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

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 06.05.2025, Published: 10.05.2025

УДК 617.735-007.281-089

ОЦЕНКА ФАКТОРА РОСТА СОСУДОВ В СТЕКЛОВИДНОМ ТЕЛЕ ПОСЛЕ ВИТРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ.

[1]Хусанбаев Хасанжон Шавкатович https://orsid.org/0000-0002-3171-8061 E- mail: hasanjohn_777@mail.ru
[1]Юсупов Азамат Фархадович https://orcid.org/0000-0002-4462-5091 E-mail: info@eyecenter.uz
[2]Султанова София Рустамовна https://orcid.org/0009-0005-3288-9697
E-mail: sofiyasultanova519@gmail.com

[1]Республиканского специализированного научно-практического центра Микрохирургии глаза г.Ташкент, Малая кольцевая, 14
[2]Ташкентский Международный Университет Кимё, Узбекистан, г. Ташкент, улица Шота Руставели, 156, Тел: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

✓ ***Резюме***

Целью работы было определить, влияет ли витрэктомия на уровень ангиогенных и антиангиогенных факторов у пациентов с ПДР. У 38 глаз измеряли концентрации VEGF, эритропоэтина и эндостатина до и после операции. Результаты показали значительное снижение VEGF и эритропоэтина после витрэктомии, тогда как уровень эндостатина оставался неизменным.Таким образом, исследование даёт биохимическое обоснование терапевтического действия витрэктомии при подавлении патологической неоваскуляризации при ПДР.

Ключевые слова: Диабетическая ретинопатия, витрэктомия, лазер

PROLIFERATIV DIABETIK RETINOPATIYALI BEMORLARDA VITREKTOMIYADAN SO‘NG KO‘Z ICHI SUYUQLIGIDAGI QON TOMIR O‘SISH FAKTORINI BAHOLASH

[1]Xusanboyev X.Sh., [1]Yusupov A.F., [2]Sultanova S.R.

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy markazi Toshkent sh., Kichik halqa yo‘li, 14-uy
[2]Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti, O‘zbekiston, Toshkent, Shota Rustaveli ko‘chasi, 156, Tel: 78 129 40 40 Elektron pochta: info@kiut.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotda PDR bilan og‘rigan bemorlarda vitrektomiya angiogenezga ta’sir qiluvchi omillar muvozanatini o‘zgartiradimi — degan savol o‘rganildi. 32 ko‘zda vitreal VEGF, eritropoetin va endostatin darajalari vitrektomiyadan oldin va bir necha oy o‘tgach baholandi. Natijalar VEGF va eritropoetin darajasining sezilarli kamayishini ko‘rsatdi, endostatin esa deyarli o‘zgarmadi. Bu topilmalar PDR bilan og‘rigan bemorlarda vitrektomiyaning shikastlovchi neovaskulyar faollikni kamaytiruvchi mexanizmini biokimyoviy jihatdan asoslaydi.

Kalit so'zlar: diabetik retinopatiya, vitrektomiya, lazer

ASSESSMENT OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN THE VITREOUS BODY AFTER VITRECTOMY IN PATIENTS WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Khusanbaev Kh.Sh., Yusupov A.F., Sultanova S.R.

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Center for Eye Microsurgery Tashkent, Malaya Koltsovaya, 14
[2]Kimyo International University of Tashkent, Uzbekistan, Tashkent, Shota Rustaveli Street, 156, Tel: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

✓ ***Resume***

This study investigated whether vitrectomy alters the balance of angiogenic in the eyes of patients with proliferative diabetic retinopathy (PDR). Researchers measured the concentrations of VEGF, erythropoietin (EPO), and endostatin in the vitreous of 32 eyes before and several months after vitrectomy. They found that VEGF and EPO significantly decreased after surgery, while endostatin levels remained unchanged. These findings provide biochemical evidence supporting the therapeutic mechanism of vitrectomy in reducing pathological neovascular activity in PDR.

Keywords: diabetic retinopathy, vitrectomy, lazer

Актуальность

Диабетическая ретинопатия является одной из ведущих причин снижения зрения и слепоты в развитых странах [1]. На поздних стадиях развивается неоваскуляризация — ключевой признак ПДР, что может привести к слепоте из-за образования фиброваскулярной пролиферации с последующими кровоизлияниями и отслойкой сетчатки [2].

