

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ  
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ

Қўл ёзма ҳуқуқида  
УДК. 617.7-007.681:616-08

ГАФФАРОВ ГАНИШЕР КАРИМОВИЧ

НЕОВАСКУЛЯР ГЛАУКОМАНИ ДАВОЛАШНИ  
МУКАММАЛЛАШТИРИШ

5A720106-Офтальмология

Магистр  
академик даражасини олиш учун ёзилган  
диссертация

Илмий раҳбар:  
асс., т.ф.н. Бектурдиев Ш.С.

## МУНДАРИЖА

<b>ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ .....</b>	<b>3</b>
<b>КИРИШ .....</b>	<b>4</b>
<b>I БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРХИ .....</b>	<b>8</b>
1.1 Неоваскуляр глаукома тўғрисида замонавий қарашлар .....	8
1.2 Неоваскуляр глаукома патогенези .....	9
1.3 Неоваскуляр глаукома таснифи .....	15
1.4 Неоваскуляр глаукомани даволашда қўлланиладиган хирургик операциялар .....	17
<b>II БОБ. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ .....</b>	<b>24</b>
2.1 Текширилган беморларнинг умумий характеристикаси .....	24
2.2 Текшириш усуллари .....	26
2.2.1 кўз ичи босимини ўлчаш.....	27
2.2.2 Пневмотонометрия .....	28
2.2.3 Периметрия .....	29
2.2.4 Офтальмоскопия .....	31
2.2.5 Биомикроскопия .....	32
2.2.6 Гониоскопия .....	33
2.2.7 Ультратовушли биомикроскопия .....	36
2.2.8 Ретинофот .....	38
2.3 Натижаларнинг статистик таҳлили .....	39
<b>III БОБ. ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАХЛИЛИ ...</b>	<b>40</b>
3.1. Неоваскуляр глаукома бўлган беморларнинг клиник Характеристикаси .....	40
3.2. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани таклиф қилинган комбинирланган даволаш усули натижалари .....	46
3.3 Натижалар таҳлили .....	53
<b>ХУЛОСАЛАР .....</b>	<b>58</b>
<b>АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР .....</b>	<b>59</b>
<b>АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ .....</b>	<b>60</b>

## ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

АБ	Артериал босим
КИБ	Кўз ички босими
ГОВ	Гемато-офтальмик барьер
ОКТД	Орқа камерани трансцилиар дренажлаш
КНД	Кўрув нерви диски
ТМВ	Тўр парда марказий венаси
ШК	Шох парда кесими
НГ	Неоваскуляр глаукома
ТОНГ	Терминал оғриқли неоваскуляр глаукома
ДНГ	Диабетик генезли неоваскуляр глаукома
СТЭ	Синустрабекулэктомии
ЦХК	Цилиохориоидал кўчиш
МА	Микроаневризма
ПТА	Плазминогеннинг тўқима активатори
ОКБ	Олдинги камера бурчаги
ШП	Шох парда
РП	Рангдор парда
КИС	Кўз ички суюқлиги

## КИРИШ

Терминал оғриқли неоваскуляр глаукома (ТОНГ) – глаукоманинг оғир шаклларида бири. Маълумки, ТОНГ патогенези асосида тўр парда гипоксияси натижасида вазопродлифератив факторлар ажралиши оқибатидаги рангдор парда ва олдинги камера бурчаги неоваскуляризацияси ётиб, кўз ички босимининг прогрессив ошишига олиб келади. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомага кўпинча диабетик ретинопатия, тўр парда томирларидаги окклюзия жараёни, увеитлар ва бирламчи очиқ бурчакли глаукома охири босқичи сабаб бўлади. Бу касалликлар тарқалганлик тенденцияси йилдан йилга ўзгармаяпти. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукома оғир кечиши билан характерланиб, одатда медикоментоз гипотензив терапияга резистент, нисбатан терминал босқичига тез ўтади, юқори кўз ички босими фониди кучли оғриқ синдроми билан кечиб, бир қатор ҳолатларда кўзни орган сифатида йўқотишга олиб келади. Кўзни йўқотиш оғир рухий жароҳат ҳисобланади, шунинг учун органни сақлаб қолувчи операцияларни ишлаб чиқиш муҳим муоммо ҳисобланади.

Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани даволашда танлов усули хирургик аралашув ҳисобланади. Адабиётларда терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани даволаш усуллари сифатида бир қатор фистулизирловчи, дренирловчи ва циклодиструктив типдаги оператив кўлланмалар ишлаб чиқилган ва тавсия қилинган. Анъанавий фистулизирловчи ҳамда кўплаб модификацияланган аралашувлар одатда операция вақтидаги ва операциядан кейинги геморрагик асоратлар билан кечади. Бу усуллар кўпинча керакли натижани бермайди, кўз ички суюқлиги оқиб кетиши учун яратилган йўллар янги ҳосил бўлган томирлар, фиброваскуляр мембрана, чандиқ тўқима билан блокланади. Асоратлар ривожланишини олдини олиш учун цикловитреал соҳага кириш топографиясига ўзгартириш киритиш керак. Операцион кесим соҳасидаги тўқималар диатермо – ёки криокоагуляция, антиглаукоматоз операция

давомида электромагнит тўлқинларни қўллаш таклиф этилди. (De Roeth A., 1966, Васеловская З.Ф., Вашенко И.В., 1998, Лўзьянина В.В., 2002). Операция эффективлигини оширишда фильтрация ҳосил қилинган жойда хужайралар пролиферациясини тўхтатиш учун клиник амалиётда цитостатик препаратлар 5-фторурацил, митомицин-С қўлланилади. Лекин асоратлар кўплиги ва эффективлиги камлиги антиметоболитларни кенг қўллаш имконини чеклайди.

Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани даволашнинг бошқа йўли дренаж хирургия ҳисобланади. (Алексеев Б.П., Кабанов К.Б., 1986, Sidoti P.A. et al, 1995, Luttrull J.K. et al, 2000, Scott I.U., 2000, Broadway D.C. et al, 2001). Чет элда тарқалган имплантлар Molteno, Krupin, Baerveldt, Ahmed, юқори эффективликка эга бўлгани билан бир қатор камчиликларга эга: ўлчами катталиги сабабли кўз олмаси ҳаракатини чеклайди, нархи қиммат.

Силикон, гидрогельдан бўлган аллоэксплантатлар кўпинча кўз ички босимини тўлиқ ва узоқ вақтга нормаллашувини таъминламайди (Денисов И.А, 1987, Чеглаков Ю.А., Хермасси Ш., 1995, Марченко Л.Н. и соавт., 1999, Балашова Л.М., 2000). Циклодиатермия ва циклокриотерапия ўрнига хавфсиз циклодиструкция усуллари кириб келмоқда, булар диод ва ИАГ – лазерли транссклерал, трансконъюнктивал циклофотокоагуляция, эндофотокоагуляция, ультратовушли склерциклодеструкция (Klein J., Kuechle H. J., 1981, Колесникова Л.Н. и соавт., 1985, Schlote T. et al, 1997, Калинина О.М., 1997, Еричев В.П., 1998, Heuring A.H. et al, 1998). Циклодиструкцияни ёки фистулизирловчи ва дренирловчи хирургияни қўллаш терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада барча патогенетик халқаларга таъсир қилиш имконини бермайди ва беморларда кўз ички босимини турғун нормаллашувига олиб келмайди. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада бир томондан олдинги камера бурчагидаги морфологик ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда кўз ички суюқлиги ретенциясини йўқотиш, иккинчи томондан касалликнинг прогрессив

ривожланишига сабаб бўлувчи вазопродлифератив факторлар ишлаб чиқарилишини тўхтатиш керак.

Бир катор муаллифлар томонидан комбинирланган криомикрохирургик аралашувлар ўтказиш тавсия қилинган (Джалиашвили О.А., Жданова Л.В., 1993, Веселовская З.Ф., Ващенко КВ., 1998, Пастухова А.Н. и соавт., 1997, Артеменко Н.Н. и со-авт., 1997). Адабиётларга кўра, фақат фистулизирловчи операциялар қўлланилганда терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани хирургик даволаш эффективлиги 40-50%, комбинирланган операцияларда 70% гача ошиши келтирилган.

Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, терминал оғриқли неоваскуляр глаукома бўлган беморларни даволашнинг универсал усули йўқ. Шу сабабли бу патологиянинг самарали даволаш усуллари ишлаб чиқиш долзарб муаммо ҳисобланади.

**Ишнинг мақсади:** Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада простогландинлар, криодеструкция ва склера орқа трепанация операцияларини комплекс ҳолда қўллаб даволашнинг самарадорлигини баҳолаш.

**Ишнинг вазифалари:**

1. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани комплекс даволашда простагландинлар эффективлигини ўрганиш;
2. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада криодеструкция ва склера орқа трепанация жаррохлик усуллари бирга қўллаб даволаш натижаларини таҳлил қилиш;

**Илмий янгилик:** Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани простогландинлар, криодеструкция ва склера орқа трепанацияси операцияларини комплекс ҳолда қўллаш билан комплекс даволаш ишлаб чиқилган.

**Амалий аҳамияти:** Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада комплекс даволашни қўллаб оғриқни йўқотдиш, кўзни орган сифатида сақлаб қолиш.

**Ишнинг апробацияси:** Ишнинг материаллари СамМИ клиникаси кўз касалликлари бўлими ва «проф.Юсупов А.А. кўз касалликлари марказида» 2011-2014 йиллар давомида олиб борилди, шунингдек, архив материалларидан ҳам фойдаланилди.

**Публикациялар:** ишнинг мавзуси бўйича 2 та илмий мақола ва 6 та тезис чоп этилган.

### **Диссертация структураси ва ҳажми**

Диссертация 74 та компьютерда терилган текстли саҳифадан тузилган, кириш, 3 та боб, хулоса, амалий тавсиялар, адабиётлар рўйхатидан иборат. Ишда 5 та жадвал ва 27 та расм келтирилган. Адабиётлар 133 та манбадан иборат, улардан 2 та маҳаллий ва 131 та чет эл адабиётларидир.

## I БОБ

### АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

#### 1.1 Неоваскуляр глаукома тўғрисида замонавий қарашлар

Бугунги кунда глаукома кўрлик, кўришнинг сустлиги ва кўриш бўйича ногиронликнинг сабаблари ўртасида биринчи ўринда туради (Либман е.С., Шахова е.В., 2006).

Глаукома тушунчасининг аънанавий таърифи шундан иборатки, бу термин кўз ички суюқлигини оқиб чиқишининг бузилиши натижасида доимий ёки вақти-вақти билан кўз ички босимининг ошиши билан характерланувчи бир қатор кўз касалликларини жамлайди. Кўз ички босими ошиши натижасида глаукомага характерли бўлган кўриш функциялари бузилиши ва кўрув нервининг экскавацияси ва атрофияси ривожланади (А.П. Нестеров, 1995).

Глаукома билан касалланиш структурасида иккиламчи неоваскуляр глаукома улуши 24 – 40%ни ташкил қилади. Бунда иккиламчи неоваскуляр глаукома қандли диабет фониди 4-5 марта кўп ривожланади (Либман Е.С., 2000), умумий популяцияга қараганда, 30% ҳолатларда унинг неоваскуляр шакли ташхисланади (Жеребко и.Б., 2002).

"Неоваскуляр глаукома" (НГ) термини биринчи марта Weiss D.I. томонидан 1963 йилда таклиф қилинган [85]. Бу вақтгача иккиламчи глаукома бу шаклини таърифлаш учун бошқа терминлар қўлланилган. Тўр парда марказий венаси (ТМВ) окклюзиясидан сўнг неоваскуляр глаукома ривожланиши мумкинлиги Robertson С.А. (1866) томонидан келтирилган. 1871 йилда Pagenstecher А. тўр парда апоплексия ҳолатидан сўнг, ҳозирги кунда ТМВ окклюзияси деб қаралади, глаукома ривожланганлигини келтириб ўтиб, бу шаклини «геморрагик глаукома» деб номлашни таклиф қилган. 1906 йилда Coats тўр парда марказий венаси окклюзияси бўлган беморларда рангдор пардада янги томирлар пайдо бўлганлигини қайд этган. Худди шундай ҳолатни Salus R. диабет билан касалланган беморларда кузатган ва бу ҳолатни «рангдор парданинг диабетик рубези»

деб номлаган. Кейинчалик бу касалликнинг бошқа номлари ҳам таклиф қилинди (тромботик глаукома, димланишли глаукома, геморрагик глаукома, диабетик геморрагик глаукома, неоваскуляр геморрагик глаукома) [69]. Лекин улар бу глаукоманинг аниқ клиник шаклини тўлиқ характерлаб бера олмади, бу терминлардан "неоваскуляр глаукома" термини кенг қўлланила бошлади.

Неоваскуляр глаукома тўр парда гипоксик ҳолати асорати сифатида, кўпинча – пролифератив диабетик ретинопатия ва тўр парда марказий венаси окклюзиясининг ишемик шакли асосида ривожланади. Тўр парда қон билан таъминланиши етишмовчилиги шароитида вазопродлифератив фактор ҳосил бўлади, у диффуз йўли билан шишасимон танага ва қорачикдан олдинги камерага ўтади, у ерда олдин рангдор парда томирларида пролиферация чақиради, кейинчалик олдинги камера бурчагида ўзгаришларга сабаб бўлади. Кейинчалик янги ҳосил бўлган фиброваскуляр тўқиманинг чандиқли қисқариши натижасида олдинги синехиялар шаклланади ва суюқлик оқими ангуляр йўллариининг органик блокадаси юз беради [Тахчиди]

Неоваскуляр глаукома (НГ) – иккиламчи глаукоманинг энг оғир шаклларида бири бўлиб, умумий фон ҳам оғирлиги билан характерланади (қандли диабет, уйқу артериялари атеросклерози ва б.), шунингдек, маҳаллий ўзгаришлар сифатида рангдор пардада ва олдинги камера бурчагида янги томирлар пайдо бўлади [Tolentino M.J., Miller J.W., Gragoudas E.S. et al. 1996.]. Янги ҳосил бўлган нотўлиқ томирлар бу касалликни хирургик даволашда массив қон кетишларга сабаб бўлади. Хозирги кунгача бу касаллик билан курашишнинг ишончли усули йўқ [Гуляев М.В., 2010, Збитнева С.В., Витовская О.П., 2009].

## **1.2 Неоваскуляр глаукома патонгенези**

### **Сабаблари**

1. Барча томир патологиялари ичида тўр парда марказий венаси окклюзиясидаги қон айланишининг бузилиши 36% ҳолатларда кузатилади.

Бундай беморларнинг 50% да неоваскуляр глаукома ривожланади. Флюоресцент ангиографияда капиллярлар даражасида тўр парда перифериясида контрастнинг ёруғланиши - неоваскуляр глаукома ривожланиш хавфининг энг асосий белгиси ҳисобланади, бир қатор ҳолатларда ишемия зонасининг йўқлиги уларнинг пайдо бўлмаслигини билдирмайди. Глаукома одатда касалликдан 3 ойдан кейин аниқланади (100-кунлик глаукома), ўртача 4 ҳафтадан 2 йилгача.

2.Қандли диабетда неоваскуляр глаукома 32% ҳолатларда ривожланади. 10 йил ва ундан ортиқ қандли диабет билан оғриган, пролифератив ретинопатияси бўлган беморлар алоҳида хавф гуруҳини ташкил қилади. Глаукома ривожланиш хавфи тўр парда панретинал фотокоагуляциясидан сўнг камаяди ва катаракта экстракциясидан сўнг, айниқса орқа капсула зарарланса ошади. Операциядан кейин 4 ҳафта давомида доимий кўрик зарур, бу давр рангдор парда рубези ривожланишининг критик вақти ҳисобланади. Цилиар тананинг ясси қисмидаги витректомиа рангдор парда рубезини тезлаштиради, агарда лазертерапия ноадекват бўлса ва тўр парданинг тракцион кўчиши юз берса.

3.Бошқа сабаблари: уйку ва тўр парда марказий артерияси торайиши, кўз ички ўсмалари, тўр парданинг эски кўчишлари ва сурункали кўз ичи яллиғланишлари.

Долзарб муаммолардан бири кўз ичи неоваскуляризациясининг ривожланишига сабаб бўлувчи патонгенетик механизмларни ўрганиш ҳисобланади. Маълум бир фикр мавжуд эмас. Хозирги кунда асосий теория ретинал гипоксия ва унга боғлиқ вазопродлифератив омил теорияси ҳисобланади [1, 2, 11, 18, 24, 46, 60, 84]. 1948 йилда Michaelson I.C. биохимик табиатли, тўр парда ишлаб чиқарувчи ва янги томирлар пайдо бўлиб ривожланишини стимулловчи ангиоген омил мавжудлиги тўғрисида айтиб ўтган [56]. Кейинчалик Ashton N.D. ўз текширувларида шуни кўрсатдики, тўр парда ишлаб чиқарувчи ангиоген омил нафақат ретинал неоваскуляризацияни индуцирлайди, балки кўз олмаси олдинги сегментига

таъсир қилиб, рангдор пардада янги томирлар пайдо бўлишини стимуллайди [22].

Хозирги кунгача бир қатор вазопротрофирик ва ангиоген омиллар аниқланган ва ўрганилган. Яқинда томир эндотелийси ўсиш омилли очилди (vascular endothelial growth factor - VEGF). Бир қатор муаллифлар фикрича, у рангдор парда неоваскуляризацияси ва неоваскуляр глаукома ривожланишида асосий рол ўйнайди [17, 51, 54, 65, 66, 80, 82]. Рангдор парда, тўр парда ва кўрув нерви актив неоваскуляризациясида VEGF миқдори шишасимон танада ва кўз ички суюқлигида ошиши аниқланган [15, 17, 26, 54, 82].

VEGF полипептид бўлиб, ретинал хужайраларда синтезланади. Тажрибада кўрсатилганки, хужайра структураси гипоксия ҳолатида бўлганда секреция қилинадиган протеин миқдори ошади. VEGF – ягона томир эндотелиал митоген ҳисобланиб, унинг миқдори гипоксия шароитидаги ретинал хужайралар структурасида ошади [74]. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибада VEGF нинг ретинал ишемия натижасидаги кўз ичи неоваскуляризацияси ривожланишида этиологик роли исботланган [16, 58]. Специфик моноклонал антителолар билан ингибиция рангдор парда неоваскуляризациясини олдини олади ёки камайтиради [16]. Tolentino M.J. маймунларда тажриба ўтказганда нормал, ишемия бўлмаган кўзга интравитрал одам рекомбинант VEGF (VEGF165) киритганда рангдор парданинг яллиғланишсиз неоваскуляризацияси ривожланишини кўрсатган. У узок вақт қўлланилганда рангдор парда неоваскуляризацияси ошиб боради, рангдор парда пигмент эпителийси эктропиони ва неоваскуляр глаукома ривожланишигача олиб боради. Нейтралловчи антителалар қўллаб VEGF-активликни специфик инактивация қилиш неоваскуляр реакцияни олдини олади [80].

Re'er J. ва ҳаммуаллифлари, диабетик пролифератив ретинопатия ва неоваскуляр глаукома бўлган энуклеация қилинган кўзларни гистопатологик текшириш натижасида тўр парда ядроли қаватларининг

барчасида VEGF-активликни аниқлашди, айниқса ганглиоз хужайраларнинг ички ва ташқи ядроли қаватларида. Лекин барча ҳолатларда VEGF тўр парданинг ишемия бўлган соҳаси қаватларидаги хужайраларда кузатилган [65].

Текширувлар шуни кўрсатадики, неоваскуляризацияга жавобгар морфологик элементлар қон томирларнинг эндотелиал хужайралари бўлиб, улар ретинал гипоксия шароитида актив миграция ва пролиферацияга учрайди [44, 45, 61]. Тўр парда марказий венаси экспериментал окклюзияси маймунларда ўтказилиб, бунда рангдор парда рубеози рангдор парданинг нормал томирлари кенгайишидан бошланиши, рангдор парда томирлари эндотелиал хужайраларида метаболизм кучайиши, кейинчалик янги қон томирлар ўсиши кузатилган [61].

Тўр парда томирлари ва хориоидеяда VEGF микдорининг ошиши натижасида у ангиогенезга таъсир кўрсатади ва қон томирлар ўтказувчанлигини оширади. VEGF ангиогенезнинг барча босқичларини стимуллаши мумкин: эндотелиал хужайраларнинг коллагеназ активлиги, уларнинг миграцияси ва пролиферацияси [71, 75, 83].

