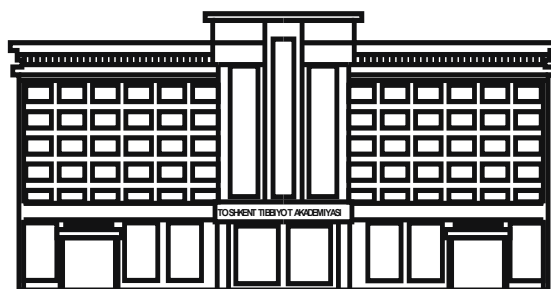


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №6

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENT

ОБЗОРЫ	REVIEWS
Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А. ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ	Karimova M.H., Abdullaeva S.I., Ibodullaeva D.Ch., Abdushukurova A.A. AN EVOLUTIONARY VIEW OF THE CAUSE AND TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY 9
Ниязова З.А., Каримова М.Х., Хегай Л.Н., Вахабова Н.Т. ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЛЕНОЧНЫХ БИОПОКРЫТИЙ В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ	Niyazova Z.A., Karimova M.H., Khagai L.N., Vakhabova N.T. PROSPECTS FOR THE USE OF FILM BIOCOATINGS IN THE TREATMENT OF INFLAMMATORY EYE DISEASES 15
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE
Абдисамадов А.А., Касимова М.С., Мухтаров Д.З. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНА ЗРЕНИЯ	Abdisamadov A.A., Kasimova M.S., Mukhtarov D.Z. IMPROVING THE DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS OF THE ORGAN OF VISION 21
Абовян А.А., Зильфян А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКОЙ И ОДНИМ ВИДОМ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ	Abovyan A.A., Zilfyan A.A. THE COMPARISON OF GLAUCOMA TREATMENT RESULTS WITH SELECTIVE LASER TRABECULOPLASTY AND 1 TYPE OF EYE DROPS 24
Азнабаев М.Т., Гайсина Г.Я., Азаматова Г.А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ МЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ОПЕРАТИВНЫМИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМИ НА ГЛАЗНОМ ЯБЛОКЕ	Aznabaev M.T., Gaisina G.Ya., Azamatova G.A. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LOCAL ANTI-BACTERIAL DRUGS IN PATIENTS BEFORE SURGERY ON THE EYEBALL 26
Билалов Э.Н., Эшбоев Э.Х., Салиев Я.М., Орипов О.И., Имомалиева К.М. ОПТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕПРЫ	Bilalov E.N., Eshboev E.Kh., Saliev Ya.M., Oripov O.I., Imomalieva K.M. OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF LEPROSY 29
Камилов Х.М., Абдуллаев Ш.Р., Бабаханова Д.М., Максудова Л.М., Ходжаниязов Р.Х. ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РОЗАЦЕА-КЕРАТИТОМ И РОЗАЦЕА ЯЗВОЙ РОГОВИЦЫ	Kamilov Kh.M., Abdullaev Sh.R., Babahanova D.O., Maksudova L.M., Khodjaniyazov R.Kh. OUR EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF ROSACEA-KERATITIS AND ROSACEA CORNEAL ULCERS 32
Каримов Р.И., Каримов У.Р., Саиткулов Ф.А., Боборажабов М.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРОТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ И КАТАРАКТОЙ	Karimov R.I., Karimov U.R., Saitkulov F.A., Boborozhabov M.A. EFFICACY AND SAFETY OF HIGH-FREQUENCY DEEP SCLEROTOMY IN PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND CATARACTS 35
Каримова М.Х., Шамсутдинова З.Р., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А. ВОЗМОЖНОСТИ "SWEEP SOURCE OCT" В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ	Karimova M.Kh., Shamsutdinova Z.R., Ibodullaeva D.Ch., Abdushukurova A.A. THE POSSIBILITIES OF "SWEEP SOURCE OCT" IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VARIOUS FORMS OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY 38
Каримова М.Х., Назирова С.О., Убайдуллаев С.О., Беккульбекова М.А. АНАЛИЗ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	Karimova M.Kh., Nazirova S.O., Ubaidullaev S.O., Bekkulbekova M.A. ANALYSIS OF EYE PATHOLOGIES IN PATIENTS WITH CEREBRAL PALSY 41
Каримова М.Х., Сидиков Ж.З. АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ, СРОКОВ И ПРИЧИН ДИСЛОКАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	Karimova M.Kh., Sidikov Zh.Z. ANALYSIS OF THE FREQUENCY, TIMING AND CAUSES OF DISLOCATION OF INTRAOCULAR LENSES IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD 44
Каримова М.Х., Ташханова Д.И. РОЛЬ ГИПОКСИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗВИТИИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ	Karimova M.Kh., Tashkhanova D.I. THE ROLE OF CEREBRAL HYPOXIA IN THE DEVELOPMENT OF RETINOPATHY OF PREMATURITY 47
Касимова М.С., Камилов Х.М., Исмаилова Д.Ф., Хамраева Г.Х. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ КЕРАТОЭКТАЗИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ	Kasimova M.S., Kamilov H.M., Ismailova D.F., Khamraeva G.H. ANALYSIS OF THE RESULTS OF STUDIES OF SECONDARY KERATOECTASIA DEVELOPED AFTER REFRACTIVE SURGERY 50

