

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ
ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

Рўзметова Манзура Олимжоновна

**МАГИСТРЛИК ДИССЕРТАЦИЯСИ
ГЕМОФТАЛЬМНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ ЭФФЕКТИВЛИГИНИ
БАҲОЛАШ**

5A 720106 - Офтальмология

Илмий рахбар: тиббиёт фанлари доктори,
профессор Билалов Э. Н.

Ташкент - 2012

МУНДАРИЖА

Қисқартмалар рўйхати -----	3
Кириш -----	4
I БОБ. Адабиётлар шархи -----	7
1.1. Гемофтальмни клиник хусусияти ва патогенези-----	7
1.2. Гемофтальмни клиник кўринишлари, диагностикаси ва даволаш усуллари-----	9
1.3. Офтальмологияда ферментотерапия -----	15
II БОБ. Текширув материали ва усуллари -----	22
2.1. Текширилган беморларнинг клиник хусусиятлари -----	22
2.2. Текширув усуллари -----	29
2.3. Кукумазимнинг физико-химик, фармакологик хусусиятлари ва қўллаш усуллари-----	31
2.4. Олинган натижаларни статистик таҳлил қилиш-----	34
III БОБ. Гемофтальмни кукумазим билан даволаш натижаларини баҳолаш -----	35
3.1. Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги кўриш ўткирлиги ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш-----	35
3.2. Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги тонометрия ва биомик- роскопия ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш-----	38
3.3 Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги офтальмоскопия ва ультратовуш текшируви ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш-----	43
Хотима -----	55
Хулоса -----	60
Амалий тавсиялар -----	61
Адабиётлар рўйхати -----	62

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

ТПК – тұр парда кўчиши

ДР – диабетик ретинопатия

ГР – гипертоник ретинопатия

КҰ – кўриш ўткирлиги

ГК – гипертония касаллиги

ҚД – қандли диабет

УТТ-ультратовуш текшируви

КИБ-кўз ички босими

Мавзунинг долзарблиги. Кўз оптик мухитларининг хиралашиши кўриш ўткирлигининг кескин пасайишига олиб келувчи асосий сабаблардан бири хисобланади. Уларнинг ичида шишасимон танага қон қуйилиши кўрув ўткирлиги пасайиши билан бирга бир қанча оғир асоратларга сабаб бўлувчи касаллик хисобланади. Гемофтальм мураккаб ва оғир касаллик бўлиб, офтальмологиянинг долзарб муаммоларидан биридир [30, 34].

Гемофтальм кўрув ўткирлиги пасайишига сабаб бўлувчи кўз касалликлари ичида 2–ўринни эгаллайди ва 23 % ни ташкил қилади. Гемофтальмга энг кўп (60,5 %) сабаб бўлувчи патология тўр парда томирли касалликлари, кўрув аъзоси травмалари (22 %) хисобланади. 17,5 % ҳолларда гемофтальм бошқа кўз касалликлари ва умумий (қон) касалликлар оқибатида келиб чиқади [60, 62].

Кўз олмаси оғир жароҳатларида шишасимон танага қон қуйилиши 78% ҳолатларда, кўз олмаси III даражали контузияларида 63% ҳолатларда гемофтальм кузатилади. Шишасимон танага қон қуйилиши 27% ҳолатларда функционал бузилишларга, 5-7% ҳолатларда кўз олмаси субатрофиясига олиб келади [72].

Гемофтальм давоси ва унинг оғир оқибатларини олдини олишда консерватив ва хирургик даво қўлланилади.

Гемофтальмни хирургик давосидан ҳозирги даврда трансклиар витрэктомия қўлланилмоқда. Лекин бу усул жуда қиммат бўлган аппаратурани талаб қилиши ва интероперацион ва ундан кейинги асоратларнинг жиддийлиги сабабли муаммонинг тўлиқ ечими бўлаолмайди.

Консерватив даво қадам бақадам усул бўлиб, у қуйидаги дори воситаларини қўллаш орқали амалга амалга оширилади:

- фермент препаратлари
- қон – томир деворини мустахкамловчи препаратлар
- қон кетишини тўхтатувчи препаратлар

[16, 34].

Гемофтальмнинг ўз - ўзидан сўрилиб кетиши бизга яхши маълум [28, 34, 39]. Аммо шишасимон тана фибринолитик активликка эга бўлмаганлиги учун унда қон сўрилиши жуда секин кечади. Шу сабабли гемофтальмда фермент препаратларининг қўлланилиши патогенетик асосланган. Олимларнинг кузатишларида шишасимон танага қон қуйилишида табиий ферментатив препаратларнинг самарадорлиги катта бўлиб, уларнинг юқори антигрануляцион, некролитик активлиги, токсик хусусиятининг камлиги ва қисқа муддат ичида қон қуйилишини сўрилтириши мумкинлиги аниқланган [39, 40].

Турли хил протео – фибринолитик ферментлар қўллаб кўрилган: коллалазин, урокиназа, стрептокиназа. Юқорида санаб ўтилган препаратларнинг бир қанча камчиликлари мавжуд яъни: маҳаллий қўлланилганда қон сўрилтириш учун оптимал концентрацияни ҳосил қилаолмаслиги, дозаси оширилганда қайта геморрагия кузатилиш хавфи, ностабил бўлиб, организмдан тез ажралиши, узоқ қўлланилганда аллергия жараённинг юзага келиши ва бошқалар [31].

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, ҳозирги пайтда гемофтальмни даволашда ҳар тамонлама қулай бўлган яъни: фибринолитик активлиги кучли, токсиклик хусусиятидан холи, гипоаллерген, табиий, кенг тарқалган ва нархи қулай бўлган ферментатив препарат талаб қилинади.

Охирги йилларда фермент препаратларидан лекозим, лекопаин ишлатилмоқда. Бу препаратлар импорт маҳсулот бўлиб, юқори нархда ишлаб чиқарилади ва танқис. Юқоридагиларни ва фермент препаратларига бўлган юқори талабни ҳисобга олиб, ЎзР. Фанлар Академияси ўсимликлар кимёси институти томонидан фармакологик хусусияти билан лекозимга яқин, ўзида папаин, химопапаин, протеиназа III, протеиназа IV ва лизоцим ферментларини жамлаган табиий ферментатив препарат кукумазим ишлаб чиқарилди.

Ишимизнинг мақсади: Гемофтальмда маҳаллий ферментатив препарат кукумазимнинг қўлланилиш эффективлигини баҳолашдан иборат.

Бу мақсадга эришиш учун олдимизга қуйидаги **вазифаларни** қўйдик:

1. Гемофтальмда кукумазимни қўллаш жараёнида кўрув аъзосини клиник – функционал кўрсаткичларини таққослаб баҳолаш.
2. Гемофтальмда кукумазимни қўллаш жараёнида кўрув аъзоси УТТ (В –скан) кўрсаткичларини таққослаб баҳолаш.
3. Даволаш жараёнидан кейинги витрэктомияга мухтож бўлган беморлар миқдорини аниқлаш.

Амалий аҳамияти:

Ушбу ишлаб чиқарилган маҳаллий протеолитик препарат кўз ичи қон қуйилишларида кўрув аъзосини клиник-функционал кўрсаткичларини яхшиланишига ва турғунлашишига олиб келади, бу эса гемофтальм туфайли келиб чиқаётган кўрлик сони кўрсаткичларини камайтиришга замин яратади.

Диссертация ҳажми ва структураси:

Магистрлик диссертация 3 та боб, 73 бетдан иборат бўлиб, компьютер теримида ёзилган. Ва кириш, адабиётлар шарҳи, текширув материали ва усуллари, олинган натижалар тахлили, хотима, хулоса, амалий тавсиялар ва адабиётлар рўйхатидан иборат.

АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

ГЕМОФТАЛЬМНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИ

1.1. Гемофтальмнинг клиник хусусияти ва патогенези

Гемофтальм – бу шишасимон танага қон қуйилиши ҳисобланиб, кўз олмаси жарохатлари, қон томир патологияларида, гипертония касаллиги ва қандли диабет асоратларида келиб чиқади. Бунда шишасимон тана бутун бўшлиғини қон эгаллайди [34]. Беморда қуйидаги клиник белгилар аниқланади:

- кўриш ўткирлигининг кескин пасайиши
- ёндан ёритиб текширилганда гавхар орқасида қизил тусли аморф массанинг аниқланиши
- кўз тубида рефлекснинг йўқолиши [63].

Патогенези:

Шишасимон танада қон сўрилиш жараёнини 3 та звенога ажратиш мумкин:

1. Гемолиз
2. Фибринолиз
3. Фагоцитоз

Қон қуйқаларидан шишасимон тананинг тўлиқ тозаланиши 3 – звенода кузатилади [5, 6].

Микроциркуляциянинг бузулиши ва реактив – репаратив жараён фиброз экссудатдан ҳосил бўлувчи яллиғланишли шишга ва бунинг оқибатида фибробластлар миграцияси, бириктирувчи тўқима ҳосил бўлишига олиб келади [8].