Бошқа бир қатор олимлар фикрича, бошқа вазопротрофатив модда фибробластлар ўсиш фактори (fibroblast growth factor FGF) ҳисобланади [33, 38, 71, 77, 81]. У икки хил шаклда бўлади: кислотали (a-FGF) ва ишқорли (b-FGF). Ишқорли шакли активлигига кўра кислотали шаклидан юқори туради [77]. FGF эндотелиал хужайраларга ҳамда қон томирларга митоген ва хемотаксик таъсир кўрсатади. FGF эркин бўлгач ретинал пигмент эпителий хужайралари, томир эндотелиал хужайралари ва фибробластсимон хужайралар пролиферациясини чақиради [33].

Ўсишнинг трансформацияланувчи фактори (transforming growth factor- TGF) аниқланган ва TGF томир эндотелийси ўсиш факторини ишлаб чиқарилишини стимуллайди, томирлар ўтказувчанлигини оширади. TGF фиброваскуляр пролиферацияни стимуллайди, моноцитлар ва

макрофаглар томонидан интерлейкинлар ва ўсма некрозланиши фактори ишлаб чиқарилишини кучайтиради [10, 70, 85].

Бир қатор олимлар ангиогенез жараёнида ўсма некрозланиш фактори (tumor necrosis factor- TNF) ролини келтириб ўтишган [13, 49, 71, 86]. Интерлейкинларнинг вазопрولیфератив таъсир кўрсатиши тўғрисида маълумотлар келтирилган, айниқса интерлейкин-6 (IL-6). Бу моддалар томир ўтказувчанлигини оширади ҳамда томир эндотелийси ўсиш фактори ва TGF таъсирини кучайтиради [32, 50, 71].

Охирги йилларда чет эл адабиётларида пигмент эпителий фактори (pigment epithelium-derived factor PEDF) тўғрисида маълумотлар пайдо бўлди. Тажрибада унинг томир эндотелийси ўсиш фактори таъсиридаги эндотелиал хужайралар миграцияси ва пролиферациясига, ретинал ва хориоидал неоваскуляризация жараёнига ингибирловчи таъсир кўрсатиши аниқланди [34, 59]. Spranger J. ҳамда муаллифлар билан бирга қандли диабетни бўлган ва бўлмаган беморлар кўз ички суюқлигида PEDF миқдорини ўрганиб шундай хулосага келишди, соғлом кўзга қараганда пролифератив диабетик ретинопатия бўлган кўзда PEDF концентрацияси камаяди. Демак, ретинал ангиогенез ривожланиши PEDF миқдорининг камайиши ва томир эндотелийси ўсиш фактори миқдори ошиши билан боради [78]. Худди шу фикрга Ogata N. келган бўлиб, у диабетик ретинопатия бўлган беморлар шишасимон танасида PEDF миқдорини ўрганган. Улар ҳам PEDF концентрациясининг камайиши ва VEGF миқдорининг ошишини кузатишган [62].

Замонавий қарашларга кўра, ҚД да неоваскуляр глаукома ривожланиш патогенези бир қатор генетик (Cruickshanks K.J et al., 1992), биохимик (Сергиенко А.н. с соавт., 2002), иммун (Логай И.М. с соавт., 2000; Hosoda Y et al., 1993) ва морфологик бузилишлар билан боради (Мирошников В.В., 2004), бу ўзгаришлар фонида тўр парда гипоксияси рўй беради, бу эса турли хужайралар томонидан (Хорошилова-Маслова И.П. с соавт., 2002; Murata T et al., 1996) вазопрولیфератив факторлар –

ВПФ кўп ишлаб чиқарилишига олиб келади (Свободникова С.В., 1997; Ефимова М.н., 2000; Tarasaki H et al., 1997). Юқорида келтирилганлардан неоваскуляр глаукома патогенезини схематик равишда ретинал ишемия ва унга боғлиқ вазопродлифератив фактор орқали тасаввур қилиш мумкин. Турли касалликлар олиб келган тўр парда ишемияси ва гипоксияси вазопродлифератив фактор ишлаб чиқарилишига таъсир кўрсатади ёки ангиогенез стимулятори ва ингибиторлари ўртасидаги мувозанатни бузади. Ангиоген факторлар таъсирида эндотелиал хужайралар миграцияси ва пролиферациясини стимуллайдди, тўр парда, рангдор парда, трабекуляр тўрда, олдинги камера бурчагида янги томирлар ривожланади. Неоваскуляризация прогрессияси, аутоиммун яллиғланиш белгилари пайдо бўлиши фиброваскуляр мембрана пайдо бўлишига олиб келади, улар қисқариб, рангдор парда пигмент варағи эктропиони, қорачик деформацияси ва айниқса, олдинги камера бурчаги блокадаси ва КИБ ошишига олиб келади.

Кўз олмаси орқа бўлими зараланиши белгилари бўлмаган ҳолатда олдинги сегментда неоваскуляризация кузатилишини ҳисобга олган ҳолда бир қатор олимлар неоваскуляр глаукома ривожланишида фақат олдинги сегмент ишемияси рол ўйнашини келтиришади [6, 9, 30, 72].

Денисов И.О. ўз ишларида шуни кўрсатадики, неоваскуляр глаукома кечиши сувли намлик ва шишасимон танада метаболит ацидоз, эндоген гипероксиянинг дисметаболит шакли билан бирга боради, бу эса шикастловчи фактор ва ангиогенез жараёнини стимуллаш билан таъсир кўрсатиши мумкин [5, 6].

Адабиётларда кўз ичи вазопродлиферацияси ривожланишида систем имунорегулятор механизмларнинг бузилиши ва аутоиммун жараёнларнинг иштирок этиши ҳақида маълумотлар келтирилган [3, 4, 7, 8, 12]. Гогина И.Ф. маълумотларига кўра, диабетик ретинопатия бўлган беморларда метаболит бузилишлар имунитетнинг хужайра ва гуморал халқалари бузилиши билан боради. Беморлар қонида Т-лимфоцитлар

миқдори камаяди, циркуляциядаги иммун комплекслар ва иммуноглобулинлар, айниқса G гуруҳ иммуноглобулинлари миқдори ошади [4].

Хулоса қилиб айтганда, терминал оғриқли неоваскуляр глаукома ривожланишида кўз олмасида бир қатор бир-бирига боғлиқ генетик, биохимик, иммун ва морфологик бузилишлар рўй беради. Неоваскуляр глаукома патонгенези ва ривожланиш қонуниятларини ўрганиш уни патогенетик асосланган профилактикаси ва даволаш усулларини ишлаб чиқишга тurtки бўлади.

Неоваскуляр глаукомада КИБ ошишининг асосий сабаби олдинги камера бурчагида фиброваскуляр мембрана шаклланиши ҳисобланади (Гурджиян К.Д. с соавт., 2004; Фролов М.А. с соавт., 2006; Wand M. et al., 1982). Медикаментоз даволашга резистентлик (Бессмертный А.М. с соавт., 2004; Завгородняя Н.Г. с соавт., 2004) ва кенг қўлланиладиган антиглаукоматоз операцияларнинг эффективлиги пастлиги (Колесникова Л.Н. с соавт., 1985; Фролов М.А. с соавт., 2006; Sidoti P.A. et al., 1995) диабетик генезли неоваскуляр глаукомани даволаш замонавий офтальмологиянинг долзарб муаммоларидан бири эканлигини кўрсатади (Гаврилова И.А. с соавт., 2006; Фролов М.А. с соавт., 2006).

### **1.3 Неоваскуляр глаукома таснифи**

Глаукоманинг бу оғир шакли ривожланишига олиб келувчи сабаблари кўплигига қарамасдан турли ҳолатларда бу касалликнинг клиник, патогистологик ва ангиографик кечишини фарқлаш қийин. Ўз ривожланиш даврида неоваскуляр глаукома тўрт босқичдан ўтади [73].

**Прерубеотик босқич** кўз олмаси орқа полюсидаги ўзгаришлар билан характерланади, тўр пардада артериалар ва капиллярлар перфўзия қилинмайдиган зоналар бўлади, кўрув нерви диски неоваскуляризацияси рўй беради [25, 27, 48, 76]. Олдинги сегментда ангиографик текширув ўтказилганда перипупилляр гиперфлюоресценция кузатилади [23, 47].

Электроретинография текширувида b-тўлқин пайдо бўлиш вақти ўзаяди, b/a-тўлқин муносабати коэффициенти камаяди [28, 29, 43, 69].

**Преглаукома босқичи (рангдор парда рубези)** нормал кўз ички босими фонида кечади. Бошланғич босқичида биомикроскопияда капиллярлар шохи кенгайганлиги ва рангдор парда юзасида қорачиқ қирғоғи бўйлаб ингичка, тартибсиз жойлашган томирлар кўринади [84]. Патогистологик текширувлар шуни кўрсатдики, янги томирлар ўсиши интрастромал бошланади, кейин рангдор парда юзасига тарқалади [41, 72]. Неоваскуляризация кўпчилик ҳолатларда рангдор парда қорачиқ қирғоғи бўйлаб ёки лазер ёки хирургик колобома атрофида бошланади [31, 83]. Янги пайдо бўлган томирлар олдинги камера бурчагига қараб тарқалади. Гистопатологик текширувларда энуклеация қилинган кўз томирларига силикон юборилганда шу аниқландики, янги томирлар рангдор парданинг нормал артерияларидан пайдо бўлади ва рангдор парда ва цилиар тана веналарига туташади. Шу билан бир қаторда, олдинги камера бурчагидаги янги томирлар рангдор парда ва цилиар тана артерияларидан келиб чиқади ва рангдор пардадаги периферик неоваскуляр тўр билан бирикади. Рубеоз клиник кўриниши диабетик генезли ёки ГМВ окклюзиясидан кейинги бўлганда ҳам бир хил бўлсада, диабетик кўзларда рубезнинг акс этганлиги ва тарқалиши кучлироқ бўлади [42].

Янги томирларга ингичка фенестрланган деворлар бўлиши, ўлчамлари ва риабеллиги, йўналиши ҳар хил ва қийшиқлиги характерли [72]. Периферияга тарқалиб улар цилиар тана ва склерал шпорани кесиб ўтади, хусусий томирлар эса склерал шпоранинг орқасидан ўтади.

**Очик бурчакли глаукома босқичи** рангдор парда ва олдинги камера бурчаги рубези, КИБ ошиши билан характерланади. Яллиғланиш белгилари пайдо бўлиши мумкин (сувли суюқликнинг хиралашиши). Янги томирлар учун ўтказувчанлик юқорилиги характерли бўлиб, натижада геморрагик асоратлар юзага келади (микрогоморрагиялардан катта гифемагача). Бу босқичнинг фарқли жихати шундаки, рангдор парда

юзасида ва олдинги камера бурчагида фиброваскуляр мембрана бўлади [18, 45, 72]. Бу босқичда КИБ ошиши янги томирлар томонидан трабекуляр тўр обструкцияси билан боғлиқ, улар кўз ички суюқлиги оқиб кетишига қаршилиқ кўрсатади [45].

**Ёпиқ бурчакли глаукома босқичида** рангдор парда яссилашади. Фиброваскуляр мембрананинг радиал йўналишда қисқариши олдинги камера бурчагининг синехиал ёпилишига, қорачиқ шакли ўзгаришига, рангдор парда пигмент қаватини қайрилишига олиб келади. Шох парда эндотелийси рангдор пардага тарқалиши мумкин, бу эса ёлғон бурчак клиник кўринишини беради. Бу босқич КИБ юқорилиги фонида кучли оғриқ синдроми билан кечади, бу эса хирургик аралашувни талаб қилади.

#### **1.4 Неоваскуляр глаукомани даволашда қўлланиладиган хирургик операциялар.**

Неоваскуляр глаукомани даволашдан асосий мақсад – оғриқни қолдириш, кўриш юзасидан оқибат кўпинча нохуш бўлади.

1. Неоваскуляр глаукомани медикаментоз даволаш бета-блокаторларни буюришдан бошланади, лекин уларнинг таъсири аста-секин камайиб боради. Махаллий атропин қўллаш юқори КИБ фонида ҳам яллигланишни камайтиради, кўздаги кичишиш ва димланиш белгиларини йўқотади. Оғриқ синдроми ривожланганда ва операциядан олдинги даврда систем корбоангидраза ингибиторлари ва осмотик диуретиклар буюрилади.

2. Неоваскуляр глаукомада тўр парда абляцияси кўз туби аниқ кўринганда лазер ёрдамида ўтказилади. Оптик мухитлар хира бўлган кўзда транссклерал диодлазерли фофокоагуляция ёки криопексия қилинади.

3. Неоваскуляр глаукоманинг филтрацион хирургияси кўриш ўткирлиги «қўл харакатида» кўриш ва ундан юқори бўлганда қилинади икки хил усул қилинади: трабекулэктомия ёки дренажли хирургия.

4. Транссклерал диодлазерли циклодеструкция. Транссклерал диодлазерли циклодеструкция неоваскуляр глаукомада КИБ ни

нормаллаштириш ва таъсирланишни олдини олишга қаратилади, медикаментоз терапия билан бирга олиб борилади.

5. Неоваскуляр глаукомада бошқа даволаш усуллари ёрдам бермаганда энуклеация қилинади.

Неоваскуляр глаукомани даволашда танлов усули хирургик даволаш ҳисобланади. Бу мақсадда бир қатор фистулизирловчи, дренажловчи ва циклодеструктив операция усуллари ишлаб чиқилган. Анъанавий фистулизирловчи операциялар, шунингдек, бошқа кўплаб модификацияланган аралашувлар, одатда операция вақтида ва операциядан кейинги даврда геморрагик асоратлар билан кечади (Захарова И.А., Махмутов В.Ю., 1991, Нестеров А.П., 1995, Сергиенко Н.М., Торчинская Н.В., 1999). Бу усуллар кўпинча кутилган натижа бермайди, чунки янги ҳосил қилинган кўз ички суюқлигини оқиб кетиш йўллари янги ҳосил бўлган томирлар, фиброваскуляр мембрана, чандикли тўқима билан блокланади. Асоратлар ривожланиш хавфини камайтириш учун цикловитреал сохага кириш жойи топографиясини ўзгартириш (Батманов Ю.Е. и соавт., 1985, Косых Н.В., 1989), операцион кесим соҳасидаги тўқималарда диатермо- ёки криокоагуляция, антиглаукоматоз операция давомида электромагнит тўлқинларни қўллаш (De Roetth A., 1966, Веселовская З.Ф., Ващенко И.В., 1998, Лўзьянина В.В., 2002) таклиф қилинган. Операциялар эффективлигини ошириш учун ҳосил қилинган фильтрация соҳасида хужайралар пролиферациясини тўхтатиш учун клиник амалиётда 5-фторурацил, митомицин-С қўлланилади (Rockwood E.J. et al, 1987, Cardia L. et al, 1993, Szymanski A. et al, 1994, Tsai J.C. et al, 1995). Лекин асоратлар кўплиги ва дозалаш қийин эффекти сабабли антиметаболитларни кенг қўллаш кўпинча чекланади.

Фистулизирловчи операциялар тарихи 100 йилдан ортиқ. Хозирги кунда глаукома турларини хирургик даволашнинг энг кенг тарқалган усули J.E. Cairns 1968 йилда таклиф қилган трабекулэктомия операцияси ва унинг модификациялари ҳисобланади. Бу операция усули оддийлиги

билан бир қаторда яхши гипотензив ва функционал натижалар беради. Турли муаллифлар маълумотларига кўра бу операция ва унинг модификациялари эффективлиги 60% дан 90 гача ташкил қилган [16, 79, 88]. Лекин бу операция тури ҳам камчиликларга ва асоратларга эга. Айрим вақтлар синустрабекулэктомия (СТЭ) бажаришда трабекуляр зона ва веноз синус аниқ жойлашувини аниқлаш қийин бўлади. Операциядан кейинги даврда гифема, 8-11,5% ҳолатларда, ирит ва иридоциклитлар 32%, цилиохориоидал кўчиш (ЦХК) 9-40% ҳолатларда кузатилади [3, 13, 22, 47].

А.Э. Бабушкин фикрича, цилиохориоидал кўчиш кўзларда операциядан кейин катаракта ривожланиши ва авж олиши кузатилади. Бундан ташқари, цилиохориоидал кўчиш гонио- ва орқа синехиялар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин, бунинг натижасида операциядан кейинги кечки даврда КИБ ошиши кузатилади [9]. Кам учрайдиган, лекин жуда оғир экспульсив геморрагия ва эндофтальмит каби асоратларни ҳам эътиборга олиш керак [26, 31, 39, 72].

СТЭ ўтказилганда операциядан кейинги кечки даврда ҳосил қилинган йўлларда чандиқ ҳосил бўлиши, фистулани рангдор парда, цилиар ўсимталар, гавхар ёки шишасимон тана билан обструкцияси операция омадсизлиги сабаблари бўлади, кўпгина ҳолатларда қайта хирургик даволаш ўтказишга тўғри келади [10, 31, 49, 59, 75, 91].

Стандарт фистулизирловчи операциялар неоваскуляр глаукома бўлган беморларда камдан-кам омадли чиқади. Муаммо геморрагик асоратлар ҳамда операция ўтказилган жойда бириктирувчи тўқима пролиферацияси юқорилиги билан намоён бўлади. P. G. Watson маълумотларига кўра неоваскуляр глаукома кўзда трабекулэктомиядан сўнг операциядан кейинги гифемалар 40% ҳолатларда кузатилади [96]. Интраоперацион қон кетиш ривожланиш хавф омиллари неоваскуляр претрабекуляр мембранани контакт травматизацияси, КИБ пасайишига жавобан неоваскуляр тўқиманинг геморрагик реакцияси ҳисобланади.

Интраоперацион геморрагик асоратларни камайтириш учун бир қатор антиглаукоматоз операцияларнинг модификациялари таклиф қилинган. неоваскуляр глаукома бўлган беморларда интраоперацион қон кетиш хавфи юқорилиги ва операциядан кейин фибрин ҳосил бўлишини ҳисобга олган ҳолда операциядан кейинги даврда плазминоген тўқима активаторини қўллаш тавсия қилинади. Плазминоген тўқима активатори плазминогенни плазминга айлантиради, фибрин ва фибронектин деградациясини чақиради, олдинги камерадаги ва ҳосил қилинган йўллардаги фибрин ва қон лахталарини эритади. Плазминоген тўқима активатори олдинги камерага парацентез орқали 6-25 мг юборилади. Қайта гифема ҳосил бўлиши хавфини камайтириш учун 6-12,5 мг дозада юбориш керак [87, 101].

Бир қатор олимлар фикрича, олдиндан панретинал лазер фотокоагуляция ёки криокоагуляция ўтказиш неоваскуляризацияни камайтиради ва стандарт филтрацион операцияларни ўтказишга имкон яратади [20, 83, 93]. J. Herschler модификацияланган трабекулэктомия ва жарохат кирғоклари, рангдор парда периферияси ва цилиар ўсимталар кўз ичи биполяр диатермокоагуляциясини таклиф қилган [59]. В.В. Лўзьянин СТЭ ва кўп сонли профилактик склерэктомия ўтказишда Surgitron аппаратидан фойдаланган, у электромагнит тўлқинлар генератори ҳисобланади. Бунда интра ва постоперацион геморрагик асоратлар частотасини 2,6 марта ва оғирлик даражаси пасайишига (10,7% - таклиф қилинган усулда ва 27,6% - "тиғли" хирургияда), операциядан кейинги яллигланиш частотаси, оғирлиги ва давомийлигини 3.2 марта камайишига (операциядан кейинги иридоциклит частотаси 5,3 ва 17,2%) эришилган. КИБ ни ўзок муддатда турғун нормаллашуви 87,9% ҳолатларда кузатилган [53, 54].

Н.М. Сергиенко ва ҳам муаллифлари лимб микротрепанацияси операциясини таклиф қилишган, Elliot операциясига ўхшаб кетади. Операция мазмуни шундан иборатки, конъюнктивал лоскут остида қийшиқ

ёриқли каналлар ҳосил қилинади. Каналлар ҳосил қилиш учун электромоторга уланган, диаметри 0,6 мм микротрепан ишлатилди. Муаллифлар фикрича таклиф қилинган операция техникаси гиперфилтрация эхтимоллигини пасайтиради, цилиохориоидал кўчиш частотасини камайтиради. Офтальмотонус нормаллашувига 75% ҳолатларда 1 ойдан сунг, 71% - 6 ойдан сунг ва 67% - 1 йилдан сунг эришилган. Янги пайдо бўлган томирлардан қон кетиш 4 та беморда (8%), ЦХК – 2 та беморда кузатилган (4%) [70].

