивных по анти-HCV доноров крови [21,27,37]. В связи с обнаружением маркёров HCV в материалах, полученных из банка глазных тканей, обсуждается риск заражения вирусным гепатитом через донорскую роговицу. Указывается, что хранение в банке тканей в течение 6 дней (при общепринятых условиях) не может устранить вирус, вследствие чего возможность его передачи реципиенту при кератопластике и операциях по поводу катаракты сохраняются [3,31,34]. Зарегистрировано 2 случая заболевания острым вирусным гепатитом после сквозной пересадки роговицы; ретроспективно было доказано наличие HBV в сыворотке обоих доноров роговицы. Группа исследователей при скрининге донорских роговиц обнаружила маркёры HBV в 0,25%, HCV – в 0,93% случаев [33].

Сообщают о способности вирусов гепатитов А, В, и С непосредственно вызывать поражения сетчатки и сосудистой оболочки глаза [9,10]. Обнаружена «молекулярная» мимикрия в пептидах S-антигена сетчатки (S-AG) и ДНК-вируса гепатита В. Установлено значение этого вируса в этиологии ряда увеитов у человека. При эндогенных увеитах около половины больных инфицированы вирусом гепатита В, причем среди них намного чаще, чем при других формах офтальмопатологии, встречаются лица, страдающие хроническим гепатитом (73,5%), в том числе неясной этиологии (23,4%). Эти факты позволяют говорить о том, что патология печени, не обязательно HBV-природы, сама по себе является фактором, предрасполагающим к развитию увеита и постувеальной катаракты, что подтверждает мнение ряда исследователей о наличии перекрестно-реагирующих антигенов в структурах печени, увеальной оболочки и капсулы хрусталика [14,35].

Кроме того, антиген вируса гепатита В обнаружен в строме роговицы. Известны случаи заражения пациентов вирусом гепатита В после кератопластики, где донор являлся носителем HBsAg. Описано выделение в слезе, влаге передней камеры, субретинальной жидкости HBsAg у больных после перенесенного острого гепатита В [9]. Свидетельством непосредственного участия вируса гепатита В в этиопатогенезе увеитов, осложненных и врожденных катаракт, поражении и прогрессировании патологии роговицы является весьма высокий процент обнаружения маркеров активной инфекции или хронического вирусоносительства не только в сыворотке крови и слезной жидкости, но и в тканях глаза, причем в ряде случаев (от 11 до 60% среди инфицированных лиц) HBV-маркеры выявляются только в структурах глаза, не обнаруживаясь в крови. Все это свидетельствует о несомненной роли вирусов гепатита в формировании офтальмопатологии.

Бесспорным фактом является поражение органа зрения при тяжелом наследственном заболевании – болезни Вильсона [2,28,32,36]. Показано, что выраженность глазных проявлений у всех пациентов с болезнью Вильсона зависит от длительности заболевания, характера патологических изменений печени, головного мозга, проведения патогенетиче-

ской терапии. В 56,3% случаев выявляется умеренная иктеричность склер, в 43,8% – ретракция мимических мышц лица, у взрослых пациентов в 90,6% случаев имеется кольцо Кайзера – Флейшера на обоих глазах, у 53,1% – «медная» катаракта (фигура подсолнуха), в 18,7% – признаки двустороннего вялотекущего увеита, в 40,6% – деструкция и помутнение стекловидного тела.

У всех больных выявлены изменения со стороны глазного дна разной степени выраженности [32]. У больных с поражением органа зрения при патологии печени развиваются расстройства иммунного гомеостаза по типу вторичной иммунологической недостаточности, преимущественно по супрессорному варианту иммунодефицита, которые проявляются в виде Т-лимфопении, дисбаланса хелперно-супрессорных субпопуляций Т-клеток со снижением иммунорегуляторного индекса, повышения уровня циркулирующих иммунных комплексов, преимущественно за счет наиболее патогенных средне- и низкомолекулярных фракций, и нарастания сенсibilизации лейкоцитов периферической крови к аутоантигенам глаза (сетчатке, хрусталику, увеальному тракту).

Многие авторы считают, что характерным патогенетическим моментом развития глазных заболеваний у больных с патологией печени различного генеза являются расстройства иммунного гомеостаза, приводящие к снижению общей и местной резистенции организма, возникновению поражений микрососудистого русла органа зрения, активации аутоаллергических и иммунокомплексных реакций к аутоантигенам глаза.