Шишасимон танага қон қуйилишидан 3 ҳафтадан кейин гемолиз бошланиб, эритроцит гемоглобинни йўқотади ва рангсизланади. Гемоглобин донатор шаклда шишасимон танага чўқади. Қон сўрилиш жараёнида донатор гемоглобин ва эритроцит фагоцитлар тамонидан ютилиб, парчаланади. Парчаланган гемоглобиндан тўр пардага токсик таъсир қилувчи гемосидирин

хосил бўлади. Бу жараёнда бириктирувчи тўқима хосил бўлиши оддий типдаги иммунологик жараён хисобланади. Биринчи фазасида фибрин ажралиб, фибробластлар миграцияланади. Иккинчи фазада эса бириктирувчи тўқима хосил бўлади [11, 17, 18].

Шишасимон танада бириктирувчи тўқиманинг хосил бўлиши унинг оптик тиниқлигини бузади ва бу ўз навбатида кўриш ўткирлиги пасайишига ва бир қанча ҳолатларда тўр парда тракцион кўчиши, кўз олмаси атрофиясига олиб келиши мумкин [11].

Бу асоратлар билан курашиш учун уларнинг ривожланиш патогенези типларини инобатга олиш лозим. Уларнинг 5 та типи фарқланади.

I тип : бириктирувчи тўқимали тортилмалар кўз олмасининг фиброз қаватидаги адаптацияланмаган жароҳат чеккасидан ёки зарарланган гавхар эпителийсидан ривожланади. Бу тип шишасимон танадаги бутун тортилмаларни 9 % ни ташкил қилади. Микрохирургик техникани қўллаш орқали жароҳат соҳасини ва операцион кесмани тўлиқ герметизация қилиш ва гавхар қолдиқларини тўлиқ олиб ташлаш орқали бу типдаги тортилмаларнинг сони камайишига эришилди. Операциядан кейинги даврда кортикостероидларни ва цитостатикларни қўллаш даволаш эффективлиги оширди ва тортилмалар пайдо бўлишини янада камайтирди.

II тип : кўз ичи ёт жисми атрофида пайдо бўлувчи бириктирувчи тўқимали капсуладан ривожланади. Бириктирувчи тўқимали капсула жароҳатлангандан 1 ҳафтадан кейин ривожланади. Шунинг учун бу типдаги бириктирувчи тўқимали тортилманинг асосий профилактикаси эрта даврда кўз ичи ёт жисмини олиб ташлаш ва стероид, фермент препаратларини қабул қилишдан иборатдир.

III тип : тортилмалар шишасимон танадаги тортилмалардан хосил бўлади. Бу типдаги тортилмаларнинг клиник картинаси полиморф бўлади. У узок вақтда ва турли тезликда ривожланади. Бу типнинг асосий профилактикаси зарраларни даволаш, антидотни қўллаш, сўрилтирувчи ва иммунодепрессив препаратларни қабул қилишдан иборат.

Олимларнинг кўрсатишича II, III тип юқоридаги ҳолатларнинг умумий миқдори 10 % ни ташкил қилади.

IV тип : бу типдаги тортилмалар яллиғланишли (йирингли ёки асептик) экссудатдан ҳосил бўлади. Бунда бириктирувчи тўқима 2 – 4 ҳафтадан кейин бошланади. Бу типдаги тортилмаларнинг асосий профилактикаси биринчи галда яллиғланишга қарши даво ҳисобланади. Зарур ҳолатларда антибиотик ва стероидларни интравитреал қўллаш лозим ва шу билан бир қаторда сўрилтирувтирувчи даво, ферментотерапия қўлланилади. Энг юқори ва самарадор даво хирургик ҳисобланиб, витреоэктомия қилинади.

V тип : бу типдаги тортилмалар шишасимон танага қон қуйилишидан келиб чиқади. Олимларнинг кузатишларича бу тип барча типларнинг ярмидан кўпини ташкил қилади ва чандиқланиш эрта кузатилади (травмадан 7 – 12 кундан кейин), тез прогрессивланади. Ривожланган чандиқланиш яққоллиги қуйилган қон миқдorigа тўғри пропорционалдир [4, 11, 50].

Актив фиброзланиш ва чандиқланиш кўриш ўткирлигининг анча пасайишига ва кўрув органида қайтариб бўлмас асоратларга, оқибат кўрликка олиб келади [11].

Шунинг учун бу каби асоратларни олдини олиш офтальмологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

1.2. Гемофтальмни клиник кўринишлари, диагностикаси ва даволаш усуллари

Гемофтальм кўриш ўткирлигининг пасайишига, кўз туби офтальмоскопиясини қийинлашишига сабаб бўлади.

Гемофтальм қон қуйилиш даражасига кўра қуйидаги **клиник турларга** ажратилади; 1. Қисман 2. Тотал 3. Субтотал

Қон қуйилиш локализациясига кўра; 1. Преретиналь 2. Стромалараро 3. Диффуз

Қайси кўзга қон қуйилишига қараб; 1. Бир тамонлама (фақат битта кўзда кузатилса) 2. Икки тамонлама (иккала кўзда ҳам учраса) 3. Рецидив (қайта қон қуйилишида) [14].

Гемофтальм келиб чиқишига кўра; **Чин гемофтальм** - шишасимон танага массив қон қуйилиши ва офталмоскопияда кўз тубида рефлекснинг йўқлиги

Сохта гемофтальм - клиникасига кўра чин гемофтальмга жуда яқин аммо бунда қон қуйилиш орқа камерада ёки ретроленталь сохада бўлади [14].

Диагностикаси:

Гемофтальмнинг диагностикаси бир қанча этапларда (субъектив, объектив ва инструментал текширув усуллари орқали) амалга оширилади.

Анамнез: Бемор кўрув ўткирлиги бирдан кескин хиралашганини ва ундан олдин кўрув аъзосидаги касалликларни таъкидлайди.

Объектив теширув усуллари

- ёндан ёритиб кўриш

- биомикроскопия

Шишасимон тана нормал ҳолатда тирқишли лампа орқали текширилганда нурнинг фокал йўналишини гавхарнинг орқа капсуласига йўналтиришдан бошланади. Ва бунда гавхар орқасида қора рангли ретроленталь оптик бўшлиқ кўринади. Олдиндан у гавхарнинг орқа юзаси, орқадан эса шишасимон тананинг олдинги чегараловчи пластинкаси билан чегараланган. Ретроленталь бўшлиқни орқадан чегараловчи шишасимон тананинг олдинги чегараловчи мембранаси, клокет канали элементида ривожланган. Шишасимон тананинг нормал кўриниши ёшга қараб ўзгариб туради. Нормал шишасимон тана биомикроскопияда кўрилганда “маятник” симон ҳаракатланади. Текширалаётганда, беморнинг боши бурилганда шишасимон тана ҳам шу тарафга йўналади. Бемор боши олдинги ҳолатга келтирилганда шишасимон тана ҳам олдинги ҳолатга йўналади. Бундай ҳолат кузатилганда “маятник” синамаси мусбат бўлади. Бу белги шишасимон тананинг бир қанча касалликларида муҳим аҳамиятга эга. Шишасимон тана деструкцияларида “маятник” синамаси манфий бўлади [13].

- офтальмоскопияда шишасимон танадаги қонли масса туфайли кўз тубида рефлекс аниқланмайди.

Энг мукамал ва информатив усул кўз олмаси УТТ усулидир.

Шишасимон тананинг бир қанча касалликларида унинг эхогенлиги ўзгаради. Шишасимон танадаги хираланишлар сузувчи ва фиксацияланган; нуктасимон, плёнкасимон ва конгломерат кўринишида бўлади. Хираланишлар даражаси кинетик синамада билинар билинмасдан тортиб, қўпол чандиқланишгача бўлади. Гемофтальмда катта, харакатчан, юқори эхоген, конгломерат аниқланади [36].

Россия республикаси кўз касалликлари илмий-текширув институти офтальмологи Анджелова Д. В. ўзининг “Ультразвуковые методы диагностики и мониторинга патологических состояний стекловидного тела” [4] номли илмий ишида шишасимон танадаги ўзгаришларни ультратовуш текширувида кўринишини қуйидаги таснифга ажратишни амалий кўрсатиб берган.

1. Ишлаб чиқилган таснифга асосланиб, кўз олмаси ультратовуш текширувида шишасимон танадаги ўзгаришлар қуйидагича таснифланади:

- шишасимон тана ҳолатининг ўзгариши;
- шишасимон тана хусусий ўзгаришлари;
- кўрув аъзоси бошқа ўзгаришлари оқибатида келиб чиққан шишасимон танадаги патологиялар

2. Шишасимон танасида патологияси бор беморларда кўз олмаси ультратовуш текшируви қуйидаги алгоритм бўйича ўтказилиши тавсия қилинди:

- хираланишларни контрастлиги бўйича аниқланиши ва уларни эгаллаган майдони аксиал проекциянинг 2 D режими бўйича ажратилиши;
- хираланишлар хажми 3 D режим асосида учта текисликда (аксиал, горизонтал ва фронтал) аниқланиши ва уларнинг тарқалиши бўйича;

3. Гемофтальм кузатилган беморлар гуруҳига диагностик жараённинг олиб борилиши ва мониторинги қуйидаги тартибда бўлади:

- хираланишни хажми ва акустик зичлигини аниқловчи уч ўлчовли ультратовуш текшируви ўтказилиши;
- кўз артерияси ва тўр парда марказий артериясини диастолик тезлигини аниқловчи ультратовушли доплерография билан олиб борилиши;

Хозирги вақтда гемофтальмнинг консерватив ва хирургик давоси қабул қилинган бўлиб, жараённинг локализацияси, хажми ва вақтига кўра амалга оширилади [24, 80, 99].