Сообщалось, что неоваскуляризация сетчатки при ПДР не прогрессирует после успешной витрэктомии, и витрэктомия в настоящее время является золотым стандартом лечения осложнений ПДР [3,4]. Хотя накапливаются данные о том, что результаты операции могут зависеть от степени неоваскуляризации, прямых доказательств изменений профиля экспрессии белков в стекловидном теле после витрэктомии у пациентов с ПДР мало [5]. Имеются данные о том, что изменения баланса между стимуляторами и ингибиторами ангиогенеза могут определять развитие неоваскуляризации при ПДР [6].

Мы измерилии уровни факторов, связанных с ангиогенезом, в образцах стекловидного тела пациентов с ПДР до витрэктомии без имплантации ИОЛ и в образцах, полученных во время второй операции по имплантации ИОЛ примерно через 6 месяцев после витрэктомии. Наши результаты показали, что витрэктомия может изменять концентрации факторов ангиогенеза в стекловидном теле пациентов с ПДР. Сообщалось, что VEGF и эритропоэтин (эндогенный стимулятор ангиогенеза), а также эндостатин (ингибитор ангиогенеза) могут играть значительную роль в неоваскуляризации сетчатки при ПДР [7,8]. Уровни VEGF и эндостатина в стекловидном теле коррелируют с исходом витрэктомии при ПДР. Кроме того, недавно по данным зарубежных авторов было показано, что клиренс VEGF из стекловидного тела увеличивается после витрэктомии в модели на кроликах [10]. Однако, насколько нам известно, исследований клиренса VEGF и эритропоэтина в человеческом глазу не проводилось.

Целью нашего исследования было определить, изменяет ли витрэктомия уровни VEGF, эритропоэтина и эндостатина в стекловидном теле глаз с ПДР. Для этого мы сравнили уровни этих белков в стекловидном теле пациентов с ПДР до витрэктомии и во время второй операции по имплантации ИОЛ. Мы показали, что после витрэктомии происходит значительное снижение концентрации VEGF и эритропоэтина при отсутствии значительных изменений уровня эндостатина. Обсуждаются возможные механизмы сдвига антиангиогенного баланса в стекловидном теле после витрэктомии.

Материал и методы

Исследование проведено с сентября 2023 года. Включены 30 пациентов (32 глаза) с тяжелой ПДР, требующей витрэктомии. Критерии включения: активная неоваскуляризация с тракционной отслойкой или повторными кровоизлияниями. Исключались пациенты с предшествующими операциями, воспалительными заболеваниями, тяжелыми сопутствующими патологиями.

Применялась двухэтапная хирургическая стратегия: первая операция — витрэктомия без имплантации ИОЛ, вторая — имплантация ИОЛ через ~6 месяцев после стабилизации. Во время операций из стекловидного тела брали образцы для анализа. Данная стратегия была направлена на ускоренное удаление избыточного накопления воспалительных клеток и/или кровоизлияний в стекловидном теле, что часто наблюдается после витрэктомии при ПДР. Удаление происходило не только через стекловидное тело, но и посредством путей оттока водянистой влаги. Отсрочка имплантации ИОЛ позволяла избежать иммунного ответа макрофагов, фибробластоподобных и гигантских клеток, способных вызвать хроническое воспаление. Кроме того, возможные

послеоперационные осложнения, такие как репролиферация вокруг основания стекловидного тела, включая фиброваскулярную пролиферацию передней гиалоидной мембраны, были более доступны для хирургического вмешательства при отсутствии ИОЛ, учитывая, что ИОЛ часто сопровождается помутнением капсулы.

Во время витрэктомии осуществлялась аспирация 0,5–1,0 мл неразбавленного стекловидного тела. Всем пациентам выполнялась стандартная 25-калиберная витрэктомия с делиминацией фиброваскулярных мембран, удалением задней гиалоидной мембраны и панретинальной эндолазеркоагуляцией. При наличии отслойки сетчатки применялась газовоздушная тампонада.

Контрольные образцы стекловидного тела были получены у пациентов с идиопатическим макулярным отверстием (ИМО) и идиопатической эпиретинальной мембраной (ИЭМ).

Все пациенты дали информированное согласие до включения в исследование. Критерии включения: тракционная отслойка сетчатки с активной неоваскуляризацией в фиброваскулярных мембранах (ФВМ), повторные кровоизлияния в стекловидное тело с активной неоваскуляризацией, рубеоз с кровоизлиянием, препятствующим дополнительной панретинальной лазеркоагуляции. Критерии исключения: предшествующие внутриглазные операции, воспалительные заболевания глаз, отслойка сетчатки, связанная с разрывом, возраст >80 лет, заболевания почек и крови, уремия, химиотерапия в анамнезе, наличие хронических патологий, кроме диабета.

