



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

12(50)2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
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)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь



Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.732

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СЕТЧАТКИ И ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С ПОМОЩЬЮ ОКТ АНГИОГРАФИИ ПРИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Турсунова Ф.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан

✓ Резюме

Глаукома - одна из основных причин необратимой слепоты, поражает более 70 миллионов человек во всем мире. Это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующей гибелью ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и их аксонов, приводящих к потере зрения и слепоте.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография ангиография, глаукома, диск зрительного нерва, сетчатка, глаукоматозная оптическая нейропатия.

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯДА КЎЗ ТЎР ПАРДАСИ ВА КЎРУВ НЕРВИНИНГ ОКТ АНГИОГРАФИЯ УСУЛИ ЁРДАМИДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ АНАЛИЗИ

Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Турсунова Ф.А.

Ўзбекистон Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш Маркази

✓ Резюме

Глаукома – бу кўриш ўткирлигининг йўқолишига сабаб бўлувчи омилардан бири ҳисобланади, бутун дунё бўйича 70 миллиондан ортиқ аҳоли зарарланади. Бу касаллик гетероген касалликлар гуруҳига мансуб бўлиб, ганглиоз хужайралар ва уларнинг аксонларини прогрессив нобуд бўлиши орқали кўриш ўткирлигини пасайиши ва йўқолишига олиб келади.

Калит сўзлар: оптик когерент томография ангиография, глаукома, кўрув нерви, тўр парда, глаукоматоз оптик нейропатия.

MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF THE RETINA AND OPTIC DISC USING OCT ANGIOGRAPHY IN GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

Kasimova M.S., Khamraeva G.Kh., Tursunova F.A.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
Department of Ophthalmology.

✓ Resume

Glaucoma is one of the leading causes of irreversible blindness, affecting more than 70 million people worldwide. This is a heterogeneous group of diseases characterized by the progressive death of retinal ganglion cells (RGCs) and their axons, leading to vision loss and blindness.

Key words: optical coherence tomography, angiography, glaucoma, optic disc, retina, glaucomatous optic neuropathy.

Актуальность

Проблема глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) обусловлена ее потенциальной опасностью для зрительной функции и необратимыми последствиями поражения диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки. Факторы риска возникновения и прогрессирования глаукомы включают системные и глазные факторы, такие как пожилой возраст, более низкое глазное перфузионное давление и внутриглазное давление (ВГД). Ранние признаки повреждения ГКС включают нарушение аксонального транспорта, подавление специфических генов и метаболические изменения [9].

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) установлено, что во всем мире 105 млн человек страдают глаукомой и 5 млн человек полностью лишены зрения вследствие этого заболевания [20].

На сегодняшний день открытоугольная глаукома, имеет сосудистый компонент. Ишемия ДЗН и решетчатой пластинки теоретически рассматривалась как причинный фактор гибели ГКС. Оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТА) обеспечивает четкое изображение этих областей и возможность выявления дальнейших нарушений в сосудистом русле, которые способствуют развитию и прогрессированию глаукомы. Кроме того, этот метод визуализации может дать представление о нервных патологиях с сосудистыми компонентами, таких как болезнь Альцгеймера, Паркинсона, рассеянного склероза и т.д [17].

Первые исследования с применением ОКТА выявили снижение ретинального кровотока при глаукоме. Показано также, что индексы поля зрения лучше коррелируют с индексом перипапиллярного кровотока, чем с морфометрическими параметрами ДЗН и перипапиллярной сетчатки. ОКТ-ангиография имеет большой потенциал для оценки кровотока ДЗН во время физиологических тестов, что является важным шагом на пути к пониманию патогенеза глаукомы [3].

По данным авторов, основными сосудистыми факторами риска первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) чаще всего являются вазоспастический синдром, сосудистая дисрегуляция, системная гипотензия, нарушение ауторегуляции, изменения реологических свойств крови [6].

Сосудистая теория рассматривает ГОН, как результат недостаточного кровоснабжения вследствие повышенного ВГД или действия других факторов риска, приводящих к снижению кровотока в головке зрительного нерва (ГЗН). Ухудшение кровоснабжения ГЗН у больных глаукомой может говорить о возможной первичности гемодинамических нарушений. Главная причина плохого кровоснабжения ГЗН – нарушение сосудистой регуляции, которое вызывает снижение перфузии сетчатки глаза и нарушение местной саморегуляции, что ведет к повышению чувствительности зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса [13].

На сегодняшний день ОКТ ангиография является новым диагностическим методом визуализации, позволяет получить послойную информацию об ангиоархитектонике ДЗН (от поверхностных сосудов до решетчатой пластинки), оценить перипапиллярный кровоток и неинвазивно количественно оценить гемоперфузию ДЗН. Количественный анализ микроциркуляции подразумевает расчет индекса кровотока (Index flow), оценку плотности микрососудистого рисунка и измерение площади дефектов кровенаполнения (зон гипоперфузии) [1].

