

## КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИКОНЕЙРОПАТИИ

**Жалалова Д.З., Исмоилов Ж.Ж.**

*Самаркандский государственный медицинский университет*

### Введение.

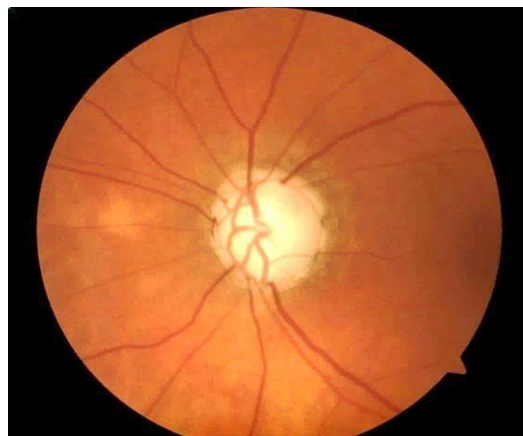
ГОН характеризуется прогрессирующими метаболическими нарушениями в ДЗН. В основе ее развития лежит апоптоз ГКС. Пусковым фактором этого типа «запрограммированной» гибели клетки является повышение ВГД с последующим развитием гипоксии, снижением концентрации в клетках нейротрофического фактора головного мозга и локальным увеличением концентрации глутаматов [2]. Для ГОН характерно отсутствие острого начала и неуклонное. Среди прочих звеньев патогенеза ГОН важное место занимают: структурные нарушения, белки теплового шока, сосудистая патология, митохондриальная дисфункция, воспаление и иммунитет.

Ключевым фактором в патогенезе глаукомы является повреждение ГКС (рис. 1).

*Рис. 1. Механизм повреждения ганглионарных клеток сетчатки (R. N. Weinreb, P. T. Khaw, 2004)*



Прогрессирование ГОН сопровождается дегенерацией и гибелью ГКС, что приводит к увеличению периметрических потерь (концентрическое сужение полей зрения, скотомы, снижение чувствительности) и развитию

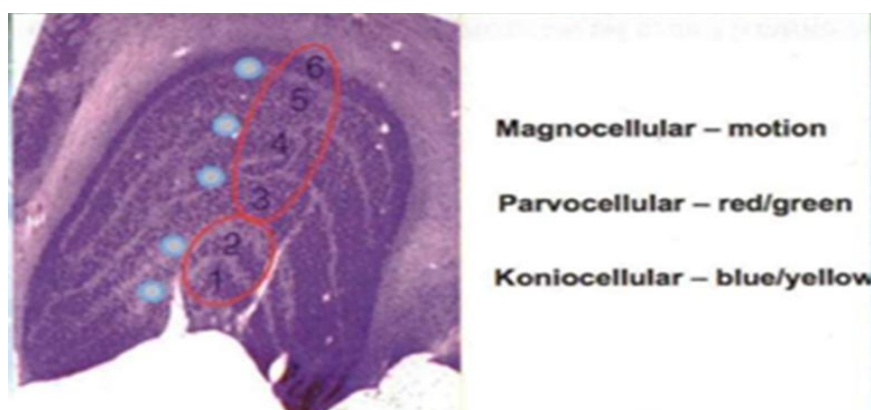


Сетчатка содержит множество типов ганглионарных клеток (ГК), при- надлежащих разным популяциям. Как известно, на уровне сетчатки от ГК начинаются магноцеллюлярные, парвоцеллюлярные и кониоцеллюлярные пути, формирующие сенсорный вход в латеральные колленчатые тела (ЛКТ) и затем — в зрительную кору. Многочисленные исследования указывают, что поражение ГК, принадлежащих парво-, магно- и кониоцеллюлярной системам, приводит к ослаблению функции зрительных каналов уже у истоков зрительных путей — при обработке информации на уровне сетчатки.

Парвоцеллюлярную систему, составляющую 80 % ГКС, представляют мелкие ГК, называемые X-клетками, бета- или парво-ГК (Р-клетки). Они формируют крошечное дендритное поле, размеры которого редко превыша- ют размер их клеточного тела. Максимальный размер дендритного поля кар- ликовых ГК на периферии сетчатки составляет 20 мкм. Карликовый гангли- озный нейрон имеет удлиненное тело диаметром 8–12 мкм и одиночный апикальный дендрит, который в терминальном отделе формирует плотный пучок дочерних ветвей с варикозными утолщениями в виде кисти или букета [3]. Мелкие ГК чувствительны к цвету, обеспечивают остроту зрения. Аксо- ны этих нейронов достигают парвоцеллюлярного слоя ЛКТ.