Концентрации VEGF, эритропоэтина и эндостатина определяли методом иммуноферментного анализа с тест-системами ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск). Чувствительность теста составляла 15,6 пг/мл для VEGF, 0,4 мМЕ/мл для эритропоэтина и 0,95 нг/мл для эндостатина. Коэффициент вариации внутри анализа варьировал от 4,7% до 8,5%.

Статистическую обработку проводили с использованием критериев Манна-Уитни, Вилкоксона и корреляции Спирмена. Данные представлены как среднее ± стандартное отклонение.

Результаты и их обсуждение

В исследование было включено 32 глаза 30 пациентов с тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР), средний возраст пациентов составил 56,9 ± 9,6 лет, средний уровень HbA1c — 7,2 ± 1,6%. У 22 глаз наблюдалось кровоизлияние в стекловидное тело, у 10 — тракционная отслойка сетчатки.

Степень диабетической ретинопатии у пациентов оценивалась с использованием модифицированной шкалы тяжести ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), что позволило стандартизировать классификацию и объективно определить стадию заболевания.

После проведения двухэтапной хирургической стратегии, включающей первичную витрэктомию без имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) и последующую имплантацию ИОЛ после стабилизации ретинопатии, отмечено значительное улучшение остроты зрения: среднее значение logMAR снизилось с 1,32 до 0,61 (P<0,001).

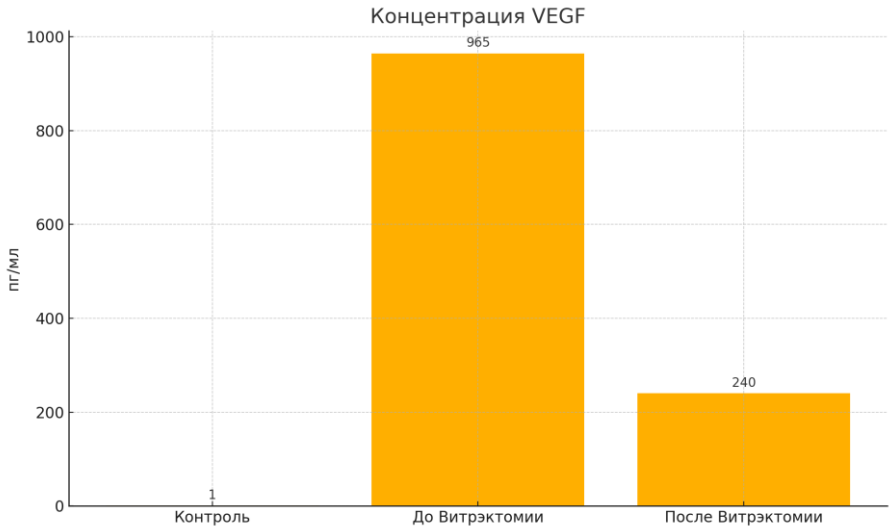

Рис.1. Концентрация VEGF до и после витрэктомии

Таблица Характеристика больных

Характеристика	ПДР	Макулярное отверстие	Эпиретинальная мембрана
Возраст, лет (ср.±SD)	56.9 ± 9.6	67.3 ± 7.3	67.8 ± 11.1
Мужской пол, n	22	13	5
Женский пол, n	10	19	7
Стаж диабета, лет	10.5 ± 9.8	-	-
HbA1c до операции (%)	7.2 ± 1.6	-	-
HbA1c после операции (%)	6.8 ± 1.0	-	-
Витреальное кровоизлияние	22 (53%)	-	-
Тракционная отслойка сетчатки	10 (18%)	-	-

Уровни сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в стекловидном теле до операции были значительно повышены по сравнению с контролем (964,92 ± 1358,57 пг/мл против 1,35 ± 2,62 пг/мл, P<0,001). После витрэктомии уровень VEGF снизился до 240,28 ± 330,01 пг/мл, что было статистически значимым снижением по сравнению с дооперационным уровнем (P<0,001) и оставалось выше контроля (P<0,01) (рис 1).