Ю.Е. Батманов ва ҳам муаллифлар неоваскуляр глаукома ривожланиш механизмига асосланган ҳолда операция усулини ишлаб чиқишган – фистулизирловчи склерцикловитреоектомия, бунда цилиар тана ясси қисмида субсклерал фистула ҳосил қилинади ва витреоектомия бажарилади. Муаллифлар фикрича ушбу аралашув КИБ ни туширади, шунингдек, вазопродлифератив факторлар сакловчи витреал суюқлик чиқиб кетишига шароит яратади, бу эса неоваскуляр томирлар резорбциясига олиб келади. Операция давомида асоратлар кузатилди: янги томирлардан олдинги камерага қон кетиш – 30 тадан 8 та ҳолатдп, иридоциклит - 9 ҳолатда, томирли парданинг геморрагикқучиши, экспульсив геморрагия – 3 ва 2 ҳолатда [14]. Х.П. Тахчиди томонидан ишлаб чиқилган орқа камерани трансцилиар дренажлаш неоваскуляр глаукомали беморларда нисбатан яхши натижаларга олиб келганлигини Д.И. Иванов ва Н.В. Стренев келтириб ўтган. Кечки муддатда КИБ ни нормал ушлаб туришга 43% ҳолатларда эришилган. 73 та беморда операциядан кейинги даврда гифемалар кузатилган. Орқа камерани трансцилиар дренажлашда цилиар эгат проекциясида фистула ҳосил қилишга қаратилган. Ультратовушли биомикроскоп ёрдамида иридоцилиар зонанинг топографик вариантлари аниқланган ва фистула ҳосил қилишнинг оптимал вариантлари ишлаб чиқилган. Охирги йилларда фистула ҳосил қилиш учун диодли лазер қўлланилмоқда. Таъсир қучи 1500-1700 мВт, импульс давомийлиги - 500 мсек. [38, 73]

Неоваскуляр глаукомада олдинги камерани очиш асоратлар ривожланишига олиб келганлиги сабабли Н.В. Косых томонидан кўплаб орқа склерозектомия операцияси таклиф қилинган бўлиб, бунда КИС увеасклерал оқиб кетиши ошади. Гипотензив эффе́ктуга эришиш учун 11-22 та диаметри 2 мм лик тешиқлар қилиш кераклиги кўрсатилган. Ушбу операцияда цилиар тана шикастланиши, унинг трепанацион тешиқдан чиқиши ва натижада тўр парда трақцион кўчиши, гипотония, операциядан кейинги даврда 2 хафтагача КИБ ошмаса ҳам цилиар оғриқлар бўлиши кузатилади [51].

Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани даволашнинг бошқа йўли дренаж хирургия ҳисобланади. (Алексеев Б.П., Кабанов К.Б., 1986, Sidoti P.A. et al, 1995, Luttrull J.K. et al, 2000, Scott I.U., 2000, Broadway D.C. et al, 2001). Чет элда тарқалган имплантлар Molteno, Krupin, Baerveldt, Ahmed, юқори эффе́ктивликка эга бўлгани билан бир қатор камчиликларга эга: ўлчами катталиги сабабли диплопияга олиб келади, кўз олмаси ҳаракатини чеклайди, нархи қиммат. Силикон, гидрогелдан аллоэксплантлар КИБ нитулик ва ўзок муддатли нормаллашувини таъминламайди (Денисов И.А., 1987, Чег-лаков Ю.А., Хермасси Ш., 1995, Марченко Л.Н. и соавт., 1999, Балашова Л.М., 2000).

Циклодиатермия ва циклокрио терапия ўрнига хавфсиз циклодиструкция усуллари кириб келмоқда, булар диод ва ИАГ – лазерли транссклерал, трансконъюнктивал циклофотокоагуляция, эндофотокоагуляция, ультратовушли склерциклодеструкция (Klein J., Kuechle H. J., 1981, Колесникова Л.Н. и соавт., 1985, Schlote T. et al, 1997, Калинина О.М., 1997, Еричев В.П., 1998, Heuring A.H. et al, 1998).

Циклодиструкцияни ёки фистулизирловчи ва дренирловчи хирургияни қўллаш терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада барча патогенетик халқаларга таъсир қилиш имконини бермайди ва беморларда кўз ички босимини турғун нормаллашувига олиб келмайди. Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада бир томонда олдинги камера бурчагидаги

морфологик ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда кўз ички суюқлиги ретенциясини йўқотиш, иккинчи томонда касалликнинг прогрессив ривожланишига сабаб бўлувчи вазопротрофиератив факторлар ишлаб чиқарилишини тўхтатиш керак. Бир қатор олимлар томонидан комбинирланган криомикрохирургик аралашув таклиф қилинган (Джалиашвили О.А., Жданова Л.В., 1993, Веселовская З.Ф., Ващенко КВ., 1998, Пастухова А.Н. и соавт., 1997, Артеменко Н.Н. и со-авт., 1997).

Адабиётларга кўра неоваскуляр глаукомани фақат фистулизирловчи операциялар қўллаб хирургик даволаш эффективлиги паст – 40-50%, комбинирланган операция усуллари кўллаш эффективликни 70% гача оширади.

Келтирилган маълумотлар неоваскуляр глаукома бўлган беморларни универсал даволаш усули йўқлигини кўрсатади. Ушбу оғир патологияни комбинирланган таъсир механизмида даволаш усуллари излаш ва ишлаб чиқиш кераклилиги ўз исботини топади.

## II БОБ

### ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

#### 2.1. Текширилган беморларнинг умумий

##### характеристикаси

Беморларни текшириш ва даволаш СамМИ клиникаси кўз касалликлари бўлими ва «проф.Юсупов А.А. кўз касалликлари марказида» 2011-2014 йиллар давомида олиб борилди, шунингдек, архив материалларидан ҳам фойдаланилди. Терминал оғриқ синдромли неоваскуляр глаукома ташхиси бўлган 25 нафар беморлар текширувга танлаб олинди, уларнинг ёши 19 дан 73 ёшгача. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: Асосий гуруҳ – 14 та бемор (15 та кўз), назорат гуруҳи – 11 та бемор (13 та кўз). Барча беморлар тўлиқ клинικο-диагностик, керакли параклиник ва биохимик текширувлардан ўтказилди.

Текширув мақсади ва вазифаларига кўра асосий гуруҳ беморлари клиник бахоланди, текшириш ва даволаш комплекси ўтказилди.

Беморларни жинсига кўра тақсимлашда асосий гуруҳда эркаклар 6 та (46,15%), аёллар – 8 та (53,84%). Назорат гуруҳида эркаклар 3 та (27,27%), аёллар – 8 та (72,72%).

#### Жадвал 2.1.

##### БЕМОРЛАРНИ ЖИНСИГА КўРА ТАКСИМЛАНИШИ ( n=25)

	I гуруҳ n=14		II гуруҳ n=11	
	Абс.	%	Абс.	%
Эркаклар	6	46,15	3	27,27
Аёллар	8	53,84	8	72,72

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, беморларнинг нисбатан кўпчилигини аёллар ташкил қилди.

Беморлар ёшига кўра кўйидаги тартибда тақсимланди (диагноз оғир кўз бўйича кўйилди) (Жадвал 2.2).

## БЕМОРЛАРНИ ЁШИГА КЎРА ТАҚСИМЛАНИШИ (n=25)

Ўртача ёш		25		26-40		41-50		51-60		60	
		ёшгача		Ёш		ёш		ёш		ёшдан катта	
Беморлар гуруҳи		Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
		I (n=14)	НГ	1	7,2	4	28,5	3	21,4	5	35,7
II (n=11)	НГ	1	9	2	18,3	4	36,4	3	27,3	1	9

Асосий гуруҳда беморлар 19 ёшдан 70 ёшгача, ўртача  $47,85 \pm 17,33$  ёшни ташкил қилди. Назорат гуруҳида 20 ёшдан 73 ёшгача, ўртача  $37,4 \pm 17,07$  ёш.

Йўлдош касалликлар ҳисобида асосий гуруҳда 13 та беморда қандли диабет ташхиси қўйилган, уларнинг 2 тасида (17%) компенсацияланган, 8 тасида (62,2%) – субкомпенсация ва 3 тасида (20,8%) декомпенсация. Назорат гуруҳида 9 та беморда қандли диабет аниқланган, 1 та беморда (11%) компенсацияланган ва 8 тасида (89%) субкомпенсацияланган (таб. 2.3).

## БЕМОРЛАРНИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БОСҚИЧИГА КЎРА ТАҚСИМЛАНИШИ

	I гуруҳ n=13		II гуруҳ n=9	
	сон	%	сон	%
Компенсирланган	2	17	1	11
Субкомпенсирланган	8	62,2	8	89
Декомпенсирланган	3	20,8	-	-

## 2.2. Текшириш усуллари

Барча беморларни текшириш клинко - лаборатор усулда олиб борилди, барча беморлар эндокринолог, невролог, терапевт томонидан текширилди, шунингдек, инструментал текширув усуллари қўлланилди. Клинко - лаборатор усул ретроспектив анализ, анамнестик маълумотлар, объектив ва клинко - лаборатор маълумотлардан иборат бўлди.

Лаборатор-инструментал текшириш усуллари қўйидагилардан иборат:

1. Умумий қон тахлили (гемоглобин, лейкоцитлар, тромбоцитлар миқдори);
2. Қонни клинко-биохимик текшируви, қон ивиши Сухарев бўйича, ПТИ ва ПТВ, қонда умумий оксил, қанд миқдори, мочевина ва креатинин миқдори;
3. Умумий сийдик тахлили;
4. ЭКГ;
5. Гемодинамика текшируви (АБ, пульс);
6. Мутахассислар кўриги: эндокринолог, невролог, терапевт;
7. Умумклиник текширувлардан ташқари барча беморлар умумий офтальмологик текширув усулларидадан ўтказилди:
8. Автокероторефрактометр (Huvitz MR 7000)
9. Комьпютер статик периметр (Oculus Twinfield-2)
10. Пневмотонометр (Topcon CT-80)
11. Ретинофот (Visucam pronm ZEISS)
12. Биомикроскопия
13. Ультратовушли биомикроскоп (Tomey UD-1000)
14. Гониоскопия

### 2.2.1 Кўз ички босимини ўлчаш

Маклаков тонометри ёрдамида кўз ички босимини ўлчашни ўтказдик. Маклаков тонометри иккита тошдан иборат. Хар бир тошнинг оғирлиги 10 гр. ни ташкил этади. (расм. 2.1).



**Расм. 2.1 Маклаков тонометри**

Бемор кушеткага елкаси билан ётқизилди. Маҳаллий анестезиядан сўнг (уч марта беш дақиқа давомида 0,25% дикаин эритмаси томизилди) беморга тўғрига ўз бармоғи учига қараш буюрилади, оғирлик рангдор парда ўртасига тушиши керак. Ўлчашдан олдин оғирлик тошчалари спиртга солинади, пахтали тампон билан қуритилади ва юпқа қилиб махсус нитроглицеринли ранг суркалади. Врач бир қўли билан бемор ковоқларни очади, иккинчиси билан дастакдан ушлаган холда оғирликни кўзга теккизади. Оғирлик таъсирида рангдор парда яссиланади, кўзга теккан тонометр юзасидан қасқа кўз ёш билан ювилади, тонометр майдонида қасқадан ҳоли айлана ҳосил бўлади. Бўёқ спиртга бўктирилган варақга бостирилади. Махсус Поляк линейка ёрдамида айлана диаметрини ўлчаб кўз ички босимини аниқладик. (расм. 2.1).

Офтальмотонуснинг нормал кўрсаткичи 17—27 (16—24) мм сим. уст. Офтальмотонус 16—17 мм сим. уст. дан паст бўлса гипотензия ҳисобланади, 24—27 мм сим. уст. дан баланд бўлса — гипертензия (Маклаков тонометри билан ўлчанганда).

Беморларда кузатиладиган офтальмотонуснинг суткалик ўзгариши одатда 5 мм сим.у ст. дан ошмайди. Эрталаб кечкурунга қараганда босим баланд бўлади. Хар иккала кўзда офтальмотонус фарқи 3 мм. сим. уст. дан баланд бўлса албатта чуқурроқ текшириш керак.

### 2.2.2 Пневмотонометрия

Биз кўз ички босимини ўлчашда пневмотонометр “СТ-80 TOPCON” (Япония) апаратидан фойдаландик (расм. 2.2).

Пневмотонометрия- КИБни ўлчашнинг замонавий, тез, қулай ва хавфсиз усулидир. Аппарат КИБ ни юқори аниқликда ўлчайди ва ташқи факторлар бунга таъсир қилмайди.

КИБ пневмотонометр ёррдамида аниқлашда бир қанча кўзга алоқадор факторлар таъсир қилиши мумкин, шох парданинг юпқалиги (510 мкм дан кам) ФРК ва ЛАСИК дан кейин шох парданинг юпқалашувида КИБ паст чиқиши мумкин.

Шох парданинг қалинлашуви (560-580 мкм дан қалин) кератитдан, кератотомиядан кейин КИБ юқори чиқиши мумкин. Бундан ташқари бўйинбоғ тақиш, Вальсальва феноменида, нафасни ушлаб турганда КИБ сохта ўзгариши мумкин.



**Расм. 2.2 Пневмотонометр**

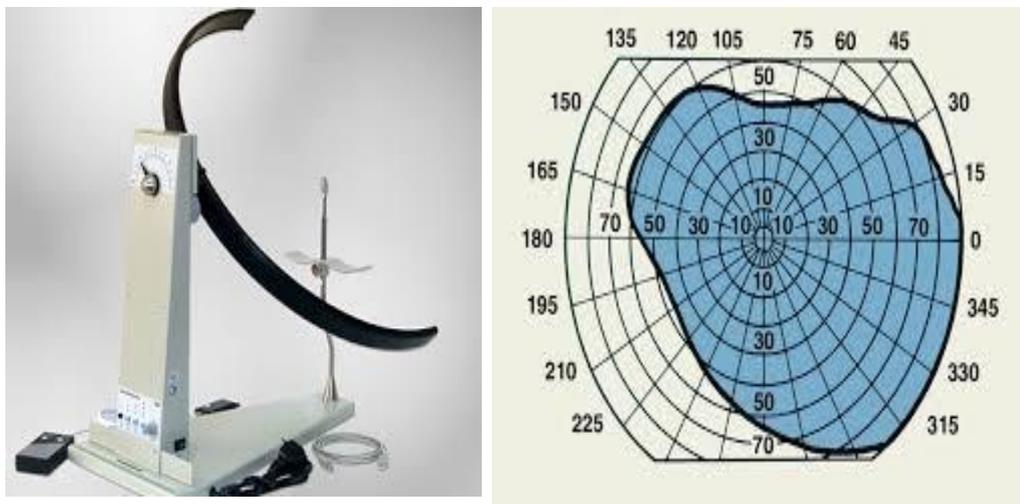
Пневмотонометрда текшириш учун бемор конъюнктива қопчасига анестетик томизилади. Анестезиядан кейин бемор пневмотонометрга

махсус жойига пешона ва пастки жағини кўяди. Джойстик дастаси ва ручка Up-Down операторни харакатлантириб айлана маркази топилади, автоматик ёки мануал тарзда мосламадан хаво оқими юборилади. Текширишга 3-10 сек. давомида амалга ошади. Натижа босма тарзда принтрдан чиқади.

### 2.2.3 Периметрия

Периметрия кинетик ва статик турларга булинади. Кинетик периметрияда объект харакатланади. Статик периметрияда эса ёруғ нуқталар пайдо булиши ва йўқолишига қараб аниқланади.

**Кинетик периметрия-** ёйсимон шаклда бўлиб, 0-90° гача икки йўналишда (2.3-расм). Текшириш хар бир кўзга алохида ўтказилади, иккинчи кўз эса ёпилади. Кўриш майдонини текшириш пайтида пациент периметр олдида ўзига қулай тарзда ўтиради, пастки жағини махсус тагликга кўяди. Текширилаётган кўз периметр марказидаги фиксацион нуқтага тўғри қараши керак. Пациент фақат шу нуқтага қараб туради.

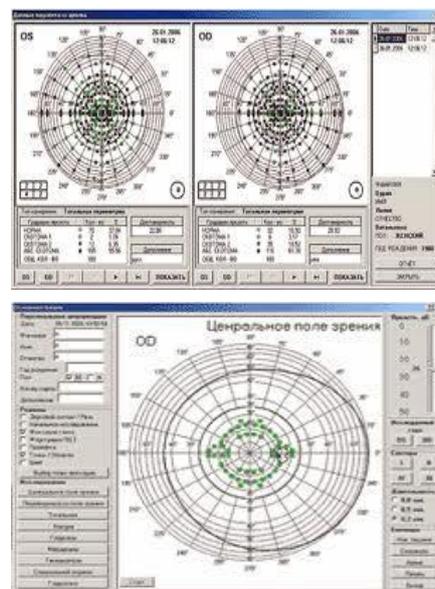


**Расм. 2.3 Кинетик периметрия**

Врач периметрда иккинчи нуқта харакатланувчи нуқтани фиксацион нуқтага яқинлаштириб боради ва пациент ушбу нуқтани кўрган градусни махсус схемага белгилаб кўяди. Кўриш ўткирлиги юёори бўлган беморларда нуқта диаметрини 3 мм, кўриш ўткирлиги паст бўлган беморларда 5-10 мм гача ошириш, кўк, қизил, сарик, яшил рангда бўлиши

мумкин. Текшириш асосан 8 та меридианда ўтказилади, баъзан аниқ хулоса чиқариш учун 12 та меридианда ўтказилади. Хар бир кўз меридианлар бўйича нормада қуйидагича кўринишда бўлади: ташқи (темпорал) 90°, юқори-ташқи 70°, юқори (фронтал) 50-55°, ички-юқори 60°, ички (назал) 55°, ички-пастги 50°, пастги 65-70°, ташқи-пастги 90°. Натижа 5-10° ўзгариб туриши мумкин.

**Автоматик статик компьютер периметрия**- кўриш майдонида турли соҳалрида ёруғлик сезишга кўра аниқланади. Текшириш компьютерлашган статик периметрда ўтказилади. Компьютер статик периметрия замонавий текшириш усули бўлиб, БОБГ нинг дастлабки босқичларида эрта диагностикаси учун асосий ўринни эгаллайди (2.10-расм).



**Расм.2.4 Компьютер периметрия**

Олдинги қисм текширувида «CarlZeissJena» фирмасининг тирқишли лампаси ёрдамида 60 марта катталаштириш шароитида, видео насадка ва кўз туби фоторегистрацияси ўтказилди. Биомикроскопияда диффуз, тўғри фокал, нотўғри ёритиш, ўтиб кетувчи ва сирпанувчи нурдан фойдаландик. Кўриш майдонида турли соҳалрида ёруғлик сезишга кўра аниқланади. Текшириш компьютерлашган статик периметрда ўтказилади. Компьютер статик периметрия замонавий текшириш усули бўлиб, БОБГ нинг

дастлабки босқичларида эрта диагностикаси учун асосий ўринни эгаллайди (2.4-расм). Текширишда қуйидаги кўрсаткичлар хисобга олинади: 1. MD — mean diviation (ўртача оғиш) — ёруғлик сезишнинг ўртача паст акс этиши. 2. SF — short term fluctuation (қиска тез флюктуация) — ёруғлик сезиш. 3. PSD — pattern standrd diviation (паттерн стандарт оғиш) / LV — loss variance (ёруғлик сезиш дигерцияси йўқолиши) — локал дефектни характерлайди. 4. CPSD — corrected PSD / CLV — corrected LV — қиска тез ёруғ нуқта ўлчами.

#### 2.2.4 Офтальмоскопия

Офтальмоскопия «Heine» (Германия) фирмаси пешона бинокуляр офтальмоскопии ёрдамида ўтказилди, диагностик линза 20 Дптр, модель Sigma 150. Офтальмоскопия тўр парда ва кўрув нерви сўрғичи ҳолатини аниқ кўриш ва баҳолаш имконини беради (расм. 2.5).



Расм. 2.5 Офтальмоскоплар

Текширув кенгайтирилган қорачиқ шароитида ўтказилди. Қайтувчи монокуляр офтальмоскопия усулида ойнали офтальмоскоп ёрдамида ва бинокуляр биомикроофтальмоскопия «Carl Zeiss Yena» фирмаси тирқишли лампасида ўтказилди. Текширувда кўрув нерви ранги, чегаралари ва экскавациясига, томир девори калибри ва ҳолати, физиологик ва патологик рефлекслар мавжудлигига, орқа полюсда ўчоқли ўзгаришлар ва қон қуйилишлар борлиги, тўр парда периферик қисми ҳолатига эътибор берилди.