Магноцеллюлярную систему, составляющую 15 % ганглионарных кле- ток сетчатки, представляют Y-клетки (зонтичные, альфа-, магно-клетки, М-клетки). Это нейроны с плотным ветвлением варикозных дендритов, кото- рые распространяются горизонтально по радиусам от тела клетки, подобно раскрытому китайскому зонтику, с диаметром дендритного поля от 60 до 100 мкм. У клеток М-типа есть аксон толщиной 1,5–2 мкм [3]. М-клетки обеспечивают регистрацию движения объектов, восприятие пространствен- ной глубины и определение пространственных отношений. Аксоны этих нейронов достигают магноцеллюлярного слоя ЛКТ. Парвоцеллюлярная система, составляющая 5 % ганглионарных клеток сетчатки, отвечает за сине-желтый процессинг, чувствительна к «голубому на желтом». Повреждение разных типов клеток при глаукоме происходит в разные сроки. При остром подъеме ВГД страдают преимущественно Р-клетки. Это объясняется тем, что у мелких парво-ГК больше отношение поверхности к объему, чем у крупных магно-ГК, низкая потребность в энергии и кислоро- де. Это делает парво-ГК более уязвимыми к острому подъему ВГД — они имеют мало доступной энергии для сопротивления инсульту. Напротив, при долговременном подъеме ВГД у парво-ГК наблюдается лучшая выживае- мость, чем у магно-ГК, так как они требуют меньше кислорода и АТФ и по- этому в меньшей степени страдают от недостатка кровоснабжения [4]. Соот- ветственно, у крупных магно-ГК меньше отношение поверхности к объему, чем у мелких парво-ГК, высокая потребность в энергии и кислороде. При

остром подъеме ВГД они более устойчивы, так как имеют бо́льшие, чем у Р-клеток, внутриклеточные запасы АТФ, кислорода и калия, однако больше страдают при долговременном подъеме ВГД от лишения снабжения их кислородом и АТФ. Важно отметить, что наружные колленчатые тела имеют слоистую структуру, и в каждом слое расположены нейроны, связанные с определенными нейронами сетчатки. Таким образом, каждый из миллиона нейронов сетчатки в своих слоях имеет свое представительство в наружных колленчатых телах. Например, представители тех нейронов, которые отвечают и регистрируют движение, расположены в первом слое, те, что отвечают за восприятие зеленого и красного, составляют парвоцеллюлярный путь, а синего и желтого — кониоцеллюлярный путь. В четвертом и пятом слоях представлены подкорковые ганглии тех нейронов, которые воспринимают синее на желтом (желтый фон, синий стимул на желтом фоне), что лежит в основе сине-желтой периметрии [7] (рис. 3).



При глаукоме развиваются дегенеративные изменения в ЛКТ, сморщивание и атрофия нейронов как парво-, так и магносистемы (Y. N. Yucel et al., 2003, 2006; N. Gupta et al., 2006), эктопия ядра и ядрышка, перичеселлюлярный

отек, хроматолиз (В. П. Еричев и др., 2014). Уменьшение размеров наружных колленчатых тел у пациента, страдавшего глаукомой, представлено на рис. 4, б (N. Gupta, 2007). Впервые наружные колленчатые тела и кору головного мозга при экспериментальной глаукоме начали исследовать 15 лет назад профессора Y. Yucel и N. Gupta в Канаде, в университете Торонто на приматах. Через 14 месяцев у приматов, после повышения ВГД, количество нейронов в наружных колленчатых телах, отвечающих за движение (магно-путь) уменьшилось в два раза. В парво-пути (восприятие красного и зеленого цветов) — тоже в два раза, а в конио-пути (восприятие синего цвета на желтом фоне) — почти в 5 раз. При глаукоме, кроме ГКС, поражаются не только наружные колленчатые тела, но и зрительная кора головного мозга (рис. 6).

Сегодня становится очевидным, что возрастные изменения ГК, их аксонов, а также центральных мишеней в ЛКТ и первичной зрительной коре лежат в основе инволюционного снижения зрительных функций. Старение сетчатки вносит вклад в повышенную уязвимость ГК и зрительных путей при дегенеративных заболеваниях, включая глаукому, а возраст является одним из важнейших факторов риска возникновения первичной открытоугольной

глаукомы. На фоне неспецифических проявлений каждое нейродегенеративное заболевание характеризуется определенной симптоматикой: если процесс больше поражает моторные зоны, то это болезнь Паркинсона, если когнитивные функции, то это болезнь Альцгеймера, если наблюдается прогрессирующее нарушение полей зрения, то это глаукома. В сознании большинства офтальмологов глаукома все еще ассоциируется, прежде

всего, с уровнем ВГД, в меньшей степени — с экскавацией ДЗН, еще реже врачи задумываются о поражении внутренних слоев сетчат- ки, и практически никогда — о том, что это заболевание ЦНС .