ОКТ является надежным, информативным, чувствительным методом в диагностике многих заболеваний глазного дна, позволяет в реальном времени рассмотреть структуру ткани сетчатки и ее патологию с разрешением от 1 до 15 микрон, что намного выше, чем при других исследованиях (УЗИ, МРТ или КТ). Полученные изображения можно проанализировать, оценить количественно, сохранить в базе данных пациента и сравнить с последующими результатами, что позволяет получить объективную информацию для диагностики и мониторинга заболевания [5].

Цель. Провести анализ литературных источников по проблеме изменения плотности ангиоархитектоники сетчатки и ДЗН с дефектом функциональных показателей при ГОН.

Материал и методы

Согласно многочисленным исследованиям, кровообращение сетчатки характеризуется низким потоком и высоким уровнем извлечения кислорода [12]. Относительно большая артериовенозная разница по кислороду в ретинальной циркуляции свидетельствует о значительном потреблении кислорода во внутренней части сетчатки. Обычно считается, что внутренние сетчатки более восприимчивы к нарушению перфузии, чем наружные слои сетчатки [14]. Как указывают авторы, снижение глазного кровотока и перфузии зрительного нерва приводит к апоптозу ГКС, вторичному

по отношению к механическим воздействиям, таким как ВГД, или системным заболеваниям, таким как сердечно-сосудистые факторы риска. Гипоперфузия и потеря ауторегуляции сосудов приводят к ишемии и окислительному стрессу [21].

Нейронный компонент сетчатки состоит из шести типов нейронов: фоторецепторов (палочек и колбочек), биполярных, горизонтальных, амокриновых и ганглиозных клеток сетчатки. Нейроны сетчатки получают зрительный стимул и преобразуют световую энергию в электрические сигналы, которые подвергаются огромной обработке в слоях сетчатки перед передачей по зрительному нерву в зрительную кору головного мозга [19].

По данным литературы, ишемия и связанная с ней гипоксия являются основными гемодинамическими причинами изменений, приводящих к прогрессированию ГОН. На течение ГОН могут оказывать существенное влияние все уровни нарушения гемодинамики, включая центральную, региональную и органо-тканевую (микроциркуляторную). При этом любые нарушения центральной или региональной гемодинамики реализуются через опосредованные изменения, происходящие на микроциркуляторном уровне [2].

По данным авторов ОКТ-признаки глаукомы включают в себя изменения как в слое ГКС, внутреннем плексиформном слое [7,11,16], так и в слое нервных волокон сетчатки (СНВС) [23]. Однако, диагностически значимые изменения обнаруживаются к тому времени, когда уже наступает выраженное глаукомное повреждение структур сетчатки. Поскольку в патогенезе глаукомы играют роль как механический, так и сосудистый факторы, важным дополнением к диагностике структурных и функциональных изменений служит исследование сосудистой сети сетчатки [8].

Н.И. Курешева и соавт. описали важность параметра плотности сосудистой сети (vessel density, VD) в макулярной зоне. По полученным данным, его приоритет в диагностике глаукомы выше, чем данный показатель в перипапиллярной сетчатке и ДЗН, а также он имеет бóльшую ценность в ранней диагностике глаукомы, чем морфометрические параметры — толщина СНВС и комплекса ГКС [1, 18].

Появившаяся недавно ОКТ-ангиография (ОКТ-А), основанная на определении степени декорреляции последовательных по времени В сканов (split-spectrum amplitude-decorrelation angiography, SSADA), дает возможность измерить кровотоки сосудов сетчатки и хориоидеи как в перипапиллярной, так и в макулярной зоне [4]. Результаты первых исследований методом ОКТ-А показали снижение ретинального кровотока при глаукоме. Оказалось, что периметрические индексы лучше коррелируют с показателями перипапиллярного кровотока, чем с морфометрическими параметрами ДЗН и перипапиллярной сетчатки. Однако, данные о результатах ОКТ-А при глаукоме носят единичный характер, а сравнительного исследования метода ми цветного доплеровского картирование (ЦДК) в и ОКТ-А не проводилось [15].

Таким образом, изменения капиллярной перфузии являются ранними показателями дисфункции еще не утраченных ГКС [7]. Множество исследований, посвященных изучению взаимосвязи периметрических и сосудистых изменений, более выраженную корреляцию периметрических данных (MD — mean deviation, среднее отклонение) с параметрами ОКТ - А, чем с параметрами ОКТ [10,22,24].

Таким образом, несмотря на большое количество исследований по клинике, этиопатогенезу и лечению больных с ГОН, на сегодняшний день нет единого мнения о степени нарушения гемодинамики в зрительном нерве и в сетчатке. Важно отметить необходимость совершенствования методик объективной оценки гемодинамических нарушений при ГОН, что будет способствовать раскрытию новых сторон этиопатогенеза, уточнению стадий течения и дифференциально-диагностическим признакам с разработкой патогенетических схем лечения данной патологии.