### 2.2.5 Биомикроскопия

Кўз биомикроскопияси ёрдамида конъюнктура ва склера, шох парда, олдинги камера, рангдор парда, сунъий гавхар, шишасимон тана олдинги қисми ҳолати тўғрисида аниқ маълумотлар олиш мумкин (расм. 2.6). Бемор боши қўйилганда ияги ва пешонаси асбобнинг юз қисмига зич тегиб тўриши керак.



**Расм. 2.6 Биомикроскоп**

Бемор кўзи махсус тешикка қараб туради. Текширув давомида кўз олмаси инъекцияси мавжудлигига, операцион кесим локализациясига, шох пардада дистрофик ўзгаришлар борлигига эътибор берилди, ўзгаришлар Федоров С.Н. таснифи бўйича бахоланди. Олдинги камера чуқурлиги ва бир текислигига, рангдор парда ҳолатига, бурмалар, атрофия, псевдоэксфолиация борлигига, қорачиқ шаклига, унинг ёруғликка реакциясига эътибор берилди. Шунингдек, гавхар орқа капсуласи ҳолати бахоланди.

Биомикроскопда электр токи манбаи 127 ёки 220 В трансформатор ёрдамида узатилади. Биомикроскоп электр чироқ лампаси 6 В 25 Вт.

Ёруғлик тутами тирқишдан вертикал ва горизантал холатда берилади. Биомикроскоп 5-60 мартагача катталаштириб кўрсатиши мумкин. Кўзнинг оптик мухитида бирор хиралик бўлса ( масалан, шох пардада хиралашшув ўчоқлар, қон-томирларнинг ўсиши, инфилтратлар, кўз гавҳарида ва капсулаларида хиралик) текширишни қийинлаштириши мумкин. Биомикроскопда қўшимча асферик линзалар (Груби типдаги линзалар) ёрдамида офтальмоскопия ўтказиш мумкин. Бу эса кўз тубини, (медикаментоз мидриаз ёрдамида) шишасимон тана, тўр парда, хореоидеяни кўриш имконини беради.

Булардан ташқари биомикроскоп ёрдамида шох парданинг қалинлигини, ташқи параметрларини, олдинги камера чуқурлигини аниқлаш мумкин.

### **2.2.6 Гониоскопия**

Гониоскопиясиз ОКБ холатини айтиш қийин. Гониоскопик линзадан ёруғлик утиб ОКБ ни  $46^\circ$  да кўринади. Гониолинза махсус шох парда билан алоқа қиладиган чуқурчаси бўлиб, линзани қўйишдан олдин тиниқ моддалар физиологик эритма ёки махсус гелдан фойдаланилади. Ҳозирги пайтда гониоскопия глаукома диагностикаси учун тўлиқ маълумот берадиган ягона текшириш усули хисобланади (2.4-расм). Олдинги камера бурчагини кўриш глаукомани диагностикаси учун ва кейин унинг даволаш тактикасини хал қилишда (терапевтик, лазер, хирургик) шу жумладан операциядан кейинги даврда муҳим ўринни эгаллайди.

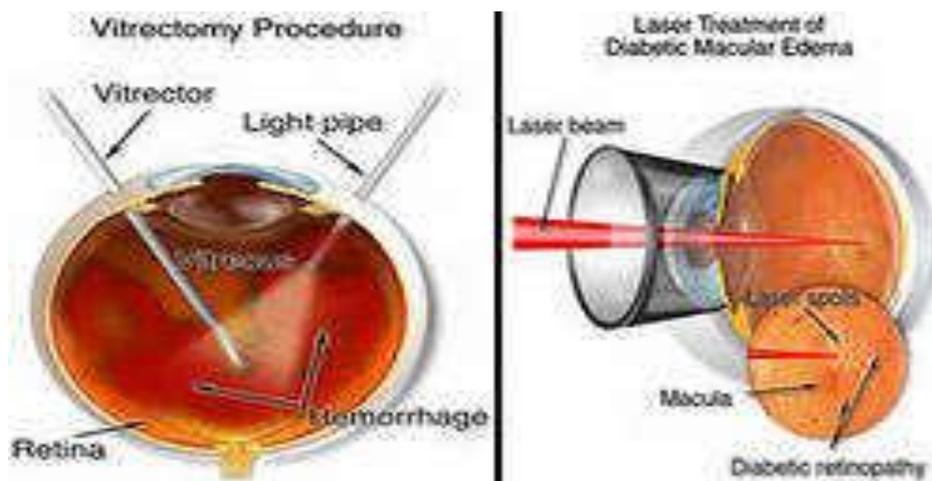
### **Олдинги камера**

Глаукомада олдинги камера чуқурлиги баҳоланди. Нормада қорачиқ соҳасида 2,75-3,5 мм бўлади. Чуқурлигига кўра чуқур камера (артифакция, юқори даражали миопия), ўрта чуқурликдаги, саёз ёки ёриқсимон камера ёпиқ бурчакли глаукомада бўлади, олдинги камера бўлмаслиги ҳам мумкин. Гониоскопия ёрдамида қуйидагиларни аниқлаш мумкин:

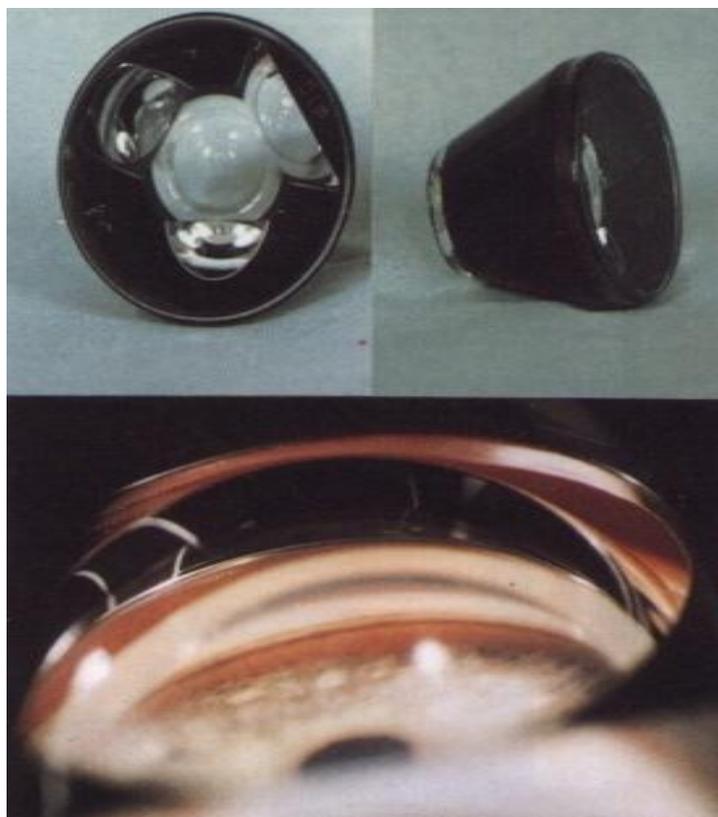
Швальбе олдинги чегара доираси. Корнеасклерал трабекулалар. Склеродаги вена бўшлиғи Шлемм канали. Швальбе орқа чегара доираси

(Склерал шпора). Кириксимон тананинг олдинги қисми. Рангдор парданинг асоси. Олдинги камера бурчаги очиклик даражаси. Пигментлар тўпланганлиги. Псевдоэксфолеация даражаси текширилди.

Олдинги камера чуқурлиги бир текислигига ҳам эътибор бериш керак. Марказда чуқур, периферияси саъз камера орқа синехиялар натижасидаги қорачиқ блокдан дарак бериши мумкин. Хар иккала кўз камералари чуқурлигини киёсий баҳолаш керак.

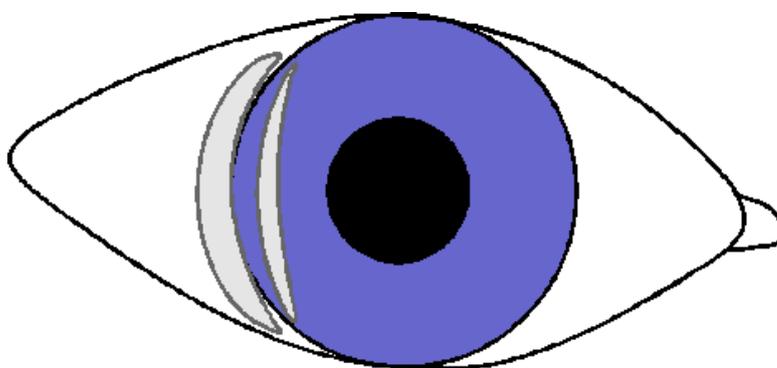


**Расм. 2.7 Гониоскопия**



**Расм. 2.8 Гонилинзалар**

Олдинги камера бурчаги кенглигини бахолашда Ван Херик усулидан фойдаланилди: тирқишли лампа орқасидан шох парда периферияси  $60^\circ$  бурчак остида лимбга максимал яқинроқда ингичка нурли ёриқ билан текширилди. Текширув лимбнинг шаффоф бўлмаган қисмидан ёруғ қилиб, ёруғлик нури аста-секин шох пардага яқинлаштирилади, рангдор парда перифериясида ёруғлик чизиғи пайдо бўлиши керак. Шох парда оптик кесими нурли чизиғи, рангдор парда юзасидаги ёруғлик нури ҳамда шох парда ва рангдор парда ички юзалари ўртасидаги масофа эътиборга олинади (расм. 2.9).



**Расм. 2.9 Ван Херик усулида олдинги камера бурчаги кенглигини бахолаш схемаси**

Олдинги камера бурчаги кенглиги тўғрисида шох парда оптик кесими калинлиги (ШП) билан шох парда рангдор парда ўртасидаги масофа (РП) ўртасидаги мувозанат билан бахоланади (жадвал 2.4).

**Жадвал №2.4**

**ОЛДИНГИ КАМЕРА БУРЧАГИ КЕНГЛИГИ  
КЎРСАТКИЧЛАРИ**

<b>Градация</b>	<b>ШП ва РП муносабати</b>	<b>Интерпретация</b>
4	1 : 1 ундан паст	Тор бурчак эхтимоллиги паст ОКБ = $35-45^\circ$
3	1 : 0,5	Тор бурчак эхтимоллиги паст ОКБ = $20-35^\circ$
2	1 : 0,25	Тор бурчак эхтимоллиги бор ОКБ = $20^\circ$
1	1 : $< 0,25$	Ёпик бурчак эхтимоллиги бор ОКБ = $10^\circ$
0	1 : 0	ОКБ ёпик, $0^\circ$ атрофида

Ушбу тест ОКБ ни аниқ баҳолаш имконини беради ва гонископияга альтернатив бўла олмайди.

### **2.2.7 Ультратовушли биомикроскопия**

Кўзни ультратовуш текшируви TOMEY (Япония) фирмаси UD-1000 аппарати ёрдамида ўтказилди (рис. 2.10). Офтальмологик касалликлар диагностикасида асосий параклиник текширув усули ҳисобланади ва бошқа усуллардан бир қатор устунликларга эга. Бу усул ёрдамида кўз олдинги қисмларини микроструктур даражада ўрганиш имкониятини беради. УТБ ишлаш принципи В сканерловчи ультратовуш механизмига ухшайди. Текшириш кўз олдинги қисмларини ўганишда сифат ва ўрганиш кўлами кўра устун туради. Сканерлаш иммерсион режимда иммерсион канюла ёрдамида ўтказилади. Текширишдан олдин текширилаётган сохага махсус суюқлик (масалан, дистилланган сув) суртилади. Ускуна текширишдан олдин керакли кўрсаткичларда тўғирланади: тебраниш тўлқини 50 Мгц, нур фокуси диаметри 5 мм, фокус масофа 50 микрон ва чуқурлиги 5 мм. Текширалаётган майдон 5x5 мм, фокус нукта текширилаётган юзадан 11 мм (+1мм) масофада кўзнинг олдинги сегменти барча қисмларини текшириш имкониятини беради. Тўғридан-тўғри рангдор парда орқали кўзнинг олдинги сегменти аниқ кўринмаслиги мумкин. Бунинг учун қорачиқ орқали текширилади, бунда қорачиқни кенгайтириш шарт эмас. 2-4 мм қорачиқ кенглиги кўз гавхари, киприксимон тана, киприксимон халқани кўриш имконини беради. Бемор кушеткада ётган ҳолатда, конъюнктива қопчасига анестетик томизилади, анестезиядан сўнг иммерсион канюла ўрнатилади ва датчик ёрдамида сканерлаш бошланади (2.2-расм). Текшириш давомийлиги битта беморда ўртача 40 минут давом этади. Датчикни кўп ҳаракатлантириш шох пардани жароҳатланишига олиб келиши мумкин. УТБ ёрдамида шох парда ва склера, олдинги камера, олдинги камера бурчаги, рангдор парда, киприксимон тана, орқа камера, кўз гавхари олдинги қаватларини

текшириш мумкин. УТБ глаукомада кўз ичи суюқлиги харакат йўллари хақида тўлиқроқ маълумот берадиган асосий офтальмологик текширув усули хисобланади.



**Расм. 2.10 УТТ биомикроскопия**

Бирламчи ва иккиламчи глаукомани дифференциал диагностикаси учун камера ичи суюқлиги тиниклигини, шишасимон танани бахолаш, яллиғланиш хужайралари, эритроцитлар, фибрин бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Яллиғланиш реакциясининг барча белгиларини маҳаллий (гипотензив) терапия буюришдан олдин аниқлаш керак.

### 2.2.8 Ретинофот

Кўз тубини расмга тушириш «CarlZeissJena» (Германия) фирмаси ретинал камераси «VISUCAMPRONM» ёрдамида амалга оширилди (расм. 2.11).



**Расм. 2.11 Ретинофот**

#### **Мутахассислар кўриги:**

Невролог: неврологик симптомлардан беморларда кўпинча бош оғриғи кузатилди. Бундан ташқари беморлар кулоқда шовқин, умумий

холсизлик, бош айланиши, уйқучанлик ёки уйқунинг бузилиши, эшитишнинг пасайганлигига шикоят қилишди.

Эндокринолог: қандли диабет билан 10-15 йилдан буён даволаниб келаётган беморлар кўришнинг пасайганлигига шикоят қилишди.

Терапевт: эпигастрия соҳасида оғриқ, иштаха пасайиши, кўнгил айнаиши, умумий холсизлик, юракнинг тез уришига шикоятлари бўлди.

Стационарда ётиш давомийлиги  $12 \pm 2.5$  койка-кун.

### **2.3 Натижаларнинг статистик таҳлили.**

Тадқиқот натижасида олинган барча маълумотлар Pentum IV персонал компьютерида, статистик ишлов функцияси киритилган Microsoft Office Excel 2010 дастури ёрдамида статистик таҳлил ўтказилди. Натижаларни таҳлил қилиш учун ўртача арифметик кўрсаткич ( $M$ ), ўртача квадрат оғиш ( $\sigma$ ), уртача стандарт хатолик ( $m$ ), нисбий катталиқ (частотаси, % да) каби кўрсаткичлар ёрдамида вариацион параметрик ва непараметрик статистика усулларида фойдаланилди. Натижалар ўртача кўрсаткичларининг статистик аҳамиятлилиги даражасини аниқлаш учун Стьюдент ( $t$ ) критерийсидан фойдаланилди. Генерал дисперсия ( $F$ - фишер критерийси) мувозанати ва тарқалиши меъёрини (эксцесс критерийси) сақлаган ҳолда нисбий хато ( $P$ ) ҳисоблаб топилди. Статистик ишончли натижа деб  $P < 0,05$  дан юқори кўрсаткич қабул қилинди. Бунда клиник ва лаборатор текширишларни статистик ишлови учун мавжуд кўрсатмаларга амал қилиниди.

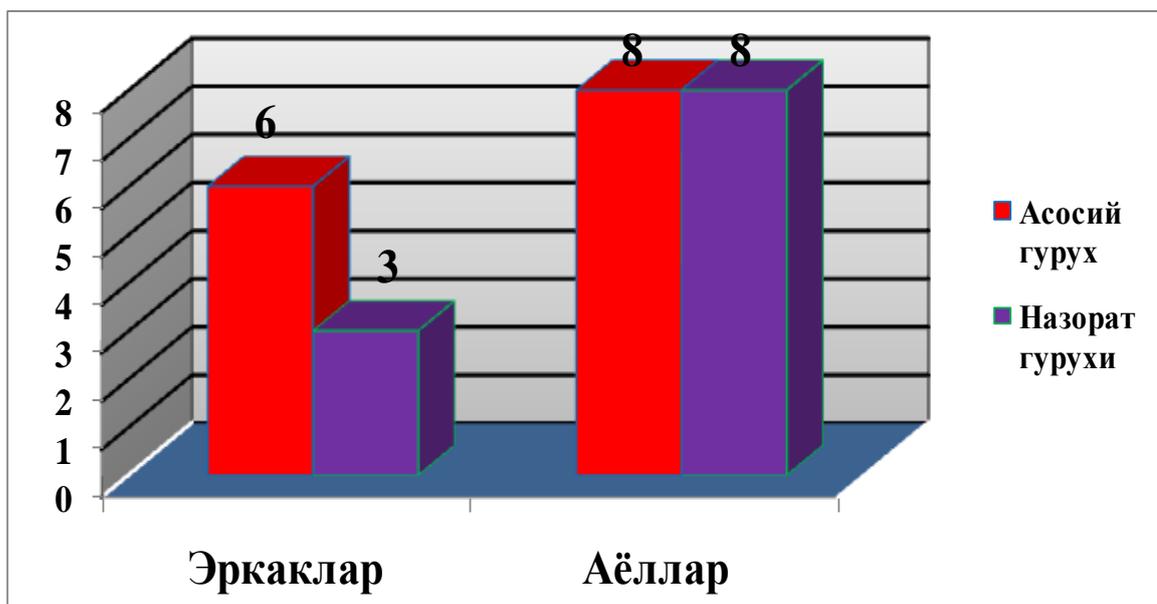
### III БОБ

#### ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАХЛИЛИ

##### 3.1. Неоваскуляр глаукома бўлган беморларнинг клиник характеристикаси

Беморларни текшириш ва даволаш СамМИ клиникаси хирургик касалликлар ва офтальмология бўлими ва «проф.Юсупов А.А. кўз касалликлари марказида» олиб борилди шунингдек, архив материалларидан ҳам фойдаланилди. Терминал оғрик синдромли неоваскуляр глаукома ташхиси бўлган 25 нафар беморлар текширилди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: Асосий гуруҳ – 14 та бемор (15 та кўз), назорат гуруҳи – 11 та бемор (13 та кўз).

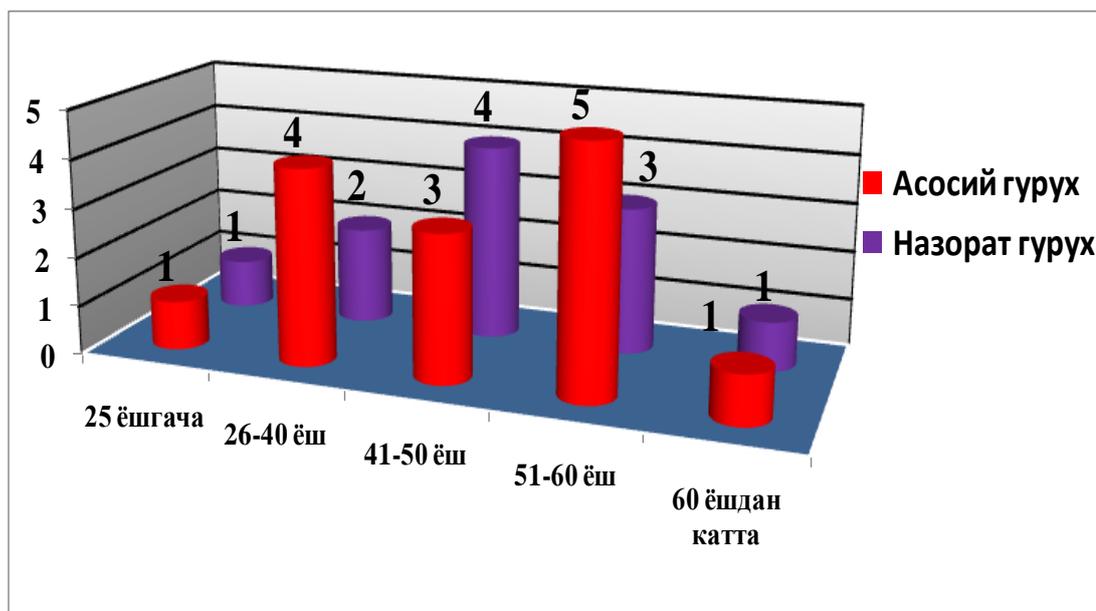
Беморларни жинсига кўра таксимлашда асосий гуруҳда эркаклар 6 та (46,15%), аёллар – 8 та (53,84%). Назорат гуруҳида эркаклар 3 та (27,27%), аёллар – 8 та (72,72%).