Гемофтальмда **консерватив даволаш** юқори кўриш ўткирлигига эришиш учун қон қуйилиш ва чандикларни сўрилтиришга қаратилган. Қонни сўрилтириш учун осмотерапия, биоген стимуляторлар, калий йодид, дионин ва этиотроп даво қўллаш тавсия қилинади [33].

Қон кетишини тўхтатувчи препаратлар, бу препаратлар (дицинон, викасол, аскорутин) шишасимон танага қон қуйилганда эрта даврларда қўлланилади.

Кўз ичига қон қуйилишининг эрта даврида антикоагулянтлар қўлланилади. Фақат бу даврда қон ивувчанлиги ва коагулограмма доимий кузатув остида бўлади. Дионин маҳаллий қўлланилади, кислород инъекцияси конъюнктива остига қилинади. Мушак орасига аутоген қон шу билан бирга лидаза ва химотрипсин қилинади [9].

С. С. Пуртоке [62] гемофтальмда азот оксидини инъекция кўринишида курак ости тери ости соҳасига 15 см³ дан ва конъюнктива остига 2 – 3 мм 5 – 15 инъекцияни самарали қўллагани тўғрисида маълумотлар бор.

Кўз ичи қон қуйилишини сўрилтириш мақсадида қон препаратларидан фойдаланганлиги тўғрисида бир қанча илмий ишлар қилинган. Альбумин ва Филатов зардобини конъюнктива остига қўлланилганда қон сўрилишини тезлаштиради. Бу усул офтальмологияда кўп қўлланилади ва шунга қарамадан қон орқали юқадиган касалликлар билан зарарланиш хозиргача кузатилмаган. Юқорида кўрсатиб ўтилганлардан шуни айтиш керакки, гемофтальмда олинган натижалар етарли эмас ва бу муаммо охиригача ўз ечимини топмаган.

Гемофтальмда қон сўрилтириш учун барча медикаментлар орасида ферментлар кўпроқ самарали хисобланади [31, 40].

Иккинчи этап қуйилган қон қуйқаларини сўрилтиришга қаратилган бўлиб, бу даврда гипертоник эритмалар, биоген стимуляторлар ва фермент препаратлари қўлланилади [16].

Гемофтальмнинг физиотерапевтик давоси

Физиотерапевтик даво организмни физик омиллар билан таъсирлантиришга асосланган. Бу таъсир организм учун бошқа даво усулларга кўра физиологик хисобланиб, ташқаридан таъсир қилган физик таъсир электродинамик ўзгаришларга олиб келади ва тўқималарда иссиқлик ҳосил бўлиши кузатилади. Ҳосил бўлган иссиқлик метоболизмни активлашишига сабаб бўлади бу ўз навбатида орган функционал ишини яхшиланишига, тўқималар ишини қайта тикланишига олиб келади [33, 34, 37].

Гемофтальм давосида физиотерапиянинг имконияти, физик факторнинг физик хусусияти ва ундан тарқалувчи энергиянинг кўз тўқимаси томонидан қанчалик ютилишига боғлиқ. Гемофтальм давосида амалиёт давомида бир қанча физик омиллар орасидан қуйидаги физик факторлар танлаб олинган

Кам кучли, кучланиши доимий ва импульсли электр токи

Қисқа тезланишли магнит майдони

Ультратовушли терапия

Радиотўлқинли электромагнит нурланиш

Диадинамотерапия типигади импульсли электрик ток вазоактив таъсир қилади ва бошқа турдаги физик омиллар билан бирга қўлланилади. Электромагнитли нурланиш ҳам бошқа турдаги физик омиллар билан биргаликда қўлланилади. У тўқималарда микроциркуляция ва метоболизмни яхшиловчи вазоактивлик ва иссиқлик ҳосил қилиш хусусиятига эга. Кўп йиллардан буён гемофтальм давосида вазоактивлик, тўқималар шишига қарши ва микроциркуляцияни яхшиловчи хусусиятига эга бўлган паст тезланишли магнитотерапия қўлланилиб келинмоқда.

В. Ф. Эггард томонидан гемофтальмда плазмодерезни қўллаш юқорилитик активликка эга эканлиги исботланган. Олимлар текширувларга асосланиб, 21 та гемофтальмли беморларда плазмодерезни қўллаб, 3 – сеансдан кейин қон сўрилиши хисобига кўриш функцияларини яхшиланишига эришган [75].

Хирургик давоси:

Шишасимон танага массив қон қуйилиш фиброзланиб, тўр парданинг тракцион кўчишига, кўз олмаси субатрофиясига олиб келади. Бу жараён оператив давони талаб қилади [8, 11, 18]. Операциянинг тамойили витреал тортилмалар ва чандиқларни кесиб, кўз ичидан қонни сўриб чиқаришга асосланган. Бунда кесма индивидуал танланиб, жараённинг локализациясига боғлиқ. Бир қанча офтальмохирурглар шишасимон танага киришнинг энг яхши йўли қорачиқ орқали деб хисоблашади. Бу усулда тиниқ гавхар олиб ташланиб, лимб бўйлаб кенг кесма қилинади, баъзида вақтинчалик шох пардада кесма хосил қилинади [73].

Ёпиқ витреоектомияда кузатилиши мумкин бўлган асоратлар 25- 40 % ни ташкил қилади. Буларга шох парда шиши, қайта қон қуйилиш, ятроген йиртилиш, тўр парда кўчишидир [6].

Қизиқарли натижа Г. Д. Жабоедов ва унинг сафдошлари томонидан кузатилган [35]. Улар диабетик ретинопатия оқибатида келиб чиққан гемофтальмда орқа криопексияни қўллаб, қон сўрилишига стимуляция қилишган.

Шуни таъкидлаб ўтиш лозимки, витреэктомия усули хажми, локализацияси ва этиологиясидан қатъий назар гемофтальм учун танлов даволаш усулидир. Кўпчилик олимлар фикрича хирургик даво учун энг эрта давр 3 – 4 ҳафта, оптимал давр 3 ойдан 1 йилгача, яъни кўз гидро- ва гемодинамикаси тўлиқ тиклангунча [10, 73].

В. Я. Бедило ва В. И. Тарабукин [7] травма оқибатида юзага келган шишасимон тана хиралашувида КЛОТИ витреостриппер билан ёпиқ витреоектомияни муваффақиятли бажаришган. Шу йўл билан улар беморларни

кўриш ўткирлигининг 0.1 дан 0.4 гача кўтарилишига эришишган. Аммо шунчалик муваффақиятли амалга оширилган бу операциянинг узок кутиладиган натижаси охиригача ноаниқ.

Олимларнинг гемофтальмда шишасимон танани 0.25 КЕ коллазин эритмаси ва 25 ЕД/мл фибринолизин билан ювиб, яхши натижа олишгани тўғрисида маълумотлар бор. Улар бунга қўшимча равишда ультратовушли гемомульгацияни ва қон лахталарини криоэкстракциясини қўллашган [27, 28, 29].

Витрэктомия маълум маънода таваккал иш бўлиб, операция давомида ва ундан кейин турли кутилмаган асоратларга олиб келиши мумкин.

Шунинг учун консерватив даводан максимал фойдаланиш кўрув аъзосини сақлаб қолишнинг энг перспектив йўли ҳисобланади [42].

1.3. Офтальмологияда ферментотерапия

Офтальмологияда фермент препаратларининг қўлланилиши кўзда кечадиган патологияларга қарши актив курашишга имкон берди. Ферментлар тирик мавжудотлар хужайра ва тўқималари таркибига кирувчи махсус оксил ҳисобланади. Улар организмдаги ҳаёт учун муҳим жараёнларни амалга оширувчи минглаб биохимик реакцияларни бошқаради [16].

Тромболитиклар – бу плазминоген активаторлари ҳисобланиб, ундан плазмин ҳосил бўлишини амалга оширади. Плазмин қон қуйқасидаги фибринни эритиши билан бир қаторда гемостаз системасидаги нормал компонентларни ҳам парчалаш хусусиятига эгаллиги туфайли қон кетишига олиб келиши мумкин [40].

Тиббиётда протеолитик ферментларнинг қўлланилиши унинг бир қанча мусбат хусусиятларига асосланган. Улар тирик тўқимада махсус ингибиторлар билан химояланган ҳаётий хусусиятга эга бўлмаган оксилларни лизисга учратиш қобилиятига эга [11, 40].