Концентрация эритропоэтина также была значительно выше у пациентов с ПДР до операции (1359,48 ± 1583,82 мМЕ/мл) по сравнению с контролем (70,66 ± 67,32 мМЕ/мл, P<0,001). После витрэктомии уровень эритропоэтина снизился до 557,87 ± 626,01 мМЕ/мл (P<0,001 vs. до операции), но оставался выше контрольного (P<0,01) (рис 2).

Уровень эндостатина изменений не претерпел (81,07 ± 54,41 нг/мл до операции против 69,12 ± 39,59 нг/мл после, P>0,05) (рис 3).

Отрицательная корреляция уровней VEGF и эритропоэтина с интервалом между витрэктомией и имплантацией ИОЛ (r = -0,398 и r = -0,333 соответственно, P<0,05) указывает на постепенное снижение этих факторов по мере стабилизации ретинопатии.

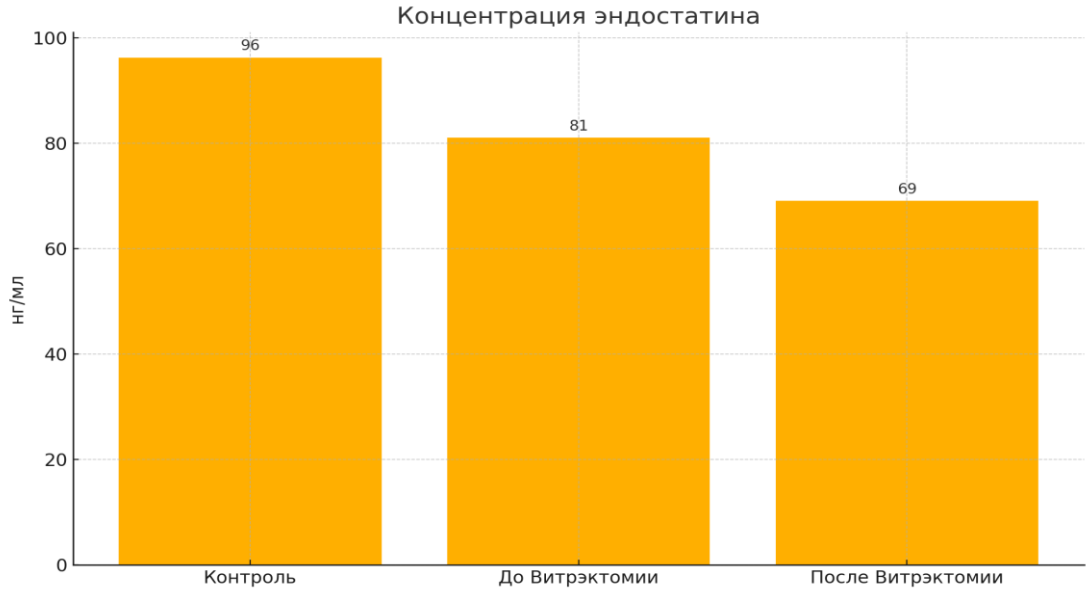

Рис.2. Концентрация эритропоэтина до и после витрэктомии

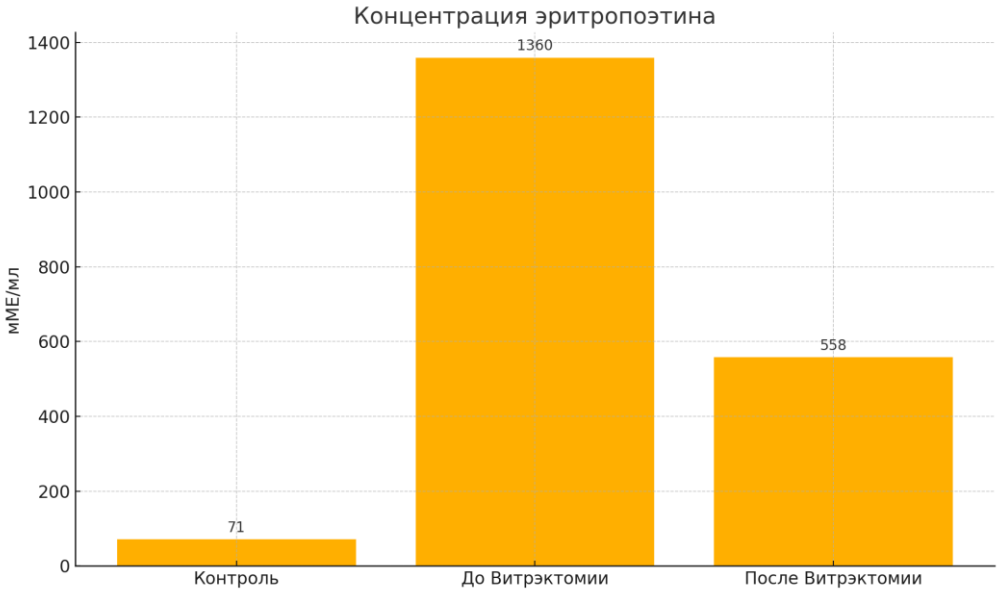

Рис.3. Концентрация эндостатина до и после витрэктомии

Наше исследование показало значительное снижение концентраций ангиогенных факторов VEGF и эритропоэтина в стекловидном теле после витрэктомии у пациентов с тяжелой ПДР, что свидетельствует об эффективном снижении ангиогенной активности и воспаления в глазу. Отсутствие значимых изменений уровня эндостатина, известного как антиангиогенный фактор, указывает на сдвиг баланса в сторону подавления патологической неоваскуляризации.

Полученные результаты поддерживают гипотезу о том, что двухэтапная хирургическая стратегия, предусматривающая временное отсутствие ИОЛ, способствует более быстрому и эффективному удалению воспалительных и пролиферативных компонентов из стекловидного тела, а также снижает риск хронического воспаления, связанного с реакцией на имплантат.

Наши данные согласуются с экспериментальными моделями, демонстрирующими ускоренное выведение VEGF после витрэктомии, что может объясняться улучшением кислородного снабжения сетчатки и удалением источников ангиогенных факторов, таких как фиброваскулярные мембраны. Отрицательная корреляция уровней VEGF и эритропоэтина с длительностью интервала до имплантации ИОЛ дополнительно подтверждает постепенное восстановление ангиогенного баланса. Тем не менее, отдельные случаи повторного повышения VEGF и эритропоэтина могут свидетельствовать о влиянии послеоперационной воспалительной реакции, что требует дальнейшего наблюдения и индивидуального подхода к срокам имплантации ИОЛ.