Расм. 3.1. беморларни жинсига кўра таксимланиши

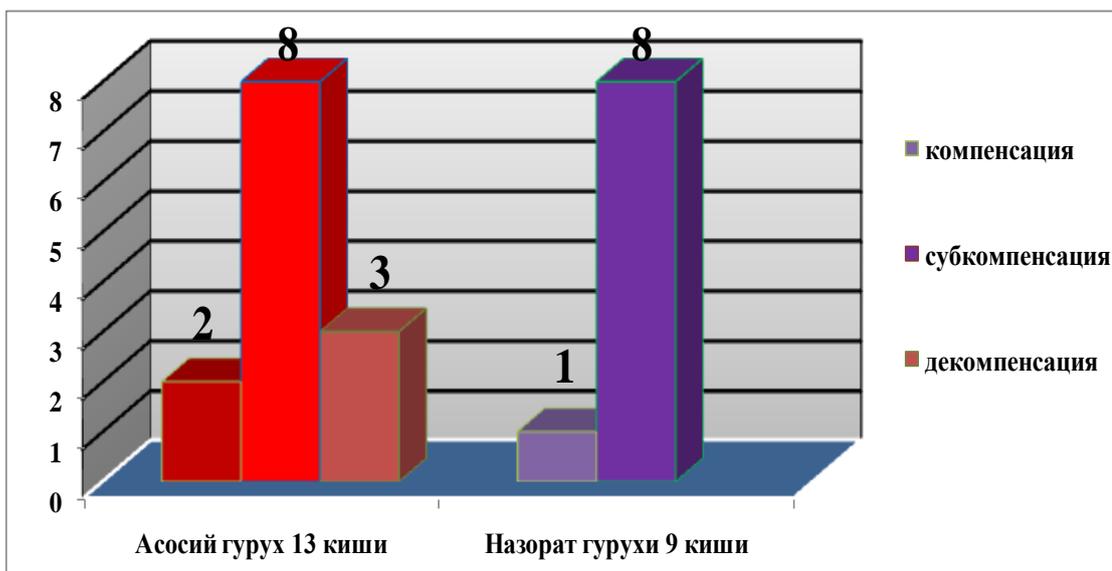
Асосий гуруҳда беморлар ёши 19 ёшдан 70 ёшгача, ўртача  $47,85 \pm 17,33$  ёшни ташкил қилди. Назорат гуруҳида 20 ёшдан 73 ёшгача, ўртача  $37,4 \pm 17,07$  ёш.

Беморларни текшириш вақтида уларнинг ёш чегаралари турлича бўлишига қарамадан, 3.2 расмда кўриниб тўғандек, неоваскуляр глаукомага чалинган беморларнинг нисбатан кўпчилигини 51-60 ёшдаги кишилар 8 (32%) ташкил қилди. Бу меҳнатга лаёқатли ёшдаги кишиларни эрта ноғиронлигига олиб келишини кўрсатади.



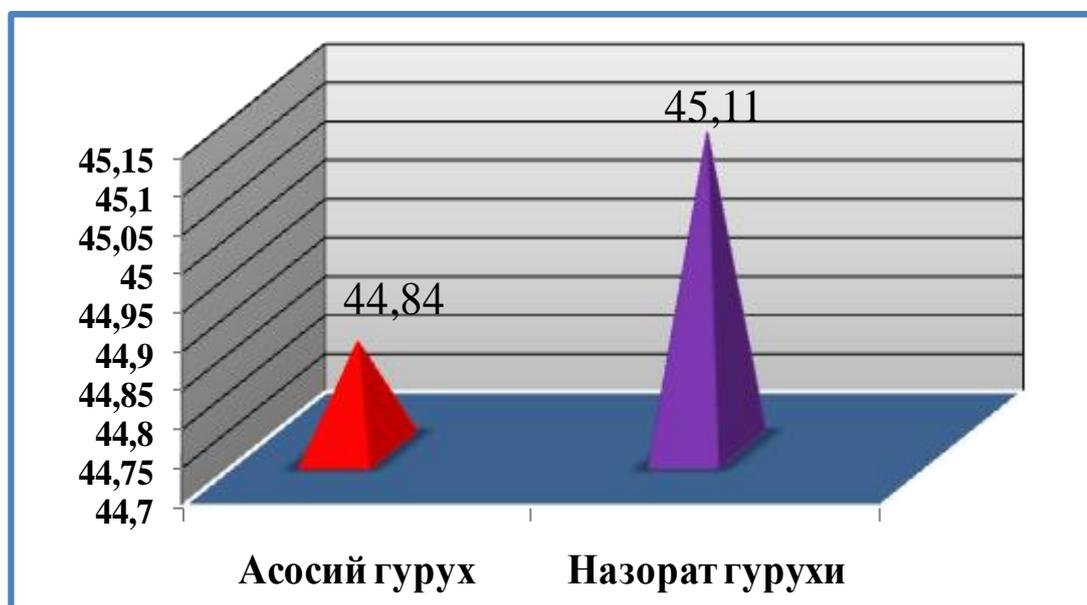
**Расм. 3.2. Беморларни ёшига кўра тақсимланиши**

Йўлдош касалликлар ҳисобида асосий гуруҳда 13 та беморда қандли диабет ташҳиси қўйилган, уларнинг 2 тасида (17%) компенсацияланган, 8 тасида (62,2%) – субкомпенсация ва 3 тасида (20,8%) декомпенсация. Назорат гуруҳида 9 та беморда қандли диабет аниқланган, 1 та беморда (11%) компенсацияланган ва 8 тасида (89%) субкомпенсацияланган (расм 3.3).



**Расм. 3.3. Беморларни қандли диабет босқичига кўра тақсимланиши**

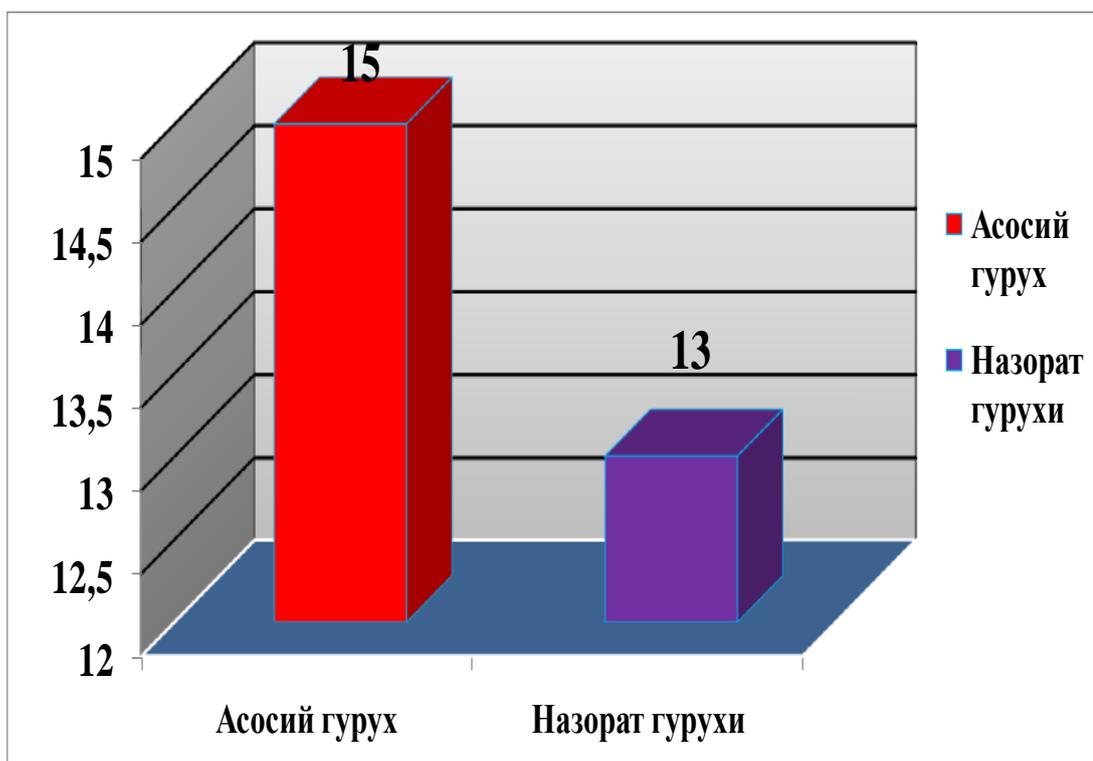
Тонометрияда КИБ кўрсаткичлари максимал гипотензив режимда асосий гуруҳда  $44,84 \pm 13,39$  мм сим.уст, назорат гуруҳида  $45,11 \pm 11,87$  мм сим.уст.



**Расм. 3.4. Тонометрияда КИБ кўрсаткичлари максимал гипотензив режимда**

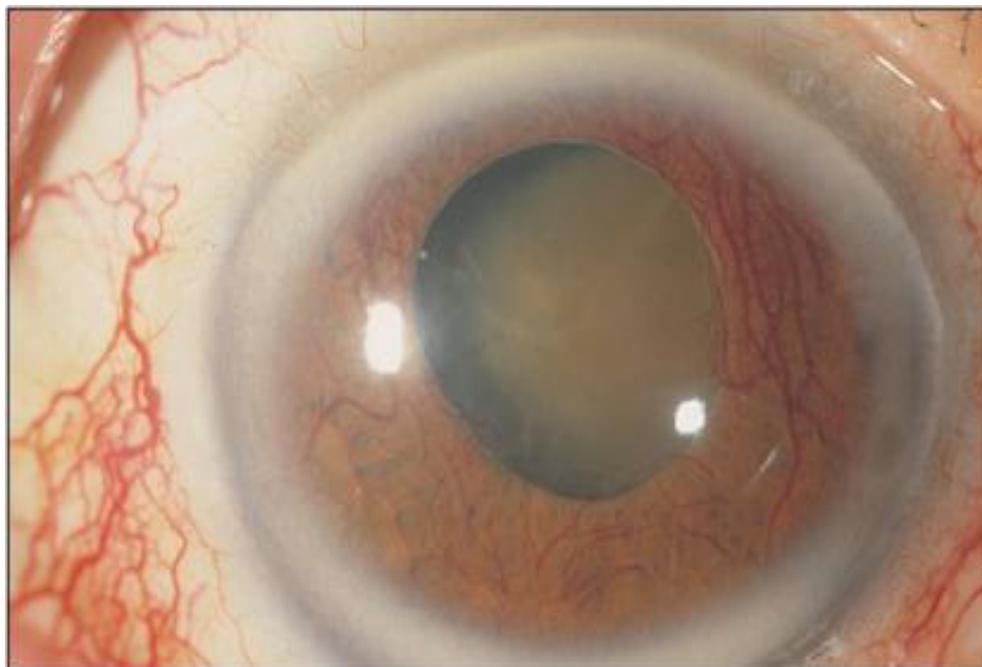
Кўз ички босимини пасайтириш учун биз қўйидаги препаратларни қўлладик: простонгландин инстилляцияси – Тафлотан 1 томчидан кунига 1 маҳал ва 0,5% тимолол 1 томчидан кунига 2 маҳал.

Кучли оғриқ синдроми асосий гуруҳда 15 та (82%) кўзда кузатилди. Назорат гуруҳида эса 13 та (91%) кўзда.

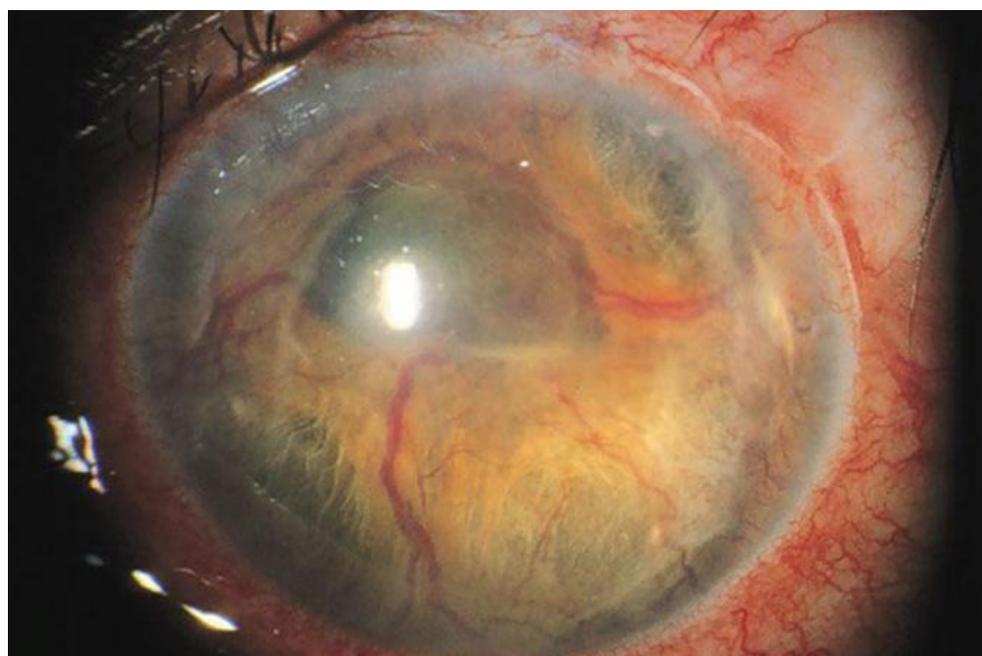


Расм. 3.5.Кучли оғриқ синдроми

Офтальмоскопия ва биомикроскопияда оптик мухитлар 11 та ҳолатда (59%) хиралиги аниқланди.

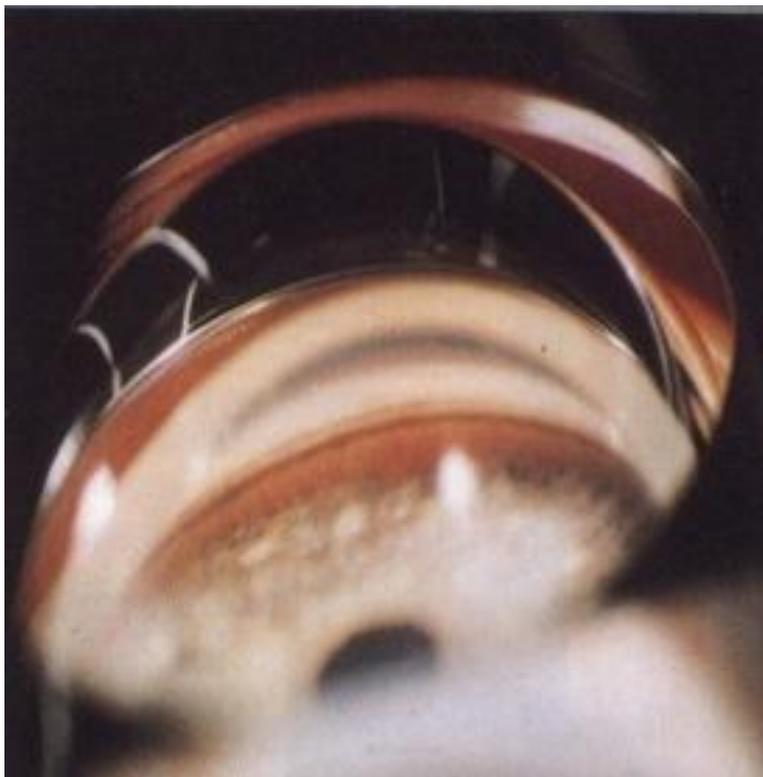


**Расм.3.6 Бемор Б.Т. НГ II-босқич**



**Расм.3.7 Бемор К.Р. НГ III-босқич**

Гониоскопияда олдинги камера бурчаги кенглигини аниқладик ва Ван Херик усулида баҳоладик (расм. 3.8).



**Расм. 3.8 Гониоскопияда олдинги камера кўриниши**

Гониоскопияда 7 та ҳолатда (41%) ОКБ ёпик эди, ФВМ ретракцияси натижасида, бошқа ҳолатларда тўлиқ (44%) ёки қисман гониосинехиялар (15%) аниқланди (жадвал 3.1).

**Жадвал № 3.1**

**ОЛДИНГИ КАМЕРА БУРЧАГИ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

<b>Градация</b>	<b>ШП ва РП муносабати</b>	<b>Интерпретация</b>	<b>1-гурух 18 кўз</b>	<b>2-гурух 14 кўз</b>
4	1 : 1 ундан паст	Тор бурчак эхтимоллиги паст ОКБ = 35-45°	-	-
3	1 : 0,5	Тор бурчак эхтимоллиги паст ОКБ = 20-35°	-	-
2	1 : 0,25	Тор бурчак эхтимоллиги бор ОКБ = 20°	3	3

1	1 : < 0,25	Ёпик бурчак эхтимоллиги бор ОКБ = 10°	8	6
0	1 : 0	ОКБ ёпик, 0° атрофида	7	5

### 3.2 Терминал оғриқли неоваскуляр глаукомани таклиф қилинган комбинирланган даволаш усули натижалари

Беморларга операциягача простонгландин инстилляцияси – Тафлотан 1 томчидан кунига 1 махал ва 0,5% тимолол 1 томчидан кунига 2 махал буюрилди.

**Тафлотан** – глаукомага қарши препарат, унинг таъсир қилувчи моддаси тафлупрост простагландин F2α нинг фторланган аналоги ҳисобланади. Тафлупрост кислота – тафлупростнинг биоактив метаболити, активлиги юқори, одам FP простаноид рецепторининг селектив агонисти.



Кўз ичи босимининг пасайиши суюқликнинг оқиб кетиши кучайиши ҳисобига бўлади. Препаратнинг таъсири қўллагандан 2 ёки 4 соат ўтгач бошланади, максимал эффект томизилгандан 12 соат ўтгач намоён бўлади. Таъсир давомийлиги бир кун сақланади. Тавсия қилинадиган миқдори - Тафлотан® кўз томчилари бир томчидан касалланган кўз конъюнктивал халтасига бир марта, кечқурун томизилади. Препарат аниқ дозада бир хил вақтда қўлланилиши керак, акс холда унинг кўз ички босимини

пасайтириш эффеќти камаяди. Препарат қўлланилганда кўз томонидан қўйидаги ножуя ҳолатлар юзага келиши мумкин: конъюнктива гиперемияси, кўз қичиши, кўз таъсирланиши.

**Тимолол** – глаукомага қарши, гипотензив, антиангинал, антиаритмик восита. бета<sub>1</sub>- ва бета<sub>2</sub>-адренорецепторларни блоклайди, ички симпатомиметик ва мембраностабилловчи активликка эга эмас. Маҳаллий қўллаганда суюқлик



секрециясини камайтиради, уни оқиб кетишини таъминлайди, кўз ички босимини пасайтиради. Уйқу ваќтида кўз ички босимини назорат қилиш имконини беради. 0,25%–0,5% эритмаси 1 томчидан кунига 1–2 марта 6 хафта давомида буюрилади. Кўз ички босими стабилизациясидан сўнг 1 томчидан 1 маҳал.

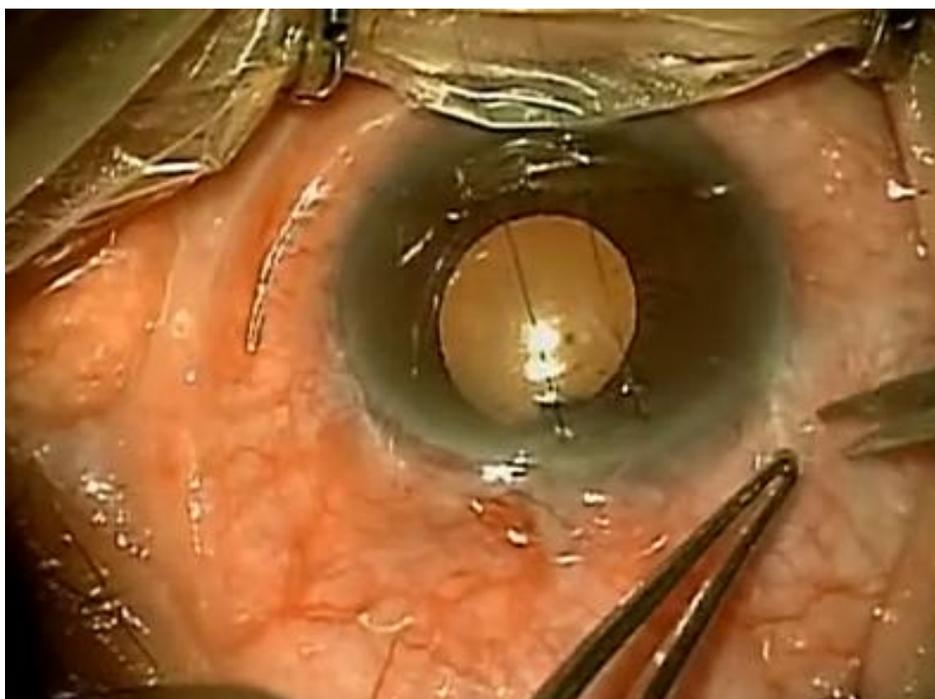
### **Тавсия қилинган криомикрохирургик операция босқичлари ҳамда беморларни операциядан кейин олиб бориш**

Комбинирланган криомикрохирургик операцияга кўрсатма: беморда субкомпенсацияланган ёки декомпенсацияланган неоваскуляр глаукома мавжудлиги ва тўр парда панретинал лазерокоагуляциясини ўтказишга объектив имконият йўқлиги (кўз нур синдирувчи мухитлари хиралашганлиги, қорачиқ ригидлиги).