Кўпчилик ферментлар учун юқори специфик таъсир ва чекланган эффективлик хос. Шу нарса исботланганки, бир молекула ферментга 1000 дан 1000000 гача қайтарилган ва катализланган субстрат тўғри келади [42, 45].

Гидролиз, поликонденсация, оксидланиш, дегидратация реакциялари ферментлар тамонидан катализация қилинади. Бу билан улар яллиғланишга қарши, антикоагулянт, дегидратацион, дезинтоксикацион хусусиятга эга бўладилар. Бундан ташқари улар антибиотик воситалар таъсирини кучайтиради ва регенерация жараёнига таъсир қилади [70, 76].

Энзимотерапиянинг юқори сифати унинг турли дори воситалари билан яхши ҳамкор бўлаолишидадир. Асосан уларни клиникада антибиотиклар билан бирга қўлланилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Ферментлар антибиотикларни тўқималардан ўтишини ошириш билан бирга уларга қарши микроорганизмлар тарафидан ишлаб чиқарилувчи химоя воситаларни парчалайди [15].

Юқоридаги санаб ўтилган хусусиятлар инобатга олиниб, ферментлар офтальмологияда кенг ишлатилади.

Бир қанча олимлар шох парда травма ва яллиғланишидан кейинги хираланишини сўрилтириш учун протеазни қўллаш имкониятини ўрганишган. В. Ф. Даниличев [28] 600 ед фибринолизинни конъюнктива остига қўлланилишини текширган; О. А. Каторгинаб М. А. Фильц [40] 0.5 – 1.0 % ли пепсин, трипсин, химотрипсин эритмасини конъюнктива остига инъекция, кўзга инстилляция ва компресс шаклда қўллаган. В. Ф. Даниличев, Н. Л. Маланова, А. А. Мурзин коллализиннинг сўрилтириш эффектига эга эканлигини ўрганишган [29].

Офтальмологияда кенг қўлланилувчи фермент препаратларидан бири бу фибринолизиндир (плазмин). Гемофтальмда фибринолизиннинг таъсир механизми экспериментларда ўрганилган. Фибринолизин кўз тўқимасида тромбопластик хусусиятни пасайтириш ва антикоагулянтлик хусусиятни ошириш қобилиятига эга. Гемокоагуляцияни секинлаштиради ва қон қуйилишини сўрилтиради. Фибринолизин субконъюнктивал ва парабульбар инъекциялар кўринишида 300 – 600 ЕД дан 10 – 20 инъекциядан қабул қилинади [54].

В. С. Гришина ва Т. В. Андреевко гифема ва гемофтальм давосида фибринолизиннинг лизирловчи хусусиятга эгалигини аниқлашган [20].

Н. Л. Маланова, А. А. Мурзин, Э. Л. Каныгина, Г. Д. Хромов кўз ичи қон қуйилишида фибринолизиндан иборат кўз пленкаларини қўллашган. Хар бир пленка 400 – 500 ЕД фибринолизиндан иборат бўлган [55].

Фибринолизин нафақат кўз ичи қон қуйилишида, балки, қон – томир тракти яллиғланиш касалликларида фибриноз экссудатни сўрилтириш мақсадида ҳам ишлатилади [20].

Турли адабиётларга таяниб, фибринолизинни ўрганилиш давомида бошқа турли препаратлар билан комбинацияда қўлланилган ва шунинг учун унинг хақиқий эффе́ктивлиги хақида гапириш қийин. Фибринолизин субконъюнктивал қўлланилганда конъюнктива шиши ва хемозга, қон қуйилиши ва оғриққа олиб келиши мумкин. Бундан ташқари фибринолизинни гепарин билан олдинги камерага киритилганда олдинги камера суюқлигини протеолитик активлиги камайиши аниқланган [55].

Кўз ичи қон қуйилишида биринчи протеолитик ферментлардан лидаза (гиалуронидаза) қўлланилган. Лидаза кўз тўқимасида ёпишқоқликни камайтирувчи, тўқима ўтказувчанлигини оширувчи ва моддалар алмашинувини яхшиловчи гиалурон кислотагача деполимерланади [60, 61].

И. М. Логай гифемани сўрилтириш учун террилитинни субконъюнктивал инъекция кўринишида муваффақиятли қўллади [54]. В. В. Волков ва унинг сафдошлари террилитиннинг субконъюнктивал қўллаганда юқори протеолитик хусусиятга эгалиги учун конъюнктивани таъсирлантиришдан унинг некрозигача олиб келиши мумкинлигини исботлашган [14, 15, 16].

Кўз ичи қон қуйилишини даволаш мақсадида химотрипсин ва трипсин олдинги камерага киритилади [9].

Кўз ичи қон қуйилишларида урокиназанинг муваффақиятли қўлланилгани адабиётларда келтирилган. Урокиназа инсон пешобидан ажратиб олинган бўлиб, антигенлик хусусияти мавжуд эмас.

Кўз ичи қон қуйилишини даволашда урокиназа олдинги камерага киритилади [72].

Гемофтальм давосида урокиназининг субконъюнктивал ва интравитреал қўллаш самарали.

Гемолитик факторларни ўрганиб, чуқур текширишлар натижасида стрептококкдан стрептокиназа ажратиб олинган. Стрептокиназа плазминоген активатори ҳисобланиб, фибрин – фибриноген субстрактига таъсир қилиш орқали қон лахталари ва фибриноз экссудатни лизисга учратади [24].

Экспериментларда текширув натижасида кўз ичи қон қуйилишида стрептокиназанинг терапевтик дозаси субконъюнктивал қўлланилганда 100 – 150 ЕД да бўлиши мақсадга мувофиқ эканлиги тасдиқланди [24].

Бир қанча олимлар стрептокиназанинг қўллаш жараёнида хароратни кўтарилиши, қовоқ шиши ва хемоз каби ножўя таъсирларини аниқлашган. Бу белгилар кўпинча қайта инъекция қилинганда ва стрептококкга аллергия мавжудлигида кузатилган [24].

Е. И. Чазов ва унинг ҳамкорлари натив тромболитикларни сувда эрувчи полисахарид ташувчиларга иммобилизацияси принципларини ишлаб чиқишди. Натив стрептокиназанинг сувда эрувчи полисахарид ташувчиси декстанга иммобилизацияси ҳисобига янги дори воситаси – стрептодеказа олинди. Стрептодеказа бир қанча афзалликларга эга. Полисахаридли ташувчи ферментни ингибиторлар таъсиридан химоя қилади, стабиллайди ва оксил компонентини антигенлик ва токсиклигини камайтиради. Полисахарид молекуласининг доимий биодеградацияси гемокоагуляцияда тромболитикнинг узоқ ва бир текис таъсир қилишини таъминлайди [56].

Кўз ичига қон қуйилган беморларни давосида анализ натижалари шуни кўрсатдики, стрептодеказа асосан кўз контузиялари ва операциядан кейинги кўз ичи қон қуйилишларида юқори эффективликка эга.

Шох парда хиралашиши ва кўз ичи қон қуйилишларида протолизин ишлатилади. Бу микроорганизмлар ферменти бўлиб, *Vac. Subtilis* дан ажратиб олинган [56, 57].

Протолизин гомоген ва бегона оксил фракцияларидан холи.

Офтальмологияда протолизин фиброз хосила, некрозга учраган тўқималар ва қон лахталарини парчалаш хусусиятига эғалигига асосланган ҳолда қўлланилади [33].

Протолизин камералар суюқлиги ва шишасимон танада протеолитик активликни оширади. У субконъюнктивал инъекция, электрофорез ва фонофорез кўринишида қабул қилинади [41].

Ю. П. Довгалюк ва бошқалар шишасимон тана хиралашишида ва унга қон қуйилганда протолизинни бошқа даволаш усуллари билан бирга фонофорез орқали қабул қилиш даво сифатини оширишини кўрсатиб беришган. Ультратовуш билан протолизинни аралаш қўллаш беморлар тамонидан яхши қабул қилинади ва умумий, маҳаллий асоратларга олиб келмайди. Муаллиф травматик гемофтальм давосида протолизин ва коллолизиннинг эффективлигини ўрганиб, бу воситаларни фонофорез йўли билан қўллаб, 10 – 15 сеансдан кейин яхши лизирловчи эффектини кузатган [32, 33].

Офтальмологияда кенг қўлланиладиган фермент препаратларидан бири бу папаиндир.

Папаин ёш бириктирувчи тўқима структурасини парчалаш хусусиятига эга [47, 48].

Г. Л. Старков ва унинг ҳамроҳлари кератит ва шох парда яраларида папаиннинг қўллаш имкониятини ўрганишган. Ва улар шуни кузатишган, оғриқ, ёруғликдан кўрқиш, кўз таъсирланиши ва инфильтрат сўрилиши, шох парда эпителизацияси ва минимал чандиқланишини [69].