Более 60% больных циррозом печени имеют клинические проявления портальной гипертензии (спленомегалия, асцит и др.). Одно из первых упоминаний о состоянии глаз у больных циррозами печени относится к 1895 г. А.В. Натансон описывает у больных циррозом печени «пигментное перерождение сетчатки, сужение сосудов, своеобразную атрофию зрительных нервов, сужение полей зрения и наличие кровоизлияний на глазном дне при интерстициальном гепатите» [9]. Офтальмологические патологии цирроза в литературе включают ксерофтальмию, дефицит витамина А и дальтонизм. Ксерофтальмия и кератоконъюнктивит, наблюдаемые при синдроме Шегрена, могут быть связаны с аутоиммунным гепатитом и первичным билиарным циррозом. Ксерофтальмия наблюдается также при дефиците витамина А. Он может даже прогрессировать до появления небольших сероватых поражений, а именно пятен Бито, и слепоты. Может развиваться куриная слепота. Дефицит витамина А может наблюдаться при циррозе печени, поскольку печень является органом, в котором витамин А депонируется [16,19]. Дальтонизм может наблюдаться при циррозе печени, особенно алкогольного типа. В сетчатке могут выявляться экссудаты и кровоизлияния. Повышенное гидростатическое давление, вызванное высоким портальным давлением, гипоальбуминемия при циррозе и связанное с этим снижение он-

котического давления также могут способствовать образованию экссудата за счет экстравазации содержимого плазмы.

Результаты, полученные К. Dittmer и соавт. [18], подтверждают это предположение. Исследование на 17 пациентах с циррозом печени и портальной гипертензией, в значительной степени обусловленной употреблением алкоголя, прошедших офтальмологическое обследование до и после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования, выявило следующее: ретинопатия была выражена у 11 пациентов, у 5 из них она носила экссудативный характер. Ретинопатия значительно регрессировала или полностью исчезла после этой процедуры, которая оказывает гемодинамическое влияние на системный кровоток. Эти результаты были связаны с тем, что цирроз печени приводит к снижению перфузии сетчатки.

Таким образом, при заболеваниях печени выявляется широкий спектр глазных симптомов, включающих поражение как переднего (конъюнктивального ксероза и др.), так и заднего отрезка глаза (ангиопатии, ретинопатии и др.), а также нарушение функции слезной железы. Основными механизмами этих патологий выступают вирусологические, иммунологические механизмы, микроциркуляторные и метаболические нарушения. Учитывая множественные глазные нарушения у пациентов с хроническими заболеваниями печени и патогенетические механизмы развития этих проявлений, необходимо проведение комплексного анализа состояния глаз у больных с хроническими заболеваниями печени для ранней диагностики и своевременного лечения офтальмопатологии.

### Литература

1. Акберова Г.Э. Офтальмологические проявления хронической HCV-инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2019. – 24 с.
2. Багаева М.Э., Каганов Б.С., Готье С.В. и др. Клиническая картина и течение болезни Вильсона у детей // *Вопр. соврем. педиатр.* – 2004. – Т. 3, прил. №5. – С. 13-18.
3. Бржеский В.В., Майчук Д.Ю. Новые возможности иммуносупрессивной терапии у больных с синдромом «сухого глаза» // *Офтальмол. ведомости.* – 2012. – №5. – С. 68-74.
4. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). – СПб: Левша, 2003. – 120 с.
5. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения // *Синдром сухого глаза.* – 2002. – №1. – С. 3-9.
6. Громашевский Л.Л., Логай И.М., Петруня А.М., Фролов В.М. Печень и глаза // *Журн. практ. врача.* – 1997. – №2. – С. 9-12.
7. Гупало О.Д., Сдобникова С.В., Дорохина Н.Ю. и др. Влияние уровня гликемии на гемодинамику глаза и течение диабетической ретинопатии // *Технологии живых систем.* – 2009. – Т. 6, №3. – С. 3-10.
8. Джалилов Х.Х., Кремкова Е.В. Иммуномодулин в коррекции герпетического кератита у лиц пожилого возраста // *Клин. геронтол.* – 2008. – Т. 14, №7. – С. 42-43.
9. Карагулян Н.А. Особенности поражения глаз у детей с хроническими болезнями печени: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 122 с.
10. Кушнер В.Н. Клиника, диагностика, патогенез и ле-

чение заболеваний глаз, ассоциированных с инфицированностью вируса гепатита В: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – С. 31-35.

11. Полунина Е.В. Клинические особенности диагностики и лечения патологии органа зрения у пациентов с хроническими вирусными гепатитами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 23 с.

12. Рейзис А.Р., Никитина Т.С., Дрондина А.Н., Ананьева Н.Л. Совершенствование режимов интерферонотерапии хронического гепатита С – путь повышения её эффективности // Инф. болезни. – 2006. – Т. 4, №1. – С. 8-11.

13. Слепова О.С., Кушнир В.Н. Роль иммунопатологической реакции в развитии заболеваний глаз у пациентов, инфицированных вирусом гепатита В и эффективность иммунокорректирующей терапии // Вестн. РАМН. – 2003. – №5. – С. 15-20.

14. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.Н. Вирусные гепатиты у детей. – М.: Новая волна, 2003. – С. 251-266.

15. Ansaloni F., Orsi A., L. Sticchi et al. Hepatitis C virus in the new era: perspectives in epidemiology, prevention, diagnostics and predictors of response to therapy // Open J. Epidemiol. – 2021. – №2. – P. 11.

16. Bengur T, Selcut D, Bulents S, Onder C. Relationship between retinopathy and cirrhosis // Wld J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, №14. – P. 2193-2196.