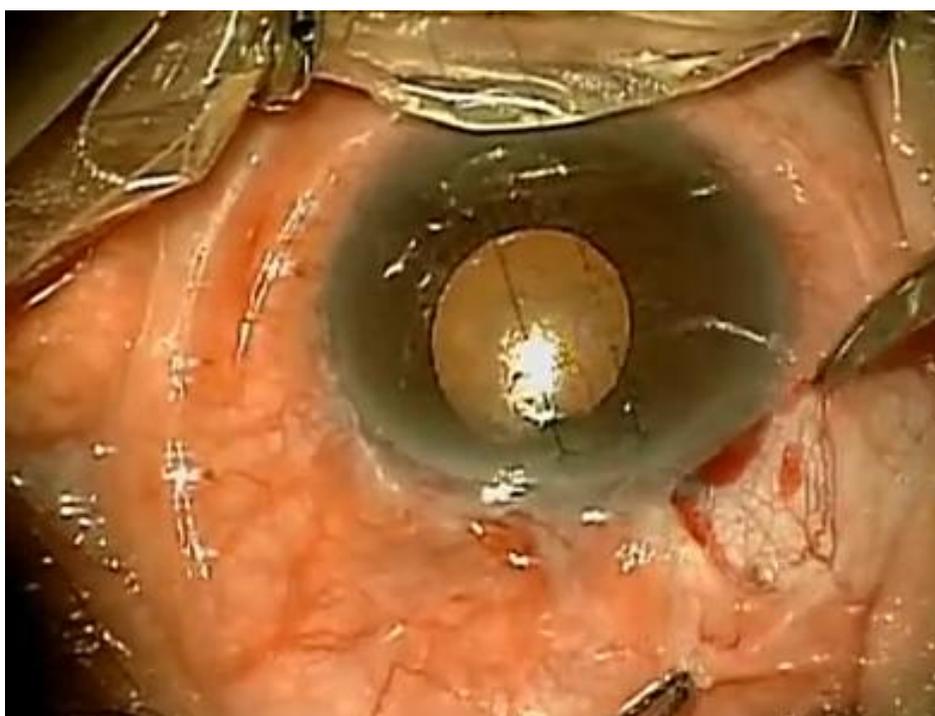
Операция маҳаллий ретробульбар (лидокаин 2%) ва инстилляцияцион (дикаин 0,5%) анестезия остида ўтказилди.

Операция техникаси қўйидагича: операцион майдонга ишлов берилиб, маҳаллий анестезиядан сўнг бемор қовоқлари қовоқни кенгайтиргич билан фиксация қилинди.

Конъюнктива лимб бўйлаб айлана қилиб кесилиб ажратилади ва гемостаз ўтказилди.

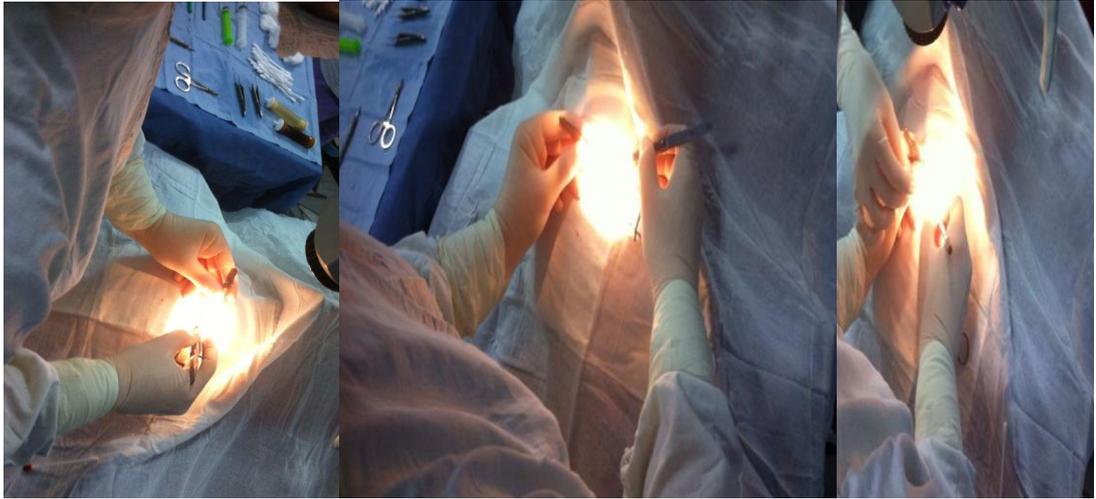


**Расм. 3.9 Қовоқларни қовоқни кенгайтиргич билан фиксация қилинди.**



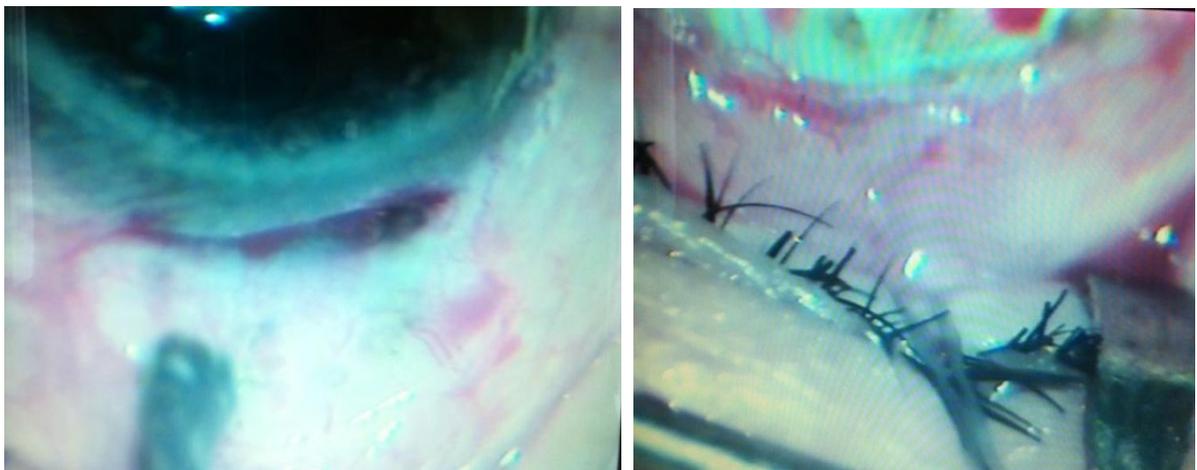
**Расм. 3.10 Конъюнктивa лимб бўйлаб айлана қилиб кесилиб ажратилади ва гемостаз ўтказилди.**

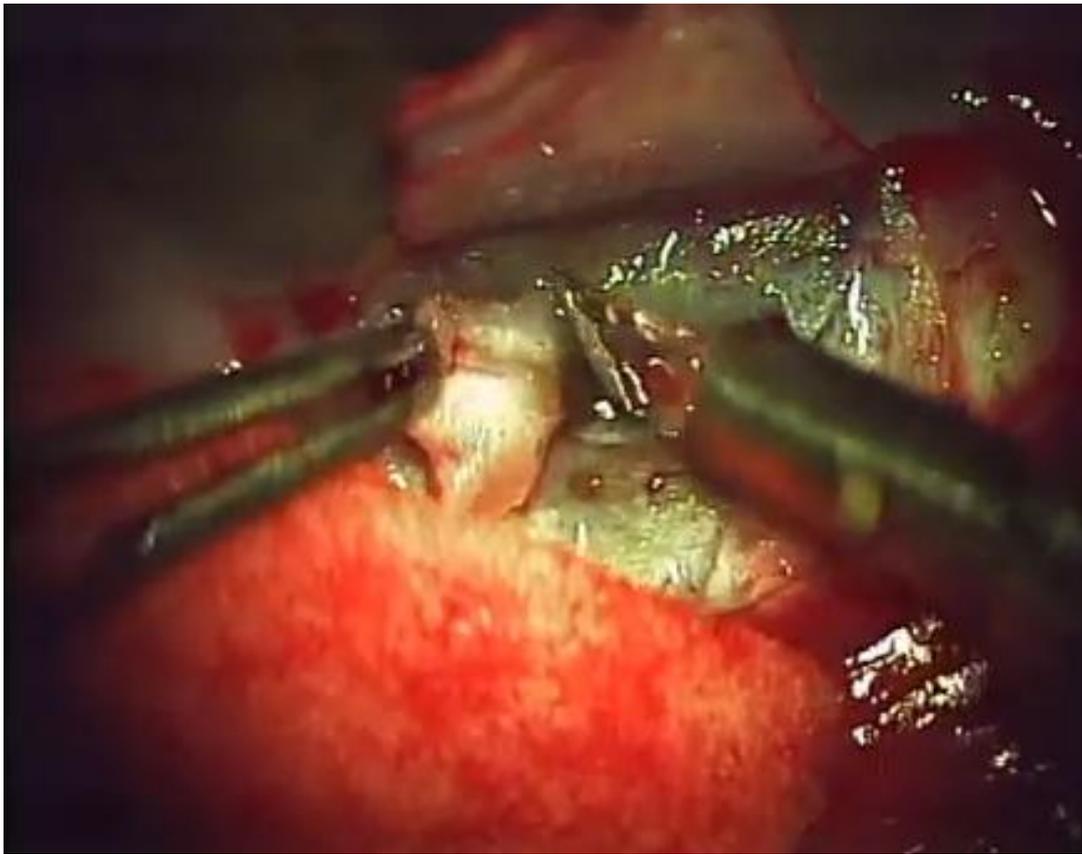
Кейин склера устида 2 квадрантда: юқори-ички ва пастки-ташқи секторларда лимбдан 6-7 мм масофада чуқур склерэктомия қилинади, ўлчами 1,5x1,5 мм.



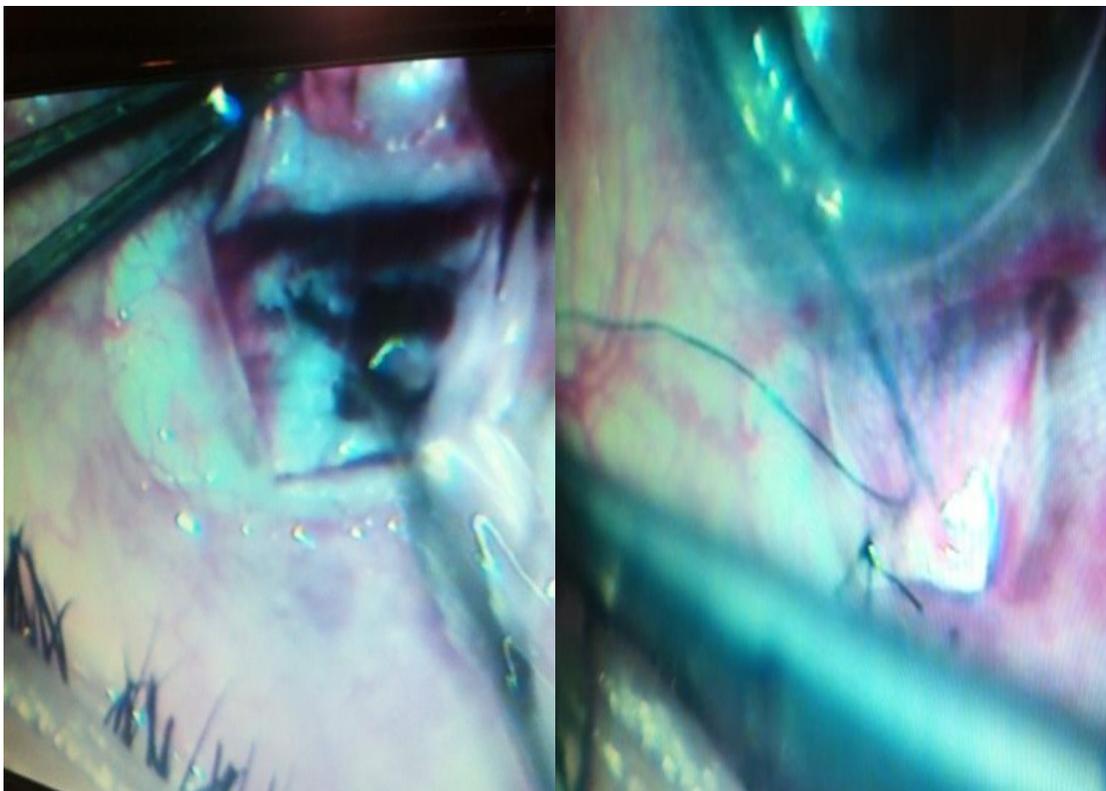
**Расм. 3.12 Гемостаздан сўнг лимбдан 4 мм масофада, икки қатор, шахмат тартибида склера криоапликацияси ўтказилади, криоапликатор учи диаметри 2 мм.**

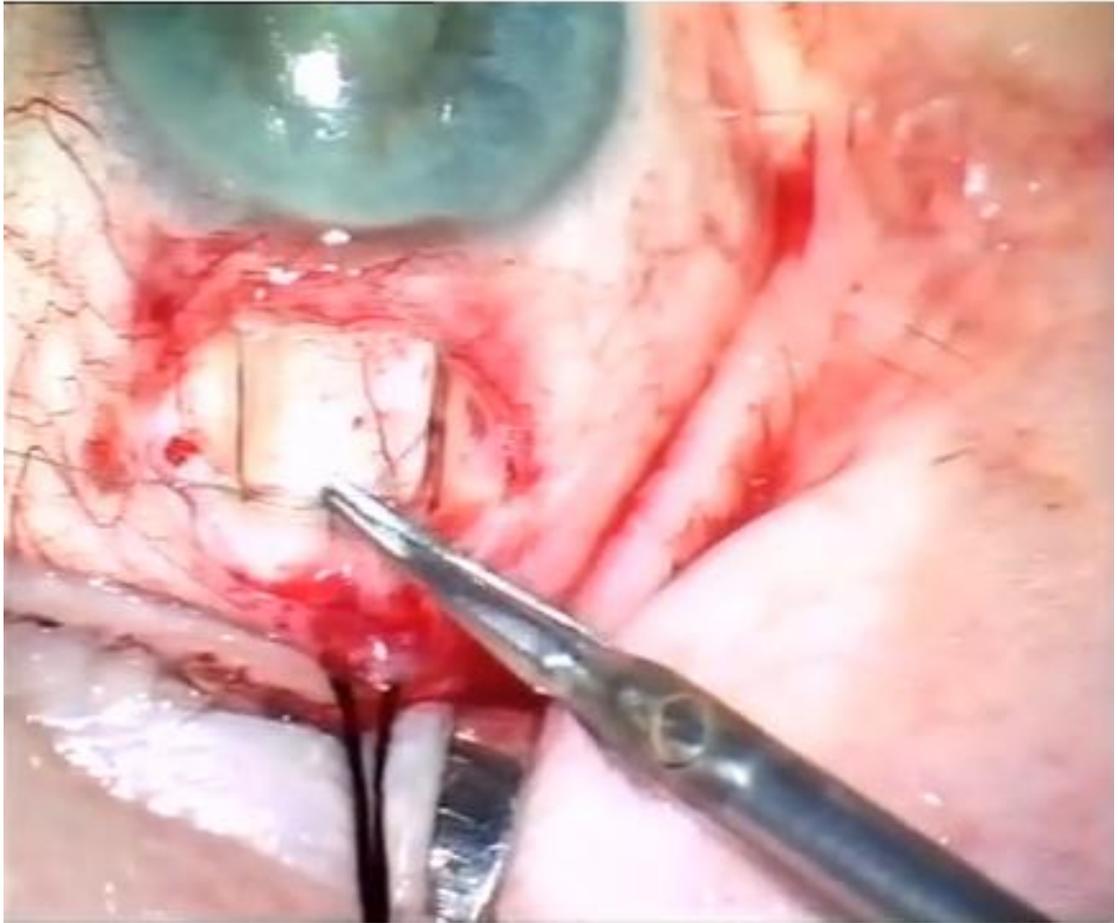
Гемостаздан сўнг лимбдан 4 мм масофада, икки қатор, шахмат тартибида склера криоапликацияси ўтказилади, криоапликатор учи диаметри 2 мм. Хар бир қаторга 6 та коагулянт қўйилади (таъсир давомийлиги 6-8 с). Кўз олмаси мушак илмоқлари ёки лигатуралар ёрдамида чиқарилади. Цилиар тана проекциясида лимбдан 2 мм масофада пастки квадрантларга 3 тадан криокоагулянт, юқори квадрантларга 2 тадан қўйилди. Криокоагулянтлар 3 ва 9 соат проекциясига қўйилмайди, яъни узун цилиар артериялар ўтиш жойига. Операция охирида конъюнктива лимба 3 ва 9 соатда тугунли чоклар билан фиксация қилинди.





**Расм. 3.11 Юқори-ички секторларда лимбдан 6-7 мм масофада чуқур склерэктомия қилинади, ўлчами 1,5x1,5 мм.**





**Расм. 3.12 Пастки-ташқи секторларда лимбдан 6-7 мм масофада чуқур склерэктомия қилинади, ўлчами 1,5x1,5 мм.**



**Расм. 3.13 Конъюнктивна лимбада 3 ва 9 соатда тугунли чоклар билан фиксация қилинди.**

Операция охирида субконъюнктивал 2 мг дексаметазон юборилади.

Операциядан кейинги даврда дезинфекцияловчи моддалардан бири (2% борат кислота, 0,25% левомецетин, 20% сульфацил-натрий), стероид (дексаметазон 0,1%) ва ностероид (наклоф 0,1%) яллиғланишга қарши препаратлар кунига 4-6 махал буюрилди. Циклоплегия ва мидриазга эришиш учун 1% атропин эритмасини кунига 2 махал 5-7 кун давомида инстиляция қилдик. Операциядан кейинги 5-6 кун парабульбар дексаметазон (2мг) юбордик.

### 3.3 Натижалар тахлили

Беморларни текшириш ва даволаш СамМИ клиникаси хирургик касалликлар ва офтальмология бўлимида олиб борилди. Терминал оғриқ синдромли неоваскуляр глаукома ташхиси бўлган 25 нафар беморлар текширилди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: Асосий гуруҳ – 14 та бемор (15 та кўз), назорат гуруҳи – 11 та бемор (13 та кўз).

Беморларни жинсига кўра тақсимлашда асосий гуруҳда эркаклар 6 та (46,15%), аёллар – 8 та (53,84%), беморлар ёши 19 ёшдан 70 ёшгача, ўртача  $47,85 \pm 17,33$  ёшни ташкил қилди. Йўлдош касалликлар ҳисобида асосий гуруҳда 13 та беморда қандли диабет ташхиси қўйилган, уларнинг 2 тасида (17%) компенсацияланган, 8 тасида (62,2%) – субкомпенсация ва 3 тасида (20,8%) декомпенсация. Тонотрияда КИБ кўрсаткичлари максимал гипотензив режимда  $44,84 \pm 13,39$  мм сим.уст, назорат гуруҳида  $45,11 \pm 11,87$  мм сим.уст. Кучли оғриқ синдроми 15 та (82%) кўзда кузатилди. Назорат гуруҳида эса 13 та (91%) кўзда. Офтальмоскопия ва биомикроскопияда оптик мухитлар 11 та ҳолатда (59%) хиралиги аниқланди. Гониоскопияда 7 та ҳолатда (41%) ОКБ ёпиқ эди, ФВМ ретракцияси натижасида, бошқа ҳолатларда тўлиқ (44%) ёки қисман гонисинехиялар (15%) аниқланди.