Таким образом, двухэтапная стратегия лечения тяжелой ПДР с первичной витрэктомией без ИОЛ позволяет достичь значительного снижения патологической ангиогенной активности, улучшить функциональные результаты и потенциально уменьшить риск послеоперационных осложнений.

Выводы

У пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией успешное выполнение витрэктомии приводит к достоверному снижению концентраций ангиогенных факторов VEGF и эритропоэтина в стекловидном теле. При этом уровень эндостатина остаётся стабильным, что свидетельствует о формировании антиангиогенного профиля внутриглазной среды. Эти данные подтверждают эффективность витрэктомии не только как метода устранения выраженных осложнений ПДР, но и как способа стабилизации ангиогенной активности, что имеет значение для профилактики рецидива и дальнейшего прогрессирования заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. Lancet. 2010;376(9735):124-36.
2. Aiello LP, Gardner TW, King GL, et al. Diabetic retinopathy. Diabetes Care. 1998;21(1):143-56.
3. Jackson TL, Donachie PH, Sallam A, et al. Pars plana vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy: clinical outcomes and complications. Eye (Lond). 2017;31(6):893-901.
4. Steel DHW, Lotery AJ. Management of proliferative diabetic retinopathy with vitrectomy: indications and outcomes. Eye (Lond). 2021;35(3):753-763.
5. Park J, Cho JH, Park SW, et al. Changes in vitreous cytokines and clinical outcomes after vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy. Sci Rep. 2022;12(1):10087.
6. Simó R, Hernández C. Novel approaches for treating diabetic retinopathy based on pathogenic molecular pathways. Trends Pharmacol Sci. 2014;35(7):352-358.
7. Zhang L, Hu H, Shi Z, et al. Correlation between vitreous VEGF levels and proliferative diabetic retinopathy severity: A meta-analysis. Ophthalmic Res. 2024;67(2):138-146.
8. Silva PS, Sun JK, Aiello LP. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema. Dev Ophthalmol. 2016;55:137-56.
9. Qin L, Zhu T, Wang Y, et al. Vitreous biomarkers of diabetic retinopathy progression and response to treatment. Front Med (Lausanne). 2024;11:789123.
10. American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: AAO; 2023.

Поступила 20.04.2025