**РОЛЬ ГИПОКСИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗВИТИИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ**

Каримова М.Х., Ташханова Д.И.

**ERTA TUG'ILGAN RETINOPATIYA RETINOPATIYASINING RIVOJLANISHIDA MIYA GIPOKSIYASINING ROLI**

Karimova M.X., Toshxanova D.I.

**THE ROLE OF CEREBRAL HYPOXIA IN THE DEVELOPMENT OF RETINOPATHY OF PREMATURITY**

Karimova M.Kh., Tashkhanova D.I.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

**Maqsad:** erta tug'ilgan retinopatiya bilan og'rigan bemorlarning qonida neyrospezifik enolaza faolligini baholash.

**Material va usullar:** Respublika pediatriya ilmiy-amaliy markazining erta tug'ilgan chaqaloqlarni boqish bo'limida 109 ta yangi tug'ilgan chaqaloq qiyosiy tekshiruvdan o'tkazildi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning homiladorlik davri 26 haftadan 41 haftagacha, tug'ilishdagi tana vazni homiladorlik yoshiga qarab 790 dan 4200 g gacha, tana uzunligi 32 dan 54 sm gacha bo'lgan. 43 o'g'il, 66 qiz. **Natijalar:** mazmuni Neyrospezifik enolaza homiladorlik davriga va markaziy asab tizimining shikastlanish darajasiga bog'liq. Erta tug'ilgan retinopatiya bilan og'rigan bolalarda NSE ning yuqori darajasi nafaqat qon-miya to'sig'ining shikastlanish belgilari, balki markaziy asab tizimiga (gipoksiya, intoksikatsiya, neyrodegeneratsiya) zararning birlashgan, chuqurroq tabiatini ham aks ettiradi. **Xulosa:** erta tug'ilgan retinopatiya retinopatiyasi qon aylanishining retinal gipoksiyasi fonida rivojlanadi.

**Kalit so'zlar:** qon-miya to'sig'i, erta tug'ilgan retinopatiya, gipoksiya, neyrospezifik enolaza.

**Objective:** To evaluate the activity of neurospecific enolase in the blood of patients with retinopathy of prematurity. **Material and methods:** A comparative examination was carried out in 109 newborns in the Department for Nursing Premature Babies of the Republican Scientific and Practical Center for Pediatrics. The gestational age of newborns varied from 26 to 41 weeks, body weight at birth, depending on the gestational age, ranged from 790 to 4200 g, body length from 32 to 54 cm. There were 43 boys, 66 girls. **Results:** The content of neurospecific enolase depended on gestational age and the degree of damage to the central nervous system. Higher levels of NSE in children with retinopathy of prematurity are not only markers of damage to the blood-brain barrier, but also reflect the combined, deeper nature of damage to the central nervous system (hypoxia, intoxication, neurodegeneration). **Conclusions:** Retinopathy of prematurity develops against the background of circulatory retinal hypoxia.