17. Cardinali C., Gerlini G., Caprini M., Pimpignelli N. Hepatitis C virus: a common triggering factor for both nodular vasculitis and Sjogren's syndrome // Brit. J. Dermatol. – 2000. – Vol. 1. – P. 187-189.

18. Dittmer K., Nolte W., Tondrow M., Schwörer H. Pathologic fundus changes in advanced liver cirrhosis. Reduction of symptoms after portosystemic shunt // Ophthalmologie. – 1998. – Vol. 95. – P. 404-407.

19. Feng-Hua Li, Jing Hao, Jian-Guo Xia. Hemodynamic analysis of esophageal varices in patients with liver cirrhosis using color Doppler ultrasound // Wld J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11 (29). – P. 4560-4565.

20. Ferri C., Giuggioli D., Cassato M. et al. HCV-related cryoglobulinemic vasculitis: an update on its etiopathogenesis and therapeutic strategies // Clin. Exp. Rheum. – 2003. – Vol.21, Suppl. 31. – P. 78-84.

21. Gumus K., Yurci A., Mirza E. et al. Evaluation of ocular surface damage and dry eye status in chronic hepatitis C at different stages of hepatic fibrosis // Cornea. – 2009. – Vol. 28, №9. – P. 997-1002.

22. Hoffmann J.C., Zeidler H. Sjogren's syndrome and hepatitis C // Med. Klin. – 1995. – Bd. 90, №3. – S. 178.

23. Jacobi C., Wenkel H., Jacobi A. et al. Hepatitis C and ocular surface disease // J. Amer. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 144, №5. – P. 705-711.

24. Krajden M., Bishai F., Quan C. et al. Multi-organ donor transmission of hepatitis C virus to five solid organ transplant recipients and lack of transmission to corneal transplant recipients // Clin. Diagn. Virol. – 1995. – Vol. 3. – P. 113-121.

25. Laycock K.A., Essary L.R., Delaney S. et al. A critical evaluation of hepatitis C testing of cadaveric corneal donors // Cornea. – 1997. – Vol. 16. – P. 146-150.

26. Lee H.M., Naor J., Alhindi R. et al. Detection of hepatitis C virus in the corneas of seropositive donors // Cornea. – 2001.

– Vol. 20. – P. 37-40.

27. Li G., E. De Clercq Current therapy for chronic hepatitis C: the role of direct-acting antivirals // Antiviral. Res. – 2017. – Vol. 142. – P. 83-122.

28. Liu M., Cohen E., Brever G., Laibson P. Kaeser-Fleischer ring as the presenting sign of Wilson disease // Amer. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 133, №6. – P. 832-834.

29. Narkewicz M.R., Rosenthal P., Schwarz K.B. et al. Ophthalmologic complications in children with chronic hepatitis C treated with pegylated interferon // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2010. – Vol. 1, №2. – P. 183-186.

30. Pereira B.J.G., Milford E.L., Kirkman R.L. et al. Low risk of liver disease after tissue transplantation from donors with HCV // Lancet. – 1993. – Vol. 341. – P. 903-904.

31. Puchner K.P., Berg T. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection // Z. Gastroenterol. – 2009. – Bd.47, №5. – P. 446-456.

32. Rahman S., Siddiqui N., Paul G. et al. A case report on Wilson's disease // Mymensingh. Med. J. – 2003. – Vol. 12, №2. – P. 142-145.

33. Ramos-Casals M., Garcia-Carrasco M., Cervera R. Hepatitis C virus infection mimicking primary Sjogren syndrome // Medicine. – 2001. – Vol. 80. – P. 1-8.

34. Ramos-Casals M., Trejo O., Garcia-Carrasco M., Font J. Therapeutic management of extrahepatic manifestations in patients with chronic hepatitis C virus infection // Rheumatology (Oxf.). – 2003. – Vol. 42, №7. – P. 818-828.

35. Shin Y.S. Diagnosis of Glucocogen Storage Disease // J. Inherited. Metab. Dis. – 1990. – Vol. 13. – P. 77-75.

36. Sullivan C., Chopdar A., Shun-Shin G. Dense Kayser – Fleisher ring in asymptomatic Wilson's disease // Brit. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 86, №1. – P. 114.

37. Zignego A.L., Craxi A. Extrahepatic manifestations of hepatitis C virus infection // Clin. Liver. Dis. – 2008. – Vol. 12. – P. 611-636.

## ПАТОЛОГИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Ахмедов Т.Б., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Солиев Т.Ю., Собиров О.О., Содиков А.М.

*При заболеваниях печени выявляется широкий спектр глазных симптомов, включающих поражение как переднего (конъюнктивального ксероза и др.), так и заднего отрезка глаза (ангиопатии, ретинопатии и др.), а также нарушение функции слезной железы. Учитывая множественные глазные нарушения у пациентов с хроническими заболеваниями печени и патогенетические механизмы развития этих проявлений, необходимо проведение комплексного анализа состояния глаз для ранней диагностики и своевременного лечения офтальмопатологии.*

**Ключевые слова:** хронический гепатит С, хронический гепатит В, синдром сухого глаза, тест Шиммера, возрастная макулярная дегенерация.