Тиббиёт амалиётида ўзида папаин сақловчи препарат лекозим кенг қўлланилади. Лекозим тропик дарахт илдизидан ажратиб олинган. Унинг протеолитик таркиби полиакриламид гелида диск – электрофорез усули орқали аниқланган. Ва 4 та протеин фракцияси қабул қилинган: 10 % папаин, 16 % лизоцим, 50 % химопапаин ва 24 % протеиназа. Папаин, химопапаин ва протеиназа – протеолитик ферментлар ҳисобланади. Лизоцим кучли муколитик таъсирга эга энзим ҳисобланиб, шакарлар орасидаги боғни гидролизга учратади. Лекозим кенг махсус субстратлик ва хайвон протеазалари (трипсин,

химотрипсин, террилитин) га нисбатан оксиллар орасидаги пептид боғини чуқур парчалаши билан ажралиб туради [14].

М. М. Краснов ва унинг ҳамроҳлари гемофтальмда лейкозимни интравитреал қўллаб яхши натижага эришишган [49].

Гемофтальмнинг сўнги фазасида лейкозимни электрофорез орқали жўнатилиб, 10 – 15 сеансдан кейин битишмаларнинг камайиши ва витреал массанинг тиниқлашиши кузатилган [63].

Тиббиёт фанлари номзоди, Республика кўз касалликлари шифохонаси офтальмологи Норматова Н. М ўзининг “Оценка эффективности отечественного препарата кукумазим при помутнении оптического среды глаза” номли номзодлик диссертациясида кукумазимни нафақат гемофтальмда, балки, шох парда чандиғи, гифема, иккиламчи катарактада ҳам эффектив эканлигини исботлаб берган [58].

Олимлар кўз оптик мухитлари хиралашишида бир қанча протеолитик ферментлар таъсирини ўрганиб, табиий фермент воситаларини юқори антигрануляцион активликка эгаллиги ва инфилтратларни сўрилтириши кучлилигини аниқлашган. Улар хайвонлар ва микроорганизмлардан ажратиб олинган ферментларга нисбатан кенг тарқалган ва ишлаб чиқаришда катта ҳомашё талаб қилмайди. Юқори некролитик активликка, спецификликка, кам токсикликка ва қисқа муддатда қон сўрилтириш, эпителизацияни кучайтириш қобилиятига эга [62].

Адабиётлар таҳлилидан кўриниб турибдики, гемофтальм хозиргача аниқ даволаш алгоритмга эга эмас. Хирургик даво таваккал ва кам тарқалган усул. Ўзбекистоннинг чекка ҳудудларида яшовчи аҳолининг имконияти бу усул учун ҳамма вақт ҳам етарли эмас.

Консерватив даволаш усули эса доимо биз кутгандек натижа бермаслиги мумкин. Бу билан шуни айтиш мумкинки, гемофтальм халигача офтальмологиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

Шунинг учун гемофтальмнинг дастлаб консерватив (ўзимизда ишлаб чиқарилган, табиий, гипоаллерген ва нархи ҳаммабоп препарат кукумазим

билан) даволаб, унинг натижасига қараб, беморларни хирургик давога йўлланма беришни мақсадга мувофиқ деб билдик.

ТЕКШИРИШ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛЛАРИ

2.1. Текширилган беморларнинг клиник хусусиятлари

Текширув ТТА 2 – клиникаси кўз касалликлари бўлимида, 2010 – 2012 йиллар мобайнида турли хил этиологик кўринишдаги кўз ичига қон қуйилган 30 та (30 та кўз) беморларда ўтказилди. Беморларни 18 тасида шишасимон танага қон қуйилгандан 1 кундан кейин, 2 таси 1 хафтадан кейин, 7 таси 3 кундан кейин ва 3 таси 5 кундан кейин госпитализация қилинди.



2.1- расм. Беморларни оладиган даво турига кўра гуруҳлари

Юқоридаги расмдан кўриниб турибдики, беморларни 15 таси (15 та кўз) асосий гуруҳни ташкил қилди ва уларга қуйидаги даво тактикаси ўтказилди:

-кукумазим 5 ПЕ изотоник эритмада (0.5 мл) эритилиб, п/б 10 кун давомида

-эмоксипин 1 % ли 0,5 мл л/т 10 кун давомида қилинди.

Гемофтальмни кечки даврида келган беморларга эса юқоридагиларга қўшимча қуйидагилар қилинди;

-дицинон 12.5 % 3.0 мл м/о 10 кун давомида

-кальций хлорид 10 % 10 мл в/и 10 кун давомида

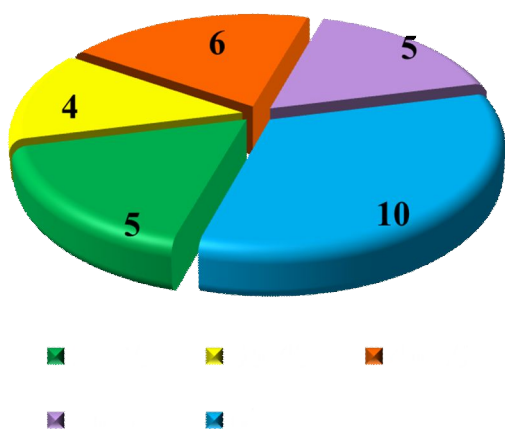
-аскорбин кислотаси 5 % 2,0 мл м/о 10 кун давомида

15 та бемор (15 та кўз) назорат гуруҳини ташкил қилди ва уларга юқоридаги даво билан биргаликда кукумазим ўрнига қуйидаги тартибда ва дозада фибринолизин қўлланилди:

-фибринолизин дексаметазоннинг 0.4 % 0.5 мл эритмасида эритилиб, 300 ЕД дозада п/б 10 кун давомида қабул қилинди.

Олиб борилган давонинг самарадорлигини баҳолаш тамойили сифатида қуйидагилар асос қилиб олинди:

1. Гемофтальмни сўрилиш муддати
2. Кўз тубида рефлекс пайдо бўлиш вақти
3. Гемофтальмни тўлиқ сўрилиб кетиш вақти
4. Офтальмоскопия қилиш имконини пайдо бўлиш вақти
5. Кўриш ўткирлигининг ошиш даражаси.



2.2- расм. Беморларни ёш бўйича тақсимланиши



2.3- расм. Беморларни жинс бўйича тақсимланиши

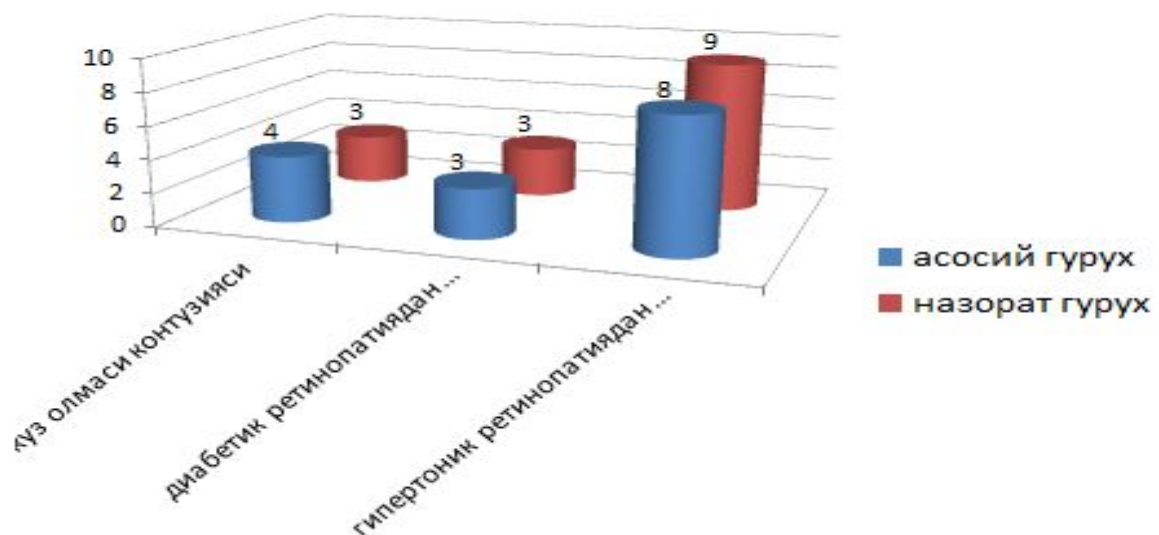
2.2-расмдан кўриниб турибдики, ёш ошган сари гемофтальмнинг келиб чиқиши кўпроқ кузатилган. Бунга ёш ошганда микромирларнинг мўртлашиши, атеросклероз оқибатида улар деворининг зарарланиши ва ўтказувчанлигининг бузилиши сабаб бўлса, ёшларда турли хил кўз олмаси контузиялари сабаб бўлади.

2.3- расмдан кўриниб турибдики, беморларни 17 тасини эркаклар, 13 тасини аёллар ташкил қилган.

Гемофтальмни этиологик омил бўйича тақсимланиши

Этиологик омиллар	Асосий гуруҳ (N=15)		Назорат гуруҳ (N=15)	
	Абс	%	Абс	%
Кўз олмаси контузияси	4	26,6	3	20
ГР дан кейин	3	20	3	20
ДР дан кейин	8	53,4	9	60
ЖАМИ	15	100	15	100

Кўз олмаси контузиясидан келиб чиққан гемофтальм асосий гуруҳда 26,6% беморда, ГР дан кейин 20% ва ДР дан кейин 53,4% да, назорат гуруҳида 20% беморда кўз олмаси контузияси, 20% да ГР, 60% да ДР кузатилган.