**Key words:** blood-brain barrier, retinopathy of prematurity, hypoxia, neurospecific enolase.

В связи с разработкой и внедрением в практику современных технологий экстракорпорального оплодотворения, пролонгирования патологической беременности, совершенствованием первичной реанимации и интенсивной терапии больных новорожденных, в том числе и недоношенных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, увеличилась выживаемость ранее нежизнеспособных, глубоко недоношенных и тяжело пострадавших внутриутробно детей [4,8,9,11]. При этом инвалидов среди недоношенных новорожденных в 22 раза больше, чем среди детей, рожденных в срок [1,5]. Основными факторами, приводящими к инвалидизации среди выживших недоношенных младенцев, являются поражения центральной нервной системы и органа зрения [5,7].

Недоношенный ребенок подвергается повышенному риску заболеваний, индуцированных активными формами кислорода, таких как ретинопатия недоношенных (РН), приводящая к инвалидности по зрению. Нарушение кровотока в оболочках глаза недоношенного ребенка становится причиной ишемии ткани, ее отека и гипоксии, при этом особенно страдает сетчатка [3,12]. Одним из факторов риска развития РН новорожденных является циркуляторная гипоксия сетчатки, которая развивается вследствие

неонатальной патологии сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем у недоношенных и приводит к системной и органной гипоксии [3].

При гипоксии частота поражения мозга у новорожденных составляет 20-40%, а у недоношенных новорожденных достигает 60-70% [6].

Перинатальная гипоксия запускает процессы, приводящие к повышению проницаемости клеточных мембран, гибели нейронов и глиальных клеток вследствие некроза и апоптоза. Накопление оксидативных повреждений вызывает нарушение проницаемости гематоэнцефалического (ГЭБ) и гематоофтальмического барьеров (ГОБ). Возникновение повышенной проницаемости ГЭБ и ГОБ при разнообразных повреждениях нервной ткани (гипоксически-ишемического, травматического, инфекционного генеза) приводит к поступлению нейроспецифических белков в кровь [2,3,6,10]. В качестве маркеров проницаемости ГЭБ в диагностических целях используется основной белок миелина (ОБМ), нейроспецифическая енолаза (NSE) – это единственно известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов, качественные и количественные определения которого в спинномозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности

повреждений нейронов и нарушениях общей целостности ГЭБ, что характеризует степень постишемического повреждения мозга [2].

Таким образом, изучение этиологии ретинопатии недоношенных, влияния наиболее значимых перинатальных факторов и их прогностической ценности на течение заболевания и его исходы, значение первичного поражения органа и системы, которые индуцировали его развитие, поиск способов раннего прогноза и профилактики данного заболевания, обусловили проведение данного исследования.

#### **Цель исследования**

Оценка активности нейроспецифической енолазы в крови у больных с РН.

#### **Материал и методы**

Сравнительное обследование проведено у 109 новорожденных детей, находящихся в отделении для выхаживания недоношенных детей РСНПМЦ педиатрии. Гестационный возраст новорожденных варьировал от 26 до 41 недели, масса тела при рождении в зависимости от срока гестации была в пределах от 790 до 4200 г, длина тела – от 32 до 54 см. Мальчиков было 43, девочек 66.

В ходе исследования все недоношенные дети были разделены на 3 группы в зависимости от гестационного возраста и наличия ретинопатии недоношенных: 1-я группа – 32 недоношенных новорожденных без ретинопатии недоношенных; 2-я группа – 22 недоношенных новорожденных с ретинопатией недоношенных. Контрольную группу составили 55 новорожденных, родившихся в сроке гестации 38-41 неделя.