Беморларни жинсига кўра тақсимлашда назорат гуруҳида эркаклар 3 та (27,27%), аёллар – 8 та (72,72%), беморлар ёши 20 ёшдан 73 ёшгача, ўртача  $37,4 \pm 17,07$  ёш. Йўлдош касалликлар ҳисобида назорат гуруҳида 9 та беморда қандли диабет аниқланган, 1 та беморда (11%) компенсацияланган ва 8 тасида (89%) субкомпенсацияланган. Тонотрияда КИБ кўрсаткичлари максимал гипотензив режимда  $45,11 \pm 11,87$  мм сим.уст. Кучли оғриқ синдроми 13 та (91%) кўзда кузатилди.

Барча беморлар стандартга кура текширувдан утказилди: умумий кон тахлили, коннинг клинικο-биохимик текшируви; мутахассислар куриги: эндокринолог, терапевт, невропатолог. Клиникада анъанавий

офтальмологик текширувлар ўтказилди: биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, тонометрия, тонография.

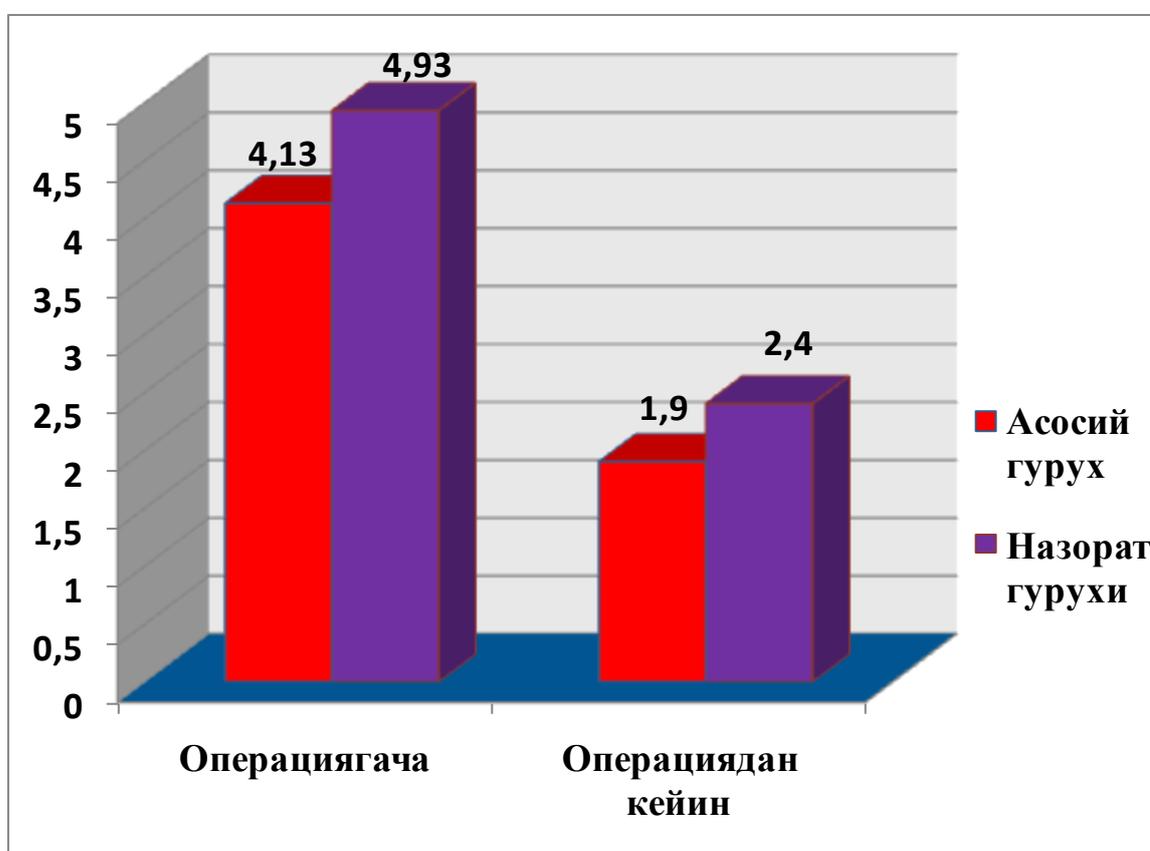
Хар иккала гуруҳ беморларига операциягача простогландин инстиляцияси– Тафлотана 1 томчидан кунига 1 маҳал ва 0,5% тимолол 1 томчидан 2 маҳал буюрилди. Асосий гуруҳ беморларига склера орка трепанацияси ва икки қатор криоапликацияси ўтказилди.

Комбинирланган криомикрохирургик операцияга кўрсатма: беморда субкомпенсацияланган ёки декомпенсацияланган неоваскуляр глаукома мавжудлиги ва тўр парда панретинал лазерокоагуляциясини ўтказишга объектив имконият йўқлиги (кўз нур синдирувчи муҳитлари хиралашганлиги, қорачиқ ригидлиги).

Операция маҳаллий ретробульбар (лидокаин 2%) ва инстиляцияцион (дикаин 0,5%) анестезия остида ўтказилди. Операция техникаси кўйидагича: операцион майдонга ишлов берилиб, маҳаллий анестезиядан сўнг бемор қовоқлари қовоқни кенгайтиргич билан фиксация қилинди. Конъюнктива лимб бўйлаб айлана қилиб кесилиб ажратилади ва гемостаз ўтказилди. Кейин склера устида 2 квадрантда: юқори-ички ва пастки-ташқи секторларда лимбдан 6-7 мм масофада чуқур склерэктомия қилинади, ўлчами 1,5x1,5 мм. Гемостаздан сўнг лимбдан 4 мм масофада, икки қатор, шахмат тартибида склера криоапликацияси ўтказилади, криоапликатор учи диаметри 2 мм. Хар бир қаторга 6 та коагулянт кўйилади (таъсир давомийлиги 6-8 с). Кўз олмаси мушак илмоқлари ёки лигатуралар ёрдамида чиқарилади. Цилиар тана проекциясида лимбдан 2 мм масофада пастки квадрантларга 3 тадан криокоагулянт, юқори квадрантларга 2 тадан кўйилди. Криокоагулянтлар 3 ва 9 соат проекциясига кўйилмайди, яъни узун цилиар артериялар ўтиш жойига. Операция охирида конъюнктива лимбда 3 ва 9 соатда тугунли чоклар билан фиксация қилинди.

Операциядан сунг хар иккала гурух беморларига кортикостероидлар ва антибиотиклар инстилляцияси буюрилди.

Асосий гурухда 14 хафтагача ва 3-6 ой муддатдаги кузатувда камера ичи суюқлигини ишлаб чиқарилиши камайиши кузатилди. Кейинчалик бутун кузатув муддати давомида КИС ни ишлаб чиқарилиши пасайганлиги қайд этилди ( $4,13 \pm 4,50$  дан  $1,9 \pm 1,85$  гача). Назорат гурухида 3 ой давомида КИС ишлаб чиқарилиши ошганлиги қайд этилди ( $4,93 \pm 0,65$  дан  $2,10 \pm 1,19$  гача), кейинчалик аста-секин бу кўрсаткич камайди ( $1,34 \pm 0,96$  гача).

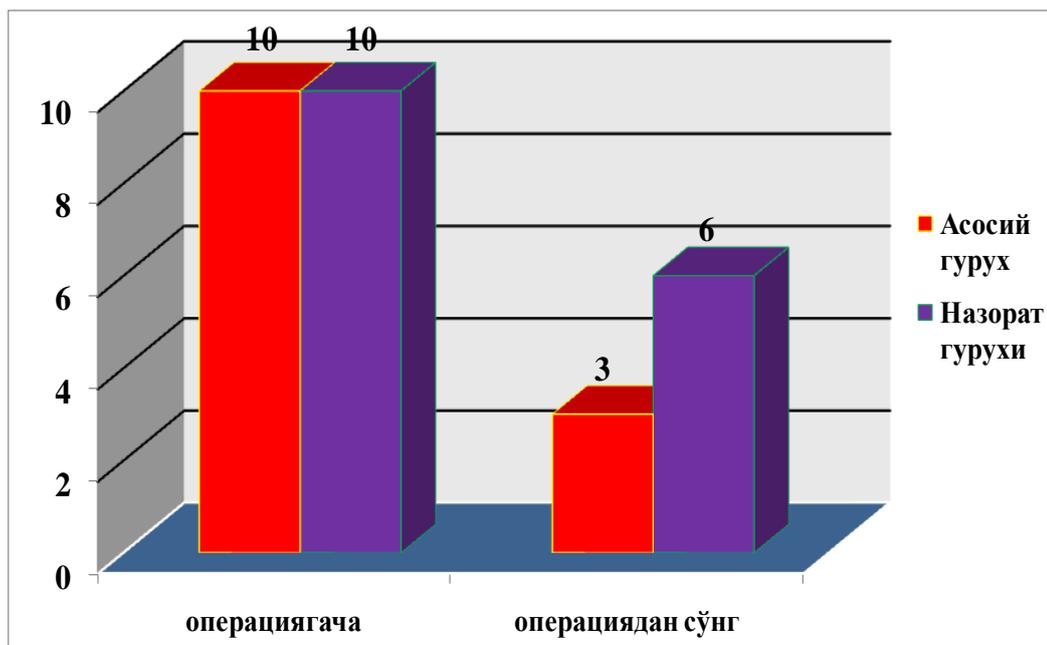


**Расм. 3.14 КИС ишлаб чиқарилиши динамикаси**

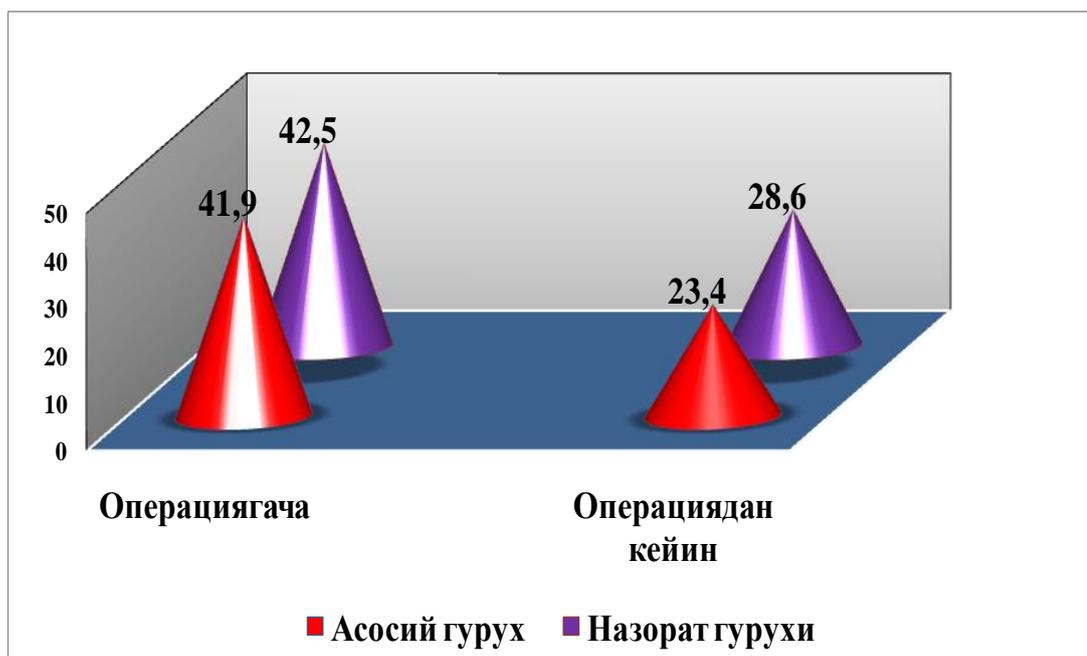
Бизнинг фикримизча, назорат гурухида КИС ишлаб чиқарилишининг ошиши шу билан тушунтириладики, операция бўлмаганлиги сабабли цилиар тана капиллярларида юқори гидравлик босим сақланиб қолади ва И.В. Глыбина ва И.В. Запускалов (2003) таърифлаган механизм бўйича КИС гиперпродукцияси юз беради.

Бундан ташқари, операциягача рангдор парда рубеози даражаси тўр пардадаги ишемик метаболик бузилишларни характерлайди, операциягача рубеоз даражаси қанча юқори бўлса, операциядан кейин кўрув функциялари оқибати шунчалик нохуш бўлади.

Операциядан сўнг асосий гуруҳ беморларида КИБ ни ва оғрик синдроми интенсивлигининг пасайиши кузатилди.



**Расм. 3.15** Визуал-аналогли шкала буйича операциягача ва операциядан кейин оғрик интенсивлиги



**Расм. 3.16** Операциядан кейин КИБ ни пасайиши

Асосий гурух беморларида операциягача КИБ уртача 41,9 мм сим.уст. га тенг булди, операциядан кейин бу курсаткич 23,4 мм сим.уст. гача пасайди. Назорат гурухида операциягача КИБ уртача 42,5 мм сим.уст. га тенг булди, операциядан кейин бу курсаткич 28,6 мм сим.уст. гача пасайди.

Шундай қилиб, биз таклиф қилган комбинирланган даволаш усули НГ ни даволашда эффектив патогенетик асосланган антиглаукоматоз аралашув ҳисобланади.

## ХУЛОСА

1. Склера орқа трепанацияси ва цилиар тана криодеструкцияси операцияси терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада оғриқ синдромини бартараф қилиш ва кўзни косметик жихатдан сақлаб қолиш имконини беради.
2. Ушбу усулни ортиқча чандикланиш хавфи юқори бўлган (ёшларда, олдин омадсиз ва бир неча марта операция қилинган) беморларда қўллаш мақсадга мувофиқ.
3. Тавсия қилинган комплекс даволаш усулидан сўнг КИБ нормалашувига 59,5% ҳолатларда эришилган.
4. Биз таклиф қилган комбинирланган даволаш неоваскуляр глаукомани даволашнинг эффектив патогенетик ёндошилган антиглаукоматоз аралашув усули ҳисобланади.

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Неоваскуляр глаукома бўлган беморларни операцияга тайёрлаш давомида простогландин – Тафлотан 1 томчидан кунига 1 махал ва 0,5% тимолол 1 томчидан 2 махал буюрилиши керак.
2. Иккиламчи терминал оғриқли неоваскуляр глаукомада склерани 2 квадрантида орқа трепанацияси операциясини: юқори-ички ва пастки-ташқи секторларида лимбдан 5 мм масофада ҳамда цилиар тана криодеструкциясини тавсия қиламиз.
3. Комбинирланган криомикрохирургик операцияга кўрсатма: беморда субкомпенсацияланган ёки декомпенсацияланган неоваскуляр глаукома мавжудлиги ва тўр парда панретиал лазерокоагуляциясини ўтказишга объектив имконият йўқлиги (кўз нур синдирувчи мухитлари хиралашганлиги, қорачиқ ригидлиги).

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди Х.П. Национальное руководство.—М.: «Офтальмология». Под ред. ГЭОТАР—Медиа, 2008. —940 с.
2. Андронов А.Г. Комплексная система использования микроэндоскопической техники в интраокулярной офтальмохирургии: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 1999. - 40 с.
3. Аветисова С. Э., Еричева Е.П. – М.:«Глаукома». Под ред.ГЭОТАР—МЕД 2010.—472 с.
4. Ассад Мухамед, Бирич Т.А. Лазеркоагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии //X съезд офтальмологов Украины.- Одесса, 2002.-С.210.
5. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Лечение диабетической ретинопатии //Ведущие аспекты диагностики и лечения в условиях современной клинической больницы: Матер. 1-й науч.-практ.конф. -СПб., 1997.-С.15-16.
6. Багров С.Н., Могилевцев В.В., Перова Н.В., Маклакова И. А. Экспериментальное обоснование применения сополимера коллагена в хирургическом лечении глаукомы // Офтальмохирургия. 2001. - № 3. - С. 24-29.
7. Бакунина, Н.А. Комбинированное хирургическое лечение некоторых форм рефрактерной глаукомы / Н.А. Бакунина // Автореф... канд. мед. наук. - М. – 2006. - 26с.
8. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета: (Лекция) //Тер. арх. -2000.-Т. 73, №4. -С. 3-8.
9. Балаболкин М.И., Креминская В.М., Клебанова Е.М. Современная тактика лечения сахарного диабета типа 2 //Клин, офтальмол.журн.- 2001.-Т.3,№11.- М., 2001. - С. 67-70.

10. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета.- СПб., 2004. - С.114.
11. Баркаган З.С, Мамаев А.Н. Опыт успешного применения рекомбинантного активированного фактора III в терапии острого ДВС синдрома //Омск. науч. вестн.- 2005.-Т.30,№1.-С85-86.Естествознания.-2003.-№10.-С.52.
12. Баркаган З.С. Новые универсальные методы гемостатической терапии //Усп. совр. М.,2005.-С67
13. Бахритдинова Ф.А., Зуфарова К.А. Клинико-патогенетическая характеристика изменения органа зрения при сахарном диабете //Патология. -2001.-№1.-С48-51.
14. Бейсенбаева Б.С. Устранение трихиаса маргинопластикой консервированной пуповиной // Офтальмологический журнал Казахстана.-2006.-№3.-С.61-62
15. Бойко Э.В., Шишкин М.М., Березин Ю.Д. Диодный лазер в офтальмологической операционной. СПб., 2000. - 30 с.
16. Борисова Н.А. Субмускулярная декомпрессионная мультисклерэктомия как метод лечения неоваскулярных глауком: Автореф. дис. . канд. мед. наук.-М., 1999.-20 с.
17. Борисова Н.А., Гилазетдинов К.С., Колесникова Л.Н., Батманов Ю.Е. Субмускулярная декомпрессионная мультисклерэктомия новая операция при неоваскулярной глаукоме // Вестн. офтальмологии. - 2000. - № 1.-С. 8-10.
18. Бородай А.В., Строков И. А., Ишунина А. М. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии и ретинопатии у больных сахарным диабетом типа 2: эффективность танакана»// Неврологический журн.- 2003.-№2.-С25-27.
19. Веремеенко К.Н. Теоретические основы системной энзимотерапии //Системная энзимотерапия при ивнутренней патологии, Сб.науч.ст.- Алматы, 2003.-С.4-13.

20. Веселовская З.Ф., Ващенко И.В. Склеростомическая трабекулэктомия с криоциклоретинопексией как комбинированный криомикрохирургический метод лечения вторичной неоваскулярной глаукомы // Офтальмол.журн. 1998. - № 6. - С. 431-433.
21. Веселовская З.Ф., Жеребко КБ. Эффективность дифференцированного криомикрохирургического подхода в лечении декомпенсированной неоваскулярной глаукомы // Офтальмол. журн. 2001. - № 5. - С. 14-19.
22. Галилеева В.В., Киселева О.М. Применение антиоксиданта мексидола у больных с диабетической ретинопатией //VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 2. М., 2000. С.425-426.
23. Гарькавенко В.В., Комаровских Е.Н. Постановка задачи прогнозирования цилиохориоидальной отслойки при хирургическом лечении глаукомы // Глаукома на рубеже тысячелетий: иТОНГи и перспективы: Матер. Всерос. научно-практ. конф. М., 1999. - С. 228.
24. Грицай Л.В. Применение Рефортана/Рефортана плюс(Берлин-Хими) в лечении тромбозов вен сетчатки // Матер. междуна. Научно-практ. конф., Киев 2004.-С.81-83.
25. Гуляев М.В. Органосохраняющая хирургия неоваскулярной глаукомы // IX съезд офтальмологов России: Мат. съезда. — М.: 2010. — С. 161.
26. Дедов И.И., Шестакова М.В., Миленьякая Т.М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. М., 2001. - 175 с.
27. Джалиашвили О. А, Жданова Л.В. Прямая циклокриопексия в сочетании с кератостомией при терминальной неоваскулярной глаукоме (отдаленные результаты) // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. М., 2000.-С. 118-119.
28. Евграфов В.Ю., Маркова О.А. Изменение общего гемостаза у больных диабетической ретинопатией //Вестн.офтальмол.-2004.-№3.- С.29-31.
29. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме. — М.: Медицина, 2008. — 217 с.