Гемофтальмни этиологик омил бўйича тақсимланиши**2.4-расм. Гемофтальмни этиологик омил бўйича тақсимланиши**

Гемофтальмни этиологик омил бўйича тақсимланиши юқоридаги 2.4-расмда ҳам кўрсатиб ўтилган.

Кузатувдаги беморлар гуруҳида ёндош

касаликларнинг назологик турилари

Ўндош касаликлар	Беморлар гуруҳлар			
	Асосий гуруҳ (N=9)		Назорат гуруҳ (N=8)	
	Абс	%	Абс	%
ГК	2	22,2	2	25
ҚД	5	55,6	3	37,5
ГК+ҚД	2	22,2	3	37,5
Жами	9	100	8	100

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда 22,2%, назорат гуруҳида 25% беморларда ГК, асосий гуруҳда 55,6%, назорат гуруҳида 37,5% ҚД касаллиги кузатилган. ГК ва ҚД бирга қўшилиб келгани асосий гуруҳда 22,2%, назорат гуруҳида 37,5% беморларда кузатилди.



2.5-расм. Кузатувдаги беморлар гуруҳида ўндош касаликларнинг назологик турилари

Жадвалдаги кўрсаткичлар юқоридаги диаграммада ҳам тасдиқланган

Гемофтальмга сабаб бўлган ретинопатия тури

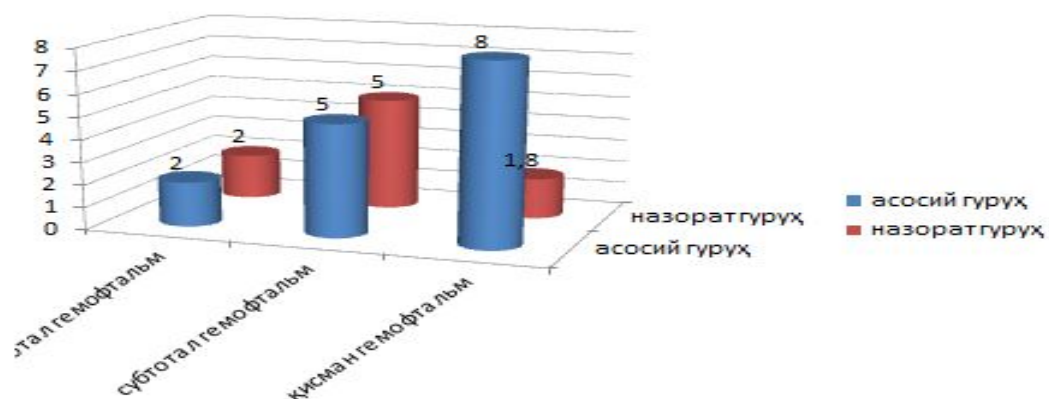
Диабетик ретинопатия тури	Асосий гуруҳ (N=8)		Назорат гуруҳ (N=9)	
	Абс	%	абс	%
Нопрولیфератив диабетик ретинопатия	2	25	3	33,3
Препроліфератив диабетик ретинопатия	5	62,5	5	55,5
Проліфератив диабетик ретинопатия	1	12,5	1	11,2
Жами	8	100	9	100

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳдаги 2та яъни 25%, назорат гуруҳида 3та яъни 33,3% беморларда нопрولیфератив диабетик ретинопатия (халқаро қабул қилинган тасниф. 1992.) гемофтальмга олиб келган. Асосий гуруҳда 5 та яъни 62,5%, назорат гуруҳида 5 та яъни 55,5% беморларда препроліфератив диабетик ретинопатия, асосий гуруҳда 1 та яъни 12,5% ва назорат гуруҳида 1 та яъни 11,2% беморларда проліфератив диабетик ретинопатиялар гемофтальмга сабаб бўлган.

Беморларни касалликнинг клиник турига кўра тақсимланиши

Гемофтальмнинг клиник турлари	Асосий гуруҳ (N=15)		Назорат гуруҳ (N=15)	
	Абс	%	Абс	%
Тотал гемофтальм	2	13,4	2	13,4
Субтотал гемофтальм	5	33,3	5	33,3
Қисман гемофтальм	8	53,3	8	53,3
Жами	15	100	15	100

Юқоридиги жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда ҳам назорат гуруҳида ҳам беморларнинг гемофтальмнинг клиник шакллари (Волкову В.В., Данилову А.В. и Рапис Е.Г. 1990 йил таснифи бўйича) учраши бўйича кўрсаткичлари бир хил. Яъни иккала гуруҳда ҳам тотал гемофтальм 13,4 % да, субтотал 33,3%, қисман гемофтальм учраган беморлар эса иккала гуруҳда ҳам 53,3% ни ташкил қилди. Беморларда клиник шаклнинг бир хиллиги даводан кейин уни самарадорлигини баҳолашни осонлаштиради. Бу қуйидаги диаграммада ҳам ўз аксини топган.

**2.6-расм. Беморларни касалликнинг клиник турига кўра тақсимланиш**

Беморларни УТТ кўрсаткичлари бўйича тақсимланиши

№	УТТ белгилар	Асосий гуруҳ (N=15)		Назорат гуруҳ (N=15)	
		абс	%	Абс	%
1	Шишасимон танани қон 2/3 қисмидан кўпроғини эгаллаган	2	13,4	2	13,4
2	Шишасимон танани 2/3 қисмини эгаллаган.	5	33,3	5	33,3
4	Шишасимон танани 1/3 қисмини эгаллаган	8	53,3	8	53,3
Жами		15	100	15	100



2.7-расм. Беморларни УТТ кўрсаткичлари бўйича тақсимланиши

Жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда тотал гемофтальм 13,4% беморда, субтотал 33,3% ва 53,3% беморда қисман гемофтальм кузатилган. Назорат гуруҳда ҳам бу кўрсаткичлар асосий гуруҳдаги билан бир хил бўлганлиги кузатилди.

2.2. Текширув усуллари

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг барчаси қуйидаги офтальмологик текширув усулларига жалб қилинди:

-анамнез йиғилди, бунда касаллик қачон ва нимадан кейин бошлангани, нима даво қабул қилгани, олдин ҳам шу ҳолат кузатилганми йўқми шуларга катта эътибор қаратилди.

- кўриш ўткирлигини аниқлаш (Карл Цейс Йена) беморларни даводан олдин, даволаш жараёнида ва даводан кейин текширилиб, унинг даво натижасидаги динамикаси кузатилди.

- тонометрия (Маклаков тонометри) орқали КИБ даводан олдин ва кейинги ҳолати кузатилди.

- тирқишли лампа (ЩЛ – 56) ёрдамида кўз олмаси олдинги қисмлари ва шишасимон тана (“маятник” синамасини мусбат ёки манфий) биомикроскопияси ўтказилди.

- тўғри офтальмоскопия « ОР –2 » офтальмоскопи ёрдамида кўз тубидаги рефлекс, кўз туби ҳолати (кўз тубидаги рефлексни қанчалик интенсивлиги, кўз туби кўринган ҳолатларда кўз тубидаги ўзгаришлар) аниқланди.

Махсус текширув усули:

Кўз олмаси ультратовуш текшируви Канадада ишлаб чиқарилган “ОТІ” А, В скан аппарати В-режимида ўтказилди. УТТ Ўзбекистон Республикаси ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси марказида ўтказилди. Беморлар даводан олдин, даводан 10 кун, 1 ва 3 ойдан кейин УТТ га жалб қилинди. Юқорида кўрсатиб ўтилган офтальмологик текширув натижалари УТТ орқали тасдиқланди.



2.8-расм. УТТ аппарати кўриниши.

УТТ ни замонавий кўриниши, у 2 хил датчикдан иборат бўлиб, ҳар бири турли мақсадларда қўлланилади. А-режимда асосан кўз олмаси олдинги орқа ўлчовини билиш мақсадида ишлатилади. Уни кўз очик ҳолатида қўлланилади. Бунинг учун кўзга оғриқсизлантирувчи томчи томизилади ва шох пардага перпендикуляр ўрнатилади.

В-режим кўз олмаси ички қисмлари ҳолатини ўрганиб, айниқса кўз оптик мухитлари хиралашганда муҳим аҳамиятга эга. Уни кўз ёпик ҳолатда қўлланилади. Датчик кўз олмаси 4 та квадранти бўйлаб қўйилади. Юқори ташқи квадрантига қўйилганда, тасвир кўз олмаси ички квадрантидан кўринади ва аксинча.

2.3. Кукумазимни физико – химик ва фармакологик хусусияти ва қўллаш усуллари

Кукумазим *carica* парауа дарахтидан ажратиб олинган комплекс протеолитик фермент хисобланиб, оқ рангли порошок кўринишида бўлади.