Выводы

Из анализа научной литературы выявлено, что количественная оценка макулярной и перипапиллярной сосудистой сети с использованием ОКТА позволила выявить снижение плотности сосудов при различных стадиях и видах глаукомы. Ранее выявление и динамическое наблюдение с морфофункциональными взаимоотношениями, позволяет не только выявлять заболевание до появления первых дефектов в поле зрения, но и определить его прогрессирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров А.А., Азнабаев Б.М., Мухамадиев Т.Р., Загидулина А.Ш., Дибеев Т.И. ОКТ-ангиография: количественная и качественная оценка микрососудистого русла заднего сегмента глаза //Катарактальная и рефракционная хирургия. 2015. том 15 №3.

2. Еричев В.П., Егоров Е.А. О патогенезе первичной открыто угольной глаукомы //Вестн. офтальмол. 2014. № 6. С. 98–3.
3. Курышева Н.И., Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы. //Вестн Офтальмол. 2016;132(5):98-102. Русский. doi: 10.17116/oftalma2016132598-102. PMID: 28635733.
4. Курышева Н.И., Маслова Е.И., Трубилина А.В., Фомин А.В. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. //Ophthalmology in Russia. 2016; 13 (2): 102-110.
5. Ламброзо Б., Рисполи М. ОКТ сетчатки. Метод анализа и интерпретации. Москва: Апрель; 2012: 83.
6. Мозаффари М., Фламмер Й. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия / пер. с англ. Нефедова Д.М., Астахов Ю.С. СПб.: Эко-Вектор, 2013. 141 с.
7. Страхов В.В., Ярцев А.В., Алексеев В.В. и др. Структурно-функциональные изменения слоев сетчатки при первичной глаукоме и возможные пути ретинопротекции. //Вестник офтальмологии. 2019; 135(2):70–82. DOI: 10.17116/oftalma201913502170.
8. Aghsaei Fard M., Ritch R. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. //Ann Transl Med. 2020;8(18):1204. DOI: 10.21037/atm-20-2828.
9. Bagetta G., Nucci C. Preface: New trends in basic and clinical research of glaucoma: A neurodegenerative disease of the visual system part B. Prog. Brain Res. 2015;221: xxiii–xxiv. doi: 10.1016/S0079-6123(15)00185-5.
10. Chen H.S., Liu C.H., Wu W.C. et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Superficial Microvasculature in the Macular and Peripapillary Areas in Glaucomatous and Healthy Eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(9):3637–3645. DOI: 10.1167/iovs.17-21846.
11. Fard M.A., Afzali M., Abdi P. et al. Comparison of the Pattern of Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Defect Between Ischemic Optic Neuropathy and Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(3):1011–1016. DOI: 10.1167/iovs.15-18618.
12. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., Renard J.P., Stefansson E. The impact of ocular blood flow in glaucoma. Prog. Retin. Eye Res. 2002;21: 359–393. doi: 10.1016/S1350-9462(02)00008-3.
13. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., Renard J.P., Stefansson E. «The impact of ocular blood flow in glaucoma», Prog–Retin–Eye–Res., 2002, т. 21, №4, стр. 359–393.
14. Hayreh S.S. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: The Weisenfeld lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004;45: 749–757. doi: 10.1167/iovs.03-0469.
15. Jia Y., Wei E., Wang X., et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. Ophthalmology 2014;121:1322 1332.
16. Kim J.S., Kim Y.K., Baek S.U. et al. Topographic correlation between macular superficial microvessel density and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in glaucoma-suspect and early normal-tension glaucoma. Br J Ophthalmol. 2020; 104(1):104–109. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-313732.
17. Koustenis A.Jr., Harris A., Gross J., Januleviciene I., Shah A., Siesky B. Br J Ophthalmol 2017 Jan; 101(1):16-20. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309389. Epub 2016 Oct 4.
18. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Arzhevnikov T.D., Fomin A.V. Macular blood flow in glaucoma. Vestn Oftalmol. 2017; 133(2):29-38. (In Russ.) doi:10.17116/oftalma2017133229-37.
19. Masland R.H. The neuronal organization of the retina. Neuron. 2012;76: 266–280. doi: 10.1016/j.neuron.2012.10.002.
20. Quigley H., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006;90(3):262-267. https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224.
21. Schmidl D., Garhofer G and Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow - relevance for glaucoma. Exp Eye Res, 2011. 93(2): p. 141-55.
22. Shin J.W., Lee J., Kwon J. et al. Regional vascular density-visual field sensitivity relationship in glaucoma according to disease severity. Br J Ophthalmol. 2017;101(12):1666–1672. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310180.
23. Torres L.A., Hatanaka M. Correlating structural and functional damage in glaucoma. J Glaucoma. 2019;28: 1079–1085. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001346.
24. Yarmohammadi A., Zangwill L.M., Diniz-Filho A. et al. Relationship between Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density and Severity of Visual Field Loss in Glaucoma. Ophthalmology. 2016;123(12):2498–2508. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.08.041.

Поступила 20.11.2022