30. Еричев В.П. Хирургическое и ультразвуковое лечение основных форм рефрактерной глаукомы: Дис. . д-ра мед. наук. -М., 1997. 172 с.
31. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Двухгодичные результаты применения новой фистулизирующей операции у больных рефрактерной глаукомой // Вестн. офтальмологии 2001.- № 1.- С. 39-40.
32. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Полностью фистулизи-рующая операция, как способ повышения эффективности хирургического лечения рефрактерной глаукомы // Клинич. офтальмология.- 2002.-№ 2.- С. 59-60.
33. Иванишко Ю. А. // Современные технологии витреоретинальной патологии: Сборник научных статей. – М., 2002. – С. 375-389.
34. Иванов Д.И., Тахчиди Х.П., Стренев Н.В. Развитие операции трансцили-арного дренирования задней камеры при глаукомах с органическим блоком угла передней камеры // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. М., 2000. - С. 135-136.
35. Измайлов А. С., Балашевич Л. И. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сборник научных статей. – М., 2002. – С. 118-123.
36. Ильенков С.С, Вайник Д.Е. Изменения гемореологических показателей у больных диабетической ретинопатией и медикаментозные способы их коррекции // 7-й съезд офтальмологов России: Тез. докл.- Ч. 1.-М., 2000.-С.313-314.
37. Кадымова Ф.Э., Ханалиева С.Н. Эффективность глубокой склерэктомии с эксплантодренированием при геморрагической (сосудистой) глаукоме // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: Матер. Все-рос. научно-практ. конф. М., 1999. - С. 196-198.
38. Камилов Х.М., Норматова Н.М. Касымова М.С. Проблемы офтальмодиабета у детей // Сб. съезда педиатров Респ. Ўзбекистан.-

- Т.,2004.-С.192.
39. Катькова Е.А. Диагностический ультразвук: Офтальмология: Практик. рук-во.-М.,2000.-С53.
  40. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. М., 1998. - С. 140-146.
  41. Киселева Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза //Вестн. офтальмол.-2004.- №4.-С. 57-59.
  42. Киселева Т.Н., Полунин Г.С, Лагутина Ю.М. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза //Вестн. офтальмол.-2007.- №2.- С.37-39.
  43. Козлов С.А., Хышиктуев Б.С. Влияние комплексной терапии с эмоксипином на течение диабетической ретинопатии //Вестн. офтальмол. -2003.-№2.-С.28-30.
  44. Кокуева О.В., Усова О.А., Новоселя Н.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее //Клин, медицина. -2001.-№5.-С.56-58.
  45. Қонде Л.А., Салдан И.Р., Артемов А.В. Ранние изменения органа зрения при эндокринных заболеваниях //Офтальмол. журн.- 2004.- №3.-С.14-19.
  46. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз//Вестн.офтальмологии.-2004.-.№5.-С. 48-51.
  47. Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Проблема формирования и развития пролиферативной витреоретинопатии с позиций системного подхода // Вестн. офтальмол.-2004.-№4.-С.44-46.
  48. Кривошеина О.П. Пролиферативная витреоретинопатия: факторы патогенеза и закономерности развития // Вестн. офтальмологии. 2003. - №3. С. 47-50.
  49. Кушнир В.Н., Русу А.А., Кушнир В.В. Неоваскулярная глаукома — проблемы лечения и пути их возможного решения. —

<http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47361/> (дата обращения: 28.02.2013).

50. Кушнир, В.Н. Авастин: оценка эффективности при неоваскулярной глаукоме / В.Н. Кушнир, А.А.Руссу, В.В. Кушнир // Материалы VIII Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием «Федоровские чтения». – 2009. - С. 247-249.
51. Липатов Д.В., Чистяков Т.А., Кўзьмин А.Г. Дренажная хирургия вторичной неоваскулярной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом // IX съезд офтальмологов России: Мат. съезда. — М.: 2010. — С. 143.
52. Лўзьянина В.В. Разработка радиохирургического метода лечения неоваскулярной глаукомы (экспериментальные и клинические исследования): Автореф. . дис. канд. мед. наук. М., 2002. - 25 с.
53. Мазунин И.Ю. Диодный лазер в лечении больных первичной открыто-угольной глаукомой: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2001. - 24 с.
54. Марченко Л.Н., Бирич Т.А., Алам Д. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: Матер. Всерос. научно-практ. конф. М., 1999. - С. 192-193.
55. Марченко, Л.Н. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы / Л.Н. Марченко, Т.А. Бирич, Д. Алам // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: иТОНГи и перспективы». – Москва, 1999. – С.192-193.
56. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Зуева М.В. и соавт. «Электроретинография в оценке витреоретинальных пролиферативных изменений при проникающих осколочных травмах глаза // Вестн. Офтальмологии.- № 4.- 2007.-С. 36-39.
57. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Медицина, 2008. — 256 с.

58. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Егоров А.Е., Кац Д.В. Влияние транссклеральной лазерной циклокоагуляции на внутриглазное давление и зрительные функции у больных открытоугольной далекозашедшей глаукомой // Вестн. офтальмологии. 2001. — № 1. - С. 3-4.
59. Пасечник Ю.М. Роль окислительного стресса в формировании синдрома системной воспалительной реакции // Цитокины и воспаление.-2002.- Том 1.-№2.-С.24-39.
60. Пастухова А.Н., Ноябрьева Т.Ф., Косых Н.В. и др. Комбинированная прямая циклокриопексия при лечении терминальной неоваскулярной глаукомы с болевым синдромом // Вопросы офтальмологии: Материалы юбилейной научно-практ. конф.-Вып. 3.-Омск, 1997-С. 228-230.
61. Паштаев Н.П., Горбунова Н.Ю. Эффективность антиглаукоматозной операции с использованием нового вида дренажа из сополимера коллагена в лечении рефрактерных глауком // Современные технологии лечения глаукомы: Сб. науч. ст. М., 2003. - С. 325-329.
62. Полунин Г.С., Анджелова Д.В. Ферментотерапия в комплексном лечении гемофтальма у больных сахарным диабетом. //Вест.офтальмол -2004.-№5.С.-14-15.
63. Присташ ИВ. Импланты в хирургическом лечении глаукомы // Офтальмол. журн. 2000. - № 1. - С. 4-8.
64. Робустова О.В., Бессмертный А.М. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы // Глаукома. — 2003. — № 4. — С. 58 — 63.
65. Робустова, О.В. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы / О.В. Робустова, А.М. Бессмертный // Журн. «Глаукома». - 2003г. - №4. - С.6-9.

66. Робустова, О.В. Комбинированное хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы / О.В. Робустова // Автореф...канд. мед. наук. - М. - 2005. - 24 с.
67. Сергиенко Н.В., Торчинская Н.В. Микротрепанация лимба при неоваскулярной глаукоме // Вестн. офтальмологии. 2001. - № 4. - С. 3-5.
68. Сергиенко Н.М., Торчинская Н.В. Метод хирургического лечения неоваскулярной глаукомы // Офтальмол. журн. 1999. - № 3. - С. 160-163.
69. Слепова О.С., Герасименко В.А., Макаров П.В. и др. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 1. Фактор некроза опухоли альфа // Вестн. офтальмологии. -1998.-№3.-С. 28-32.
70. Стренев Н.В., Иванов Д.И. Результаты операции трансклиарного дренирования задней камеры при вторичных глаукомах // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. М., 2000. - С. 199.
71. Тимошкина Н.Т., Ронкина Т.Н., Андронов А.Г. и др. Применение лазерного интраокулярного микроэндоскопа в хирургическом лечении глаукомы // Офтальмохирургия. 1999. - № 2. - С. 59-68.
72. Торчинская, Н.В. Современное состояние проблемы лечения больных с неоваскулярной глаукомой / Н.В. Торчинская // Офтальмол.журн. - 2000. - №1. - С.9-11.
73. Andreanos D., Papaconstantinou D., Georgopoulos G. et al. La valved'Ahmed dans la chirurgie des glaucomes "a haut risque" // J. Fr. Ophthalmol. -2001.-Vol. 24.-No. 1.-P. 60-63.
74. Apushkin M.A., Fishman G.A., Janowicz M.J. Correlation of optical coherence tomography findings with visual acuity and macular lesions in patients with X-linked retinoschisis // Ophthalmology.- 2005.- Mar.- 112,№3.- P.495-50

75. Atallah S., Biswas S., Artes P.H. et al. Long term results of diode laser cycloablation in complex glaucoma using the Zeiss Visulac II system // Br. J. Ophthalmol. 2002. - Vol. 86. - No. 1. - P. 39-42.
76. Azuara-Blanco A., Dua H.S. Malignant glaucoma after diode laser cyclophotocoagulation // Am. J. Ophthalmol. 1999. - Vol. 127. - No. 4. - P. 467-469.
77. Azuara-Blanco A., Katz L.J., Gandham S.B. et al. Pars plana tube insertion of aqueous shunt with vitrectomy in malignant glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 116. — P. 808- 810.
78. Bhola R.M., Prasad S., McCormic A.G. et al. Pupillary distortion and staphyloma following trans-scleral contact diode laser cyclophotocoagulation: a clinicopathological study of three patients // Eye. 2001. - Vol. 15. - No. 4. -P. 453-457.
79. Birngruber R., Hillenkamp T., Gabel V. P. // Aldose reductase in diabetic microvascular complications //Curr. Drug. Targets.- 2005.- Jun.- Vol. 6, №4.- P. 475-486.
80. Bloom P.A., Tsai J.C., Sharma K. et al. "Cyclodiode". Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma // Ophthalmology. 1997. - Vol. 104. - No. 9. - P. 1508-1519.
81. Blum M., Eichhorn M., Vilser W. Haemodynamics and diabetic retinopathy // Klin. Monatsbl. Augenheilkd.- 2005.- Jun.- Vol. 222.-№6.- P.463-470.
82. Boyd S.R., Zachary I., Chakravarthy U. et al. Correlation of increased vascular endothelial growth factor with neovascularization and permeability in ischemic central vein occlusion // Arch. Ophthalmol. 2002. - Vol. 120. -No. 12.-P. 1644-1650.
83. Broadway D.S., Iester M., Schulzer M., Douglas G.R. Survival analysis for success of Molteno tube implants // Br. J. Ophthalmol. 2001. - Vol. 85. - No. 6. - P. 689-695.
84. Browning D.J., Antoszyk A. N. Correlation between the measurement of

- posterior capsule opacification severity and visual function testing / R.M. Jose, L.E. Bender, J.F. Boyce, C.J. Heatley // *Cataract Refract. Surg.*- 2005.- Mar.- Vol. 31,№3.\_ P.534-542.
85. Browning D.J., Fraser CM. Regional patterns of sight-threatening diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*- 2005.- Jul.- Vol.140, №1.- P.117-124.
86. Casson R., Rahman R., Salmon J.F. Long term results and complications of trabeculectomy augmented with low dose mitomycin C in patients at risk for filtration failure // *Br. J. Ophthalmol.* 2001. - Vol. 85. - No. 6. - P. 686688.
87. Cavallerano J., Aiello L.M. Emerging trends in ocular telemedicine: the diabetic retinopathy model. // *J. Telemed. Telecare.*- 2005.- Vol. 11,№4.- P.163-166.
88. Chalam K. V., Gandham S., Gupta S. et al. Pars plana modified Baerveldt implant versus neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma // *Ophthalmic Surg. Lasers.* 2002. - Vol. 33. - No. 5. -P. 383-393.
89. Chen K.H., Wu C.C., Roy S. et al. Increased interleukin-6 in aqueous humor of neovascular glaucoma // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999. - Vol. 40. -No. 11.-P. 2627-2632.
90. Duh E.J., Yang H.S., Suzuma I. et al. Pigment epithelium-derived factor suppresses ischemia-induced retinal neovascularization and VEGF-induced migration and growth // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2002. - Vol. 43. - No. 3. -P. 821-829.
91. Effects of pars plana vitrectomy on retrobulbar haemodynamics in diabetic retinopathy /Y.Sullu, R. Hamidova, U. Beden et al. // *Clin. Experiment Ophthalmol.*- 2005.- Jun.33,№3.- P.246-251.
92. Eid T.E., Katz L.J., Spaeth G.L., Augsburger J.J. Tube-shunt surgery versus neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of

- neovascular glaucoma // *Ophthalmology*. 1997. - Vol. 104. - No. 10. - P. 1692-1700.
93. Endothelial F-actin cytoskeleton in the retinal vasculature of normal and diabetic rats / P.K. Yu, D.Y. Yu, S.J. Cringle, E.N. Su // *Curr. Eye. Res.*- 2005.-Apr.—Vol.30,№4.- P.279-290.
94. Enhanced anti-angiogenic effect of a deletion mutant of plasminogen kringle 5 on neovascularization /W.Cai, J.Ma, C.Li et al. // *J.Cell. Biochem.*-2005.-Vol. 15.-P.217-221
95. Erythropoietin as a retinal angiogenic factor in proliferative diabetic retinopathy /D. Watanabe, K. Suzuma, S. Matsui et al. // *N. Engl. J. Med.*- 2005.-Aug .25 .- Vol. 353,№8.- P. 782-792.
96. Erythropoietin is highly elevated in vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy / Y. Katsura, T. Okano, K. Matsuno et al. // *Diabetes Care.*- 2005.- Sep.- Vol. 28,№9.- P.2252-2254.
97. Gedde S.L., Scott I.U., Tabandeh H. et al. Late endophthalmitis associated with glaucoma drainage implants // *Ophthalmology*. 2001. - Vol. 108. -No. 7.-P. 1323-1327.
98. Gerber S.L., Cantor L.B., Sponsel W.E. A comparison of postoperative complications from pressure-ridge Molteno implants versus Molteno implants with suture ligation // *Ophthalmic Surg. Lasers*. 1997. - Vol. 28. - No. 11.-P. 905-910.
99. Geyer O., Michaeli-Cohen A., Silver D.M. et al. The mechanism of intraocular pressure rise during cyclocryotherapy // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1997. -Vol. 38.-No. 5.-P. 1012-1017.
100. Guttman, C. Researchers add too knowledge base on anti-VEGF treatment for iris neovascularisation/neovascular glaucoma / C. Guttman // *Eurotimes.* – 2009. – Vol.14. - №4.
101. Herde J. Zur Relevanz der Langzeitkontrolle der Zyklokryokoagulation // *Ophthalmologe*- 1999.-Bd. 96.-No. 11.-P. 772-776.
102. Imamura Y, Kamei M, Minami M. Heparin-assisted removal of clotting

- preretinal hemorrhage during vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. // *Retina*. - 2008. - Vol.25(6).- P.793-5.
103. Ingrid U. Scott, George Alexandrakis, Harry W. Flynn et al. Combined Pars Plana Vitrectomy and Glaucoma Drainage Implant Placement for Refractory Glaucoma // *Am. J. of Ophthalmology*. — 2000. — Vol. 129. — P. 334-341.
104. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy / R.L.Avery, J. Pearlman, D.J. et al. // *Ophthalmology*. – 2006. - Vol.113. - №10. – P.1695-1705.
105. Krishna R., Godfrey D.G., Budenz D.L. et al. Intermediate-term outcomes of 350-mm<sup>2</sup> Baerveldt glaucoma implants // *Ophthalmology*. 2001.- Vol. 108. -No. 3. - P. 621-626.
106. Luttrull J.K., Avery R.L., Baerveldt G., Easley K.A. Initial experience with pneumatically stented Baerveldt implant modified for pars plana insertion for complicated glaucoma // *Ophthalmology*. 2000. - Vol. 107. - No. 1. - P. 143-149.
107. Mietz H., Jacobi P.C., Krieglstein G.K. Postoperative application of mitomycin for trabeculectomies // *Arch. Ophthalmol*. 2000. - Vol. 118. - No. 10. -P. 1341-1348.
108. Mori K., Duh E., Gehlbach P. et al. Pigment epithelium-derived factor inhibits retinal and choroidal neovascularization // *J. Cell. Physiol*. 2002. - Vol. 188.-No. 2.-P. 253-263.
109. Murphy C.C., Burnett C.A., Spry P.G. et al. A two center study of the dose-response relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma // *Br. J. Ophthalmol*. 2003. - Vol. 87. - No. 10. - P. 1252-1257.
110. Netland P.A., Ishida K., Boyle J.W. The Ahmed Glaucoma Valve in patients with and without neovascular glaucoma // *Glaucoma*. — 2010. — 15. [Epub ahead of print].

111. Nguyen Q.H., Budenz D.L., Parrish R.K~2nd. Complications of Baerveldt glaucoma drainage implants // Arch. Ophthalmol. 1998. - Vol. 116. - No. 5. -P. 571-575.
112. Nicaeus T., Derse M., Schlote T. et al. Die Zyklokryokoagulation in der Behandlung therapie refracter Glaucome: eine retrospective Analyse von 185 Zyklokryokoagulationen // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1999. - Bd. 214. -No. 4. - S. 224-230.
113. Ogata N., Nishikawa M., Nishimura T. et al. Unbalanced vitreous level of pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor in diabetic retinopathy // Am. J. Ophthalmol. 2002. - Vol. 134. - No. 3. - P. 348-353.
114. Oh K.T., Alward W.L., Kardon R.H. Myositis associated with a Baerveldt glaucoma implant // Am. J. Ophthalmol. 1999. - Vol. 128. - No. 3. - P. 375-76.
115. Ozdamar A., Aras C., Karacorlu M. Suprachoroidal seton implantation in refractory glaucoma: a novel surgical technique // J. Glaucoma. 2003. - Vol. 12.-No. 4.-P. 354-359.
116. Pe'er J., Folberg R., Itin A. et al. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105. No. 3.-P. 412-416.
117. Poulsen E.J., Allingham R.R. Characteristics and risk factors of infections after glaucoma filtering surgery // J. Glaucoma. 2000. - Vol. 9. - No. 6. - P. 438-443.
118. Pucci V., Tappainer F., Borin S., Bellucci R. Long-term follow-up after transscleral diode laser photocoagulation in refractory glaucoma // Ophthalmologica 2003. - Vol. 217. - No. 4. - P. 279-283.
119. Ruiz-Casas D., Cabarga-Nozal C., Munoz-Negrete F.J. Neovascular glaucoma. <http://www.oftalmo.com/studium/studium2010/stud10-4/10d-02eng.htm> (дата обращения 08.01.2013).

120. Sayyad F., Belmekki M., helal M. et al. Simultaneous subconjunctival and subscleral mitomycin-C application in trabeculectomy // *Ophthalmology*. - 2000.-Vol. 107.-No. 2.-P. 298-301.
121. Scott I.V., Alexandrakis G., Flynn H.W. et al. Combined pars plana vitrectomy and glaucoma drainage implant placement for refractory glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* 2000. - Vol. 129. - No. 3. - P. 334-341.
122. Sivak-Callcott J.A., O'Day D.M., Gass D.M. et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma // *Ophthalmology*. — 2001. — Vol. 108. — P. 1767—1778.
123. Song A., Scott I. U., Flynn H.W. Jr. et al. Delayed-onset blab-associated end-ofthlmitis: clinical features and visual acuity outcomes // *Ophthalmology*. -2002. Vol. 109. - No. 5. - P.985-991.
124. Spencer A.F., Vernon S.A. "Cyclodiode": results of a standard protocol // *Br. J. Ophthalmol.* 1999. - Vol. 83. - No. 3. -P. 311-316.
125. Spranger J., Osterhoff M., Reimann M. et al. Loss of the antiangiogenic pigment epithelium-derived factor in patients with angiogenic eye disease // *Diabetes*. 2002. - Vol. 50. - No. 12. - P. 2641-2645.
126. Tripathi R.C., Li J., Tripathi B.J. et al. Increased level of vascular endothelial growth factor in aqueous human of patients with neovascular glaucoma // *Ophthalmology*. 1998. - Vol. 105. - No. 2. - P. 232-237.
127. Wagle N.S., Freedman S.F., Buckley E.G. et al. Long-term outcome of cyclocryotherapy for refractory pediatric glaucoma // *Ophthalmology*.- 1998.-Vol. 105.-No. 10.-P. 1921-1926.
128. Walland M.J. Diode laser cyclophotocoagulation: longer term follow up of a standardized treatment protocol // *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2000. - Vol. 28. -No. 4.-P. 263-267.
129. Walton D.S., Grant W.M. Penetrating cyclodiathermy for filtration // *Arch. Ophthalmol.* 1970. - Vol. 83. - No. 1. - P. 47-48.
130. Wand M., Dueker D.K., Aiello L.M., Grant W.M. Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization, and

neovascular glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 1978. - Vol. 86. - No. 3. - P. 332-339.

131. Watson P.G., Jakeman C., Ozturk M et al. The complications of trabeculectomy (a 20-year follow-up) // Eye. 1990. - Vol. 4. - No. 3. - P. 425-438.
132. Watts P., Karia N., McAllister J. Is the single use of intraoperative 5-fluorouracil in filtering surgery for high risk cases enough? // Eye. 1998. - Vol. 12.-P. 374-378.
133. Yap-Veloso M.I., Simmons R.B., Echelman D.A et al. Intraocular pressure control after contact transscleral diode cyclophotocoagulation in eyes with intractable glaucoma // J. Glaucoma. 1998. - Vol. 7. - No. 5. - P. 319-328.