Эрувчанлиги – сувда, физиологик эритмада ва новокаиннинг 0.25 % ли эритмасида осон эрийди.

Ранги – препаратнинг 1 % ли эритмаси рангсиз.

Тиниқлиги - препаратнинг 1 % ли эритмаси тиниқ.

РН кўрсаткичи 5,0 – 7,0.

Препаратнинг химиявий таркиби:

Оксил (Протеолитик ферментлар) – 96 %.

Намлиги 0.5 – 4.5 %.

Кукумазимнинг таркиби : папаин, химопапаин, 1 : 4 : 3 нисбатдаги протеиназа А ва В.

Протеолитик активлиги – 50 ед/мг дан кам эмас.

Препаратнинг дори воситаси кўринишидаги шакли : Кукумазим – 6 мг, натрий хлорид – 18 мг, цистеин – 0.08, ЭДТА – 0.02 мг 2 мл сув билан аралашган холда, ПА – 250 ед.

Кукумазимнинг бирлик активлиги ГОСТ 202264. 2- 88 “ Протеолитик активликни аниқлаш усули” га асосланган холда қабул қилинган.

Табиий препарат кукумазимнинг яхши хусусиятларидан бири бу юқори рН муҳитда ҳам фермент таркиби ва активлигини ўзгартирмаслигидир.

Кукумазимни фармакологик хусусияти

Юқори протеолитик активлик, кенг таъсир спектрига эга бўлиб, қуйидаги хусусиятларга эга:

1. некротик оксилли тўқимани эритиш
2. куйган тўқима қолдиқларини тез кўчишини таъминлаш
3. грануляцион жароҳатни йирингли – некротик тўқимадан тозалаш
4. шох парда хиралигини сўрилтириш

Таркиби. Кукумазим – табиий протеолитик ферментлардан: папаин, химопапаин, протеиназа III, протеиназа IV, лизоцим ферментидан иборат.

Қўллаш усули: препарат ташқи, инъекция кўринишида, электрофорез ва фонофорез усулларида қўлланилади. Барча турдаги қўлланилиш усулларида ишлатиладиган препарат рН 5.5 – 6.5 бўлади. Электрофорез усулида қўлланилганда, уни анодга киритилади ва муолажа давомийлиги 15 дақиқани ташкил қилади. Фонофорезда товуш чиқиш интенсивлиги $0.3 - 0.5 \text{ Вт/см}^2$, муолажа давомийлиги 5 дақиқадан иборат.

Афзаллиги: хайвон тўқималаридан ажратиб олинган протеолитик (химотрипсин, трипсин, лидаза) ферментлардан фарқли, кукумазим протеолитик активликдан ташқари, кучли хондролитик, фибринолитик, тромболитик хусусиятларга эга препарат хисобланади.

Қарши кўрсатма: мия ичи ўсмаларида, ёндош инфекцион касалликларда, тез прогрессивланувчи неврологик бузулишларда, препаратга нисбатан юқори сезувчанлик кузатилганда.

Кукумазим тиббиётнинг бир қанча соҳаларида турли касалликларни даволаш учун ҳозирги пайтда кенг қўлланилиб келинмоқда.

Гинекологияда: гениталийда кузатиладиган яллиғланиш ва чандиқланиш жараёнларини давоси ва профилактикаси.

Хирургияда: инфицирланган жароҳатлар давоси, оқма ва куйган тери санацияси гангренага учраган диабетик панжа давосида.

Травматологияда: пай чокидан кейинги посттравматик букувчи контрактураларда, йирик бўғимлар контрактураларида, умуртқа поғонаси остеохондрозиди, умуртқалараро диски чуррасида

Стоматологияда: кариес, пульпит, гингивит, стоматит, парадонтит, перидонтит давосида.

Пульмонология ва отолорингологияда: рецидивланувчи бронхит, сурункали йирингли гайморит, сурункали йирингли отит даволарида кенг қўлланилиб келинмоқда.

Кукумазимни офтальмологияда қўлланилиши

Офтальмологияда бу препарат қуйидаги касалликларни даволаш мақсадида кенг қўлланилиб келинмоқда:

1. катаракта ва кўз оптик мухитлари хиралашиши, кўз ичи қон қуйилишларида
2. кўз тубидаги пролифератив жараёнлар, суст кечувчи кератитлар ва шох парда хиралашишини даволашда
3. қовоқ териси, конъюнктива келоид чандиқлари, эпителий бутунлиги бузилмаган суст кечувчи кератитларни, адгезивланишга мойил увеитлар, катаракта экстракциясидан кейинги кўз ичи қон қуйилишлари ва гавхар қолдиқлари давосида.

Кукумазим офтальмологияда субконъюнктивал, парабульбар инъекциялар кўринишида ва электрофорез усуллари орқали қўлланилади.

ТашИУВ, кўз касалликлари кафедраси (1997) кукумазим препаратида клиник изланишлар олиб боришган. Улар препаратни шох парда хиралашуви, катаракта, гифема ва гемофтальмда қўллашган ва қуйидаги хулосани беришган:

- препарат қон қуйилиши ва чандиқ тўқимани юмшатиш ва сўрилтириш
- кўз оптик мухитлари тиниқлигини ошириш
- кўриш ўткирлигини ошириш хусусиятига эга эканлигини таъкидлашган.

Кукумазимни офтальмологияда қўллаш усули ва дозаси

Конъюнктива остига ёки парабульбар қўлланилганда 1- 3 ПЕ дозада қилинади. Бунинг учун бир флакон кукумазим 2 мл сувда эритилади ва унга 3 мл изотоник эритма қўшилади. Биринчи инъекция учун ҳосил бўлган эритмадан фақат 0.1 мл қилинади. Агар маҳаллий аллергик реакция кузатилмаса, дозаси 0.3 мл га кўтарилади. Электрофорез қилиш учун 12.5 ПЕ дозада қилинади. Бунинг учун бир флакон препарат 2 мл сувда эритилади, 18 мл физиологик эритмага қўшилади ва ундан муолажа учун 5 мл олинади. Электрофорез 1мА кучланишли токда ўтказилади. Даволаш курси 10 – 20 та муолажадан иборат бўлиб, ҳар куни олиб борилади.

Кўз тубидаги пролифератив жараёнларда ва шишасимон танадаги хираланишларда препарат эндоназал электрофорез усули қўлланилади. Бунинг учун бир флаконга 2 мл сувда эритилади ва унга 6 мл изотоник эритма қўшилиб, пахтали тампонга шимдирилиб, бурун ичига қўйилади. Ток кучи 0.5 – 1.5 кучли токда ўтказилади. Даволаш курси 15 – 25 муолажадан иборат.

2.4. Олинган натижаларни статистик таҳлил қилиш

Олинган натижаларни статик таҳлиллаш вариацион статистикани стандарт усулда, студент критерийси – t ни қўллаш билан олиб борилади. Фарқлар ишончилигини баҳолаш учун Microsoft Excel программаси ёрдамида «Statgraphics» программасидан фойдаланилди. Ўртача кўрсаткичлар $M \pm m$ (ўртача арифметик қиймат $\pm$ ўртача арифметик қийматнинг ўртача ҳатолиги) кўринишида берилган. Тиббий объектларга мўлжалланган, $P < 0,05$ бўлган фарқларгина ишончли деб олинди.

ГЕМОФТАЛЬМНИ КУКУМАЗИМ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

3.1. Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги кўриш ўткирлиги ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш.

Юқорида кўрсатилиб ўтилган даво ҳамма беморларда гемофтальмнинг 2-куни бошланди. Кукумазимнинг биринчи п/б қўлланилишида 3 та беморда конъюнктива хемози, перекорнеал инъекция ва шох парда енгил шиши кузатилди, 3 – 4 чи муолажадан кейин бу белгилар ўтиб кетди.

3.1-жадвал

Асосий гуруҳдаги беморларда кўриш ўткирлигини динамикада кўриниши

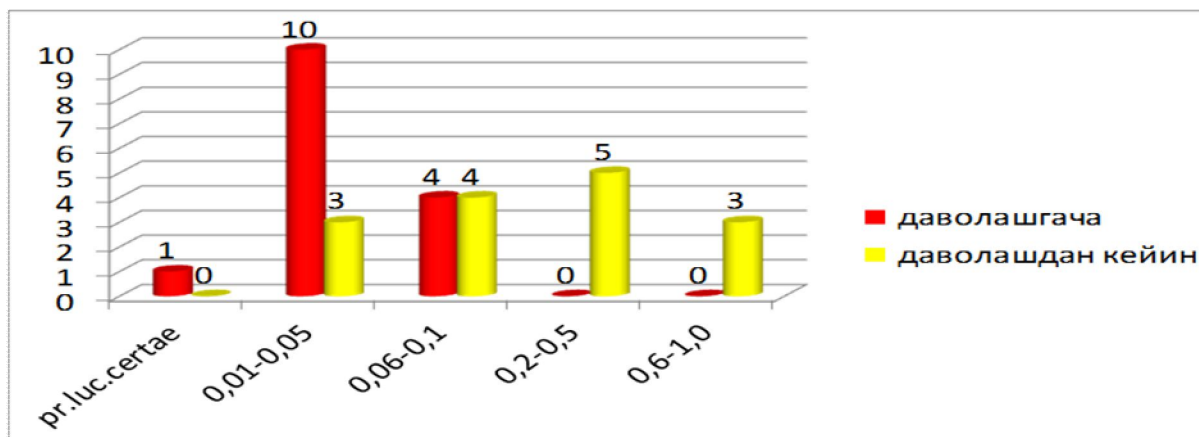
№	Кўриш ўткирлиги	Асосий гуруҳ			
		Даволашгача		Даволашдан кейин	
		абс	%	абс	%
1	Pr. Luc. Certae	1	6,7%	0	0%
2	0,01-0,05	10	67%	3	20%
3	0,06-0,1	4	26,4%	4	26,7%
4	0,2-0,5	0	0%	5	33,3%
5	0,6-1,0	0	0%	3	20%
Жами		15	100	15	100

3.1-жадвал ва расм дан кўриниб турибдики, кўриш ўткирлиги ёруғлик сезишгача бўлган беморлар даволашгача 1 та беморни ташкил қилган бўлса, даволашдан кейин бундай кўрув ўткирликка эга бўлган беморлар кузатилмади.