Для проведения сравнительного анализа концентрации NSE в сыворотке крови у всех новорожденных основной и контрольной групп узбекской национальности проведен метод конкурентного ИФА со стандартными наборами фирмы «Fugirebio» на ИФА полуавтомате «Platoscinn» фирмы «Hospitex» (Италия);

#### **Результаты исследования**

Сравнительное изучение показателей сыворотки крови по содержанию NSE выявило наличие достоверных различий между группами новорожденных в зависимости от гестационного возраста и степени поражения центральной нервной системы.

Содержание NSE у пациентов 1-й и 2-й групп в первые сутки жизни составило соответственно  $24,5 \pm 2,2$  нг/мл и  $22,7 \pm 2,6$  нг/мл, что достоверно выше контроля. Который был равен  $6,7 \pm 0,8$  нг/мл. Однако наиболее высокий его уровень отмечался у детей 1-й группы, что, вероятно, связано с преобладанием у них ишемического поражения ЦНС (табл.).

**Таблица**

**Содержание нейроспецифической енолазы у обследованных новорожденных, нг/мл**

Группа	Срок наблюдения, сут		
	1-е	3-5-е	28-е
1-я	$24,5 \pm 2,2^*$	$63,6 \pm 8,3^*$	$30,6 \pm 6,2^*$
2-я	$22,7 \pm 2,6^*$	$86,5 \pm 7,2^*$	$52,2 \pm 7,7^*$
Контрольная	$6,7 \pm 0,8$	$8,5 \pm 1,8$	$5,4 \pm 2,7$

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

На 4-е сутки жизни у 94% детей отмечалось увеличение уровня NSE в среднем до  $63,6 \pm 8,3$  нг/мл в 1-й и до  $86,5 \pm 7,2$  нг/мл во 2-й группе. У здоровых доношенных детей в эти сроки данный показатель был равен  $8,5 \pm 1,8$  нг/мл. В ходе исследования уровень NSE статистически достоверно возрастает у детей всех групп, особенно у детей с РН. Необходимо отметить, что этот показатель на 4-е сутки жизни увеличивался от 2 до 4 раз, заметно снижаясь в последующие дни. Выявленные изменения свидетельствуют о более глубоких повреждениях ГЭБ у детей с ретинопатией недоношенных, что обусловлено последствиями перенесенной гипоксии.

Снижение уровня NSE на 28-е сутки свидетельствует об уменьшении деструктивных процессов в нейронах. Наблюдение в динамике (26-28-е сут жизни) показало, что у детей обеих групп имело место снижение показателей сывороточной NSE. Уровень NSE у недоношенных детей с ретинопатией недоношенных к концу первого месяца жизни составил  $52,2 \pm 7,7$  нг/мл (во 2-й группе –  $30,6 \pm 6,2$  нг/мл). По данным литературы, содержание NSE в сыворотке крови у доношенных детей к концу первого месяца жизни составляет  $2,2 \pm 0,4$  нг/мл. При исходном определении NSE у детей выявлена зависимость изучаемого показателя от гестационного возраста: чем меньше гестационный возраст, тем выше уровень NSE, что может свидетельствовать о зависимости проницаемости ГЭБ от степени зрелости структур. Следует отметить, что у детей с ретинопатией недоношенных уровень NSE а динамике оставался за пределами высоким, оставаясь выше нормы и к концу первого месяца жизни. Более медленное снижение содержания NSE у детей основной группы обусловлено сочетанным повреждением ГЭБ, а также не исключено наличие процессов апоптоза, что согласуется с данными других исследователей.

#### **Выводы**

1. При исходном определении уровня NSE у детей отмечалась зависимость этого показателя от гестационного возраста: чем меньше гестационный возраст, тем выше содержание NSE, что может свидетельствовать о зависимости проницаемости ГЭБ от степени зрелости структур.

2. Более высокие уровни NSE у детей с ретинопатией недоношенных являются не только маркерами повреждения ГЭБ, но и отражают сочетанный, более глубокий характер повреждения ЦНС (гипоксия, интоксикация, нейродегенерация). Это свидетельствует о том, что ретинопатия недоношенных развивается на фоне циркуляторной гипоксии сетчатки.