Между тем, как показывают результаты многоцентровых исследова- ний, независимо от того, лечим мы глаукому или просто наблюдаем за паци- ентами, болезнь все равно прогрессирует.

Такая ситуация говорит о том, что повышенное ВГД не является един- ственной причиной заболевания. Поэтому следует вспомнить, что сетчат- ка — это мозг, вынесенный на периферию. Следовательно, офтальмологи могут перенять опыт неврологов и использовать те препараты, которые они применяют в терапии хронических нейродегенеративных заболеваний .

**Лечение** нейродегенеративных заболеваний должно начинаться как можно раньше. Очевидно, что стратегия лечения глаукомы, направленная исключительно на нормализацию ВГД, не в состоянии полностью обеспе- чить желаемый эффект, что привело к поиску новых направлений лекар- ственной терапии глаукомы. Наиболее перспективным из них оказалась нейропротекция, призванная обеспечить защиту нейронов сетчатки и нерв- ных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных фак- торов (см. раздел «Нейропротекторный подход к лечению оптикоретиналь- ной патологии»).

#### **Литература:**

1. Касимова М.С., Махкамова Д.К., Жалалова Д.З. Эндотелин-1 ва гомоцистеин даражасини артериал гипертензия фонида тўр парда ўзгаришларида эндотелиал дисфункциянинг маркерлари сифатида текшириш Журнал «Биомедицина ва амалиёт». Тошкент - 2021, Том № 6, №5. С. 203-210
2. Жалалова Д.З., Махкамова Д.К. Мультикомпонентный подход к диагностике изменений сетчатки при артериальной гипертензии Журнал «Проблемы биологии и медицины» – 2021. №5 С – 205-211.
3. Жалалова Д.З., Махкамова Д.К. ОКТ- ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи Журнал «Проблемы биологии и медицины»– 2021. №6 С – 211-216.
4. Zhalalova D.Z. The content of endothelin and homocysteine in blood and lacrimal fluid in patients with hypertensive retinopathy Web of Scientist: International Scientific Research Journal Volume 3, ISSUE 2, February-2022, С. 958-963
5. Zhalalova D.Z. Modern aspects of neuroprotective treatment in hypertensive retinopathy Web of Scientist: International Scientific Research Journal Volume 3, ISSUE 2, February-2022, С. 949-952
6. Zhalalova D.Z. Development of classification criteria for neuroretinal ischemia in hypertension Web of Scientist: International Scientific Research Journal Volume 3, ISSUE 2, February-2022, С. 972-978
7. Жалалова Д.З. Классификационные критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии Журнал «Проблемы биологии и медицины» – 2022. №1 С – 50-53.
8. Жалалова Д.З. Диагностические критерии оптической когерентной томографии с функцией ангиографии при ишемических заболеваниях органа зрения на фоне артериальной гипертензии Журнал «Проблемы биологии и медицины» – 2022. №5 С – 73-78
9. Жалалова Д.З. Оценка маркеров эндотелиальной дисфункции в слезной жидкости у пациентов с артериальной гипертензией Журнал «Биомедицина ва амалиёт». Тошкент - 2022, Том № , №. С.

10. Жалалова Д.З. ОКТ-ангиография в оценке ретинальной и хореоретинальной микроциркуляции у пациентов с неосложненной артериальной гипертензией  
Международный офтальмологический конгресс ИОС Ташкент 2021, С 95-96

11. Жалалова Д.З. Современные аспекты нейропротекторного лечения при гипертонической ретинопатии Журнал ТМА – 2022. № 4 С 84-87

12. Zhalalova D.Z. Magnetic Resonance Tractography as a Method of Choice for Neuroimaging in ocular ischemic syndrome against the background of hypertension Central Asian Journal of medical and natural sciences Vol 3 ISSUE 2, Mar-Apr 2022, С 207-210

13. Zhalalova D.Z. Development of classification criteria for neuroretinal ischemia in arterial hypertension Central Asian Journal of medical and natural sciences Vol 3 ISSUE 3, May-Jun 2022, С 59-65