#### **Литература**

1. Балашова Е.Д., Шеверная О.А., Кешишян Е.С. и др. Организация хирургической офтальмологической помощи для лечения ретинопатии недоношенных детей на базе неонатального отделения // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2012. – №1. – С. 13-20.

2. Жукова И.А., Алифирова В.М., Жукова Н.Г. Нейроспецифическая енолаза как неспецифический маркер нейродегенеративного процесса // Бюл. сибирской мед. – 2011. – № 2. – С. 15-21.

3. Николаева Г.В., Гусева М.Р., Бесланеева М.Б. Анализ

эффективности профилактики и антиоксидантной терапии у недоношенных детей // Вестн. офтальмол. – 2012. – №6. – С. 57-61.

4. Николаева Г.В., Амханицкая Л.И., Соколова Н.А. Изменение содержания кислорода в крови и стекловидном теле при проведении анестезиологического пособия у детей с ретинопатией недоношенных // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2013. – №3. – С. 38-41.

5. Полунина Н.В., Дубович Е.Г. Особенности состояния здоровья матерей, имеющих детей с тяжелыми формами ретинопатии недоношенных // Рос. мед. журн. – 2012. – №1. – С. 3-6.

6. Салихова К.Ш., Ишниязова Н.Д., Абдурахманова Ф.Т., Ибрагимов С.Т. Иммунометаболические аспекты ранней адаптации и прогнозирования постгипоксических состояний новорожденных // Педиатрия. – 2012. – №3-4. – С. 132-137.

7. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Недоношенность как медико-социальная проблема здравоохранения. Ч. 2 // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2017. – Т. 62, №4. – С. 37-42.

8. Терещенко А.В. Организация офтальмологической помощи детям с ретинопатией недоношенных // Рос. детская офтальмол. – 2015. – №3. – С. 7-11.

9. Шилова Н.А., Харламова Н.В., Фисюк Ю.А. и др. Частота и исходы ретинопатии у глубоконедоношенных новорожденных в условиях оказания специализированной медицинской помощи // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2018. – Т. 63, №5. – С. 51-54.

10. Dai H.Q., Luo Y.H. Changes of electroencephalographic background patterns and serum neuron specific enolase levels in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2009. – Vol. 11, №3. – P. 173-176.

11. Darlov B. Prevention of retinopathy of prematurity (ROP) through evidence based neonatal care // Ретинопатия недоношенных: Сб. науч. тр. науч.-практ. конф. – М., 2013. – С. 11-12.

12. Lee J.W., Davis J.M. Future applications of antioxidants in premature infants // Curr. Opin. Pediatr. – 2011. – Vol. 23, №2. – P. 161-166.

## **РОЛЬ ГИПОКСИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗВИТИИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ**

Каримова М.Х., Ташханова Д.И.

**Цель:** оценка активности нейроспецифической енолазы в крови у больных с ретинопатией недоношенных. **Материал и методы:** сравнительное обследование проведено у 109 новорожденных детей, находящихся в отделении для выхаживания недоношенных детей РСНПМЦ педиатрии. Гестационный возраст новорожденных варьировал от 26 до 41 недели, масса тела при рождении в зависимости от срока гестации была в пределах от 790 до 4200 г, длина тела – от 32 до 54 см. Мальчиков было 43, девочек 66. **Результаты:** содержание нейроспецифической енолазы зависело от гестационного возраста и степени поражения центральной нервной системы. Более высокие уровни NSE у детей с ретинопатией недоношенных являются не только маркерами повреждения гематоэнцефалического барьера, но и отражают сочетанный, более глубокий характер повреждения центральной нервной системы (гипоксия, интоксикация, нейродегенерация). **Выводы:** ретинопатия недоношенных развивается на фоне циркуляторной гипоксии сетчатки.

**Ключевые слова:** гематоэнцефалический барьер, ретинопатия недоношенных, гипоксия, нейроспецифическая енолаза.