Кўрув ўткирлиги 0,01-0,05 ни ташкил қилган беморлар даволашгача 10 та, даволашдан кейин 3 та беморни ташкил қилди. 0,06-0,1 кўрув ўткирликка

эга бўлган беморлар даволашгача 4 та, даволашдан кейин ҳам 4 та беморни ташкил қилди. Кўрув ўткирлиги 0,2-0,5 ни ташкил қилган беморлар давогача кузатилмади ва даводан кейин 5 та беморни ташкил қилди.

0,6-1,0 кўрув ўткирликка эга беморлар давогача кузатилмади ва даводан кейин 3 та беморда учради.

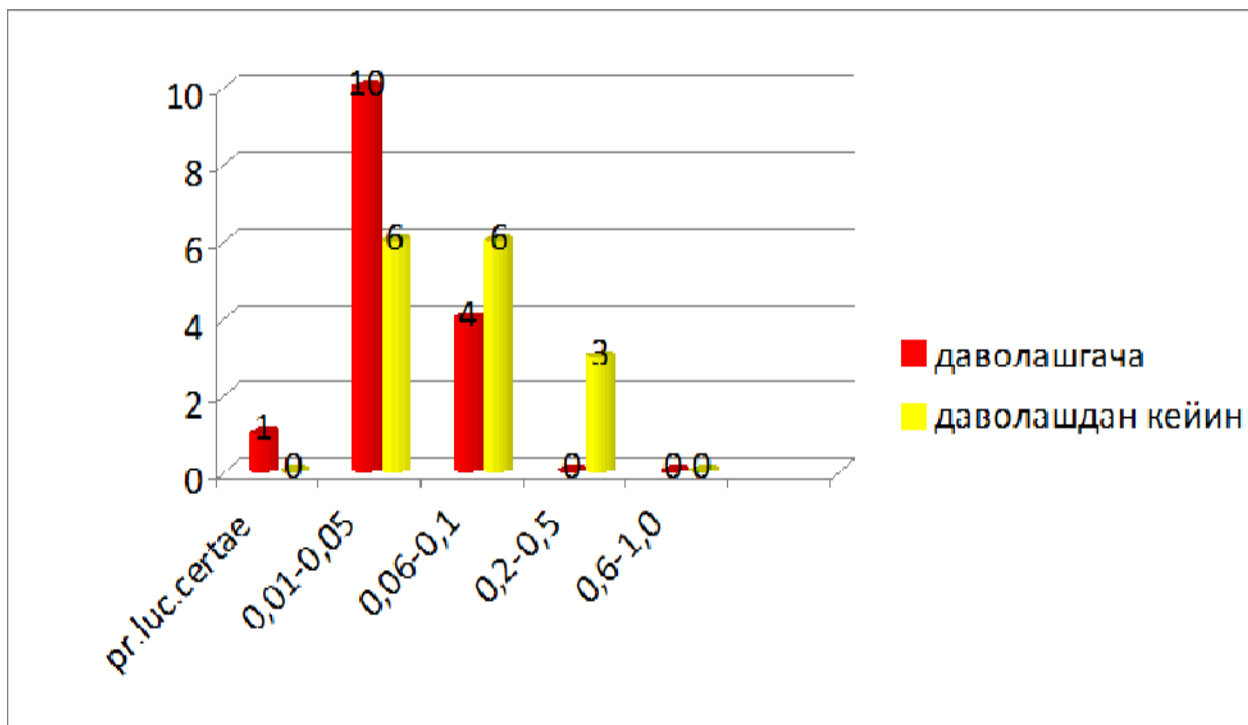


3.1-расм. Асосий гуруҳдаги беморларда кўриш ўткирлигини динамикада кўриниши

3.2-жадвал

**Назорат гуруҳдаги беморларда кўриш
ўткирлигини динамикада кўриниши**

№	Кўриш ўткирлиги	Назорат гуруҳ			
		Даволашгача		Даволашдан кейин	
		абс	%	абс	%
1	Pr. Luc. Certae	1	6,7%	0	0%
2	0,01-0,05	10	67%	6	40%
3	0,06-0,1	4	26,4%	6	40%
4	0,2-0,5	0	0%	3	20%
5	0,6-1,0	0	0%	0	0%
Жами		15	100	15	100



3.2-расм. Назорат гуруҳдаги беморларда кўриш ўткирлигини динамикада кўриниши

Назорат гуруҳида кўриш ўткирлиги асосий гуруҳга қараганда пастроқ кўрсаткичларни кўрсатгани 3.2-жадвал ва расмда кўрсатиб ўтилган. Жумладан, даволашдан олдин кўриш ўткирлиги 0,01-0,05 ни ташкил қилган беморлар даволашгача 10 та беморни ташкил қилган бўлса, даволашдан кейин 4 тагача камайди. Кўриш ўткирлиги ёруғлик ажратишгача бўлганлари даволашгача 1 та кишини ташкил қилган бўлса, даволашдан кейин бундай кўриш ўткирликка эга бўлган беморлар кузатилмади.

Кўриш ўткирлиги 0,6-0,1 ни ташкил қилган беморлар даволашгача 4 та, даводан кейин 6 та беморни ташкил қилган. Даволашгача кўриш ўткирлиги 0,2-0,5 ни ташкил қилган беморлар кузатилмади ва даводан кейин 3 та беморни ташкил қилди. 0,6-1,0 кўриш ўткирликка эга беморлар эса даводан олдин ва кейин умуман кузатилмади.

**Гемофтальмни даволаш жараёнида кўрув
ўткирлиги ҳолати ва қон сўрилиш муддати**

№	Текширилган беморлар гурухи	Беморлар миқдори	Кўриш ўткирлиги		Қон сўрилиш муддати ($M \pm m$)
			Даволашгача ($M \pm m$)	Даволашдан кейин ($M \pm m$)	
1	Асосий	15 (15 кўз)	$0,03 \pm 0,01$	$0,75 \pm 0,08$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$13,7 \pm 0,21$ $P < 0,05$
2	Назорат	15 (15 кўз)	$0,03 \pm 0,01$	$0,40 \pm 0,06$ $P < 0,05$	$18,4 \pm 0,32$

Р-даволашдан олдинги ва кейинги ишончлилиқ фарқи

Р1-1 чи ва 2 чи гуруҳ ўртасидаги ишончлилиқ фарқи

Юқоридаги ҳолатдан кўриниб турибдики, кукумазимли ферментотерапия қабул қилган беморларда кўрув ўткирлиги ишончли 1,5 баробар ошган, бу терапия анъанавий давога нисбатан юқори самарадорликни англатади. Жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда қон сўрилиш муддати $13,7 \pm 0,21$ кунни, назорат гуруҳида эса $18,4 \pm 0,32$ кунни ташкил қилди.

**3.2. Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги тонометрия ва
биомикроскопия ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш**

Шишасимон танага қон қуйилган беморларни кўз ички босими 26 мм. см. уст. дан баланд бўлганларига пилокарпин гидрохлорид 1% ли тавсия қилинди. Шишасимон танадаги қонни сўрилиши ва препаратни таъсири туфайли, беморларда КИБ пасайди.

**Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларни
даволашдан кейинги тонометрик кўрсаткичлари**

№	Текширилган беморлар гуруҳи	Беморлар миқдори	Тонометрия	
			Даволашгача ($M \pm m$)	Даволашдан кейин ($M \pm m$)
1	Асосий	15 (15 кўз)	$22,7 \pm 6,06$	$20,7 \pm 5,6$
2	Назорат	15 (15 кўз)	$22,2 \pm 5,9$	$20,4 \pm 5,45$

Жадвалдаги маълумотлар даволашгача асосий гуруҳда КИБ $22,7 \pm 6,06$ мм.см.уст., даволашдан кейин $20,7 \pm 5,6$ мм.см.уст. бўлганлигини кўрсатади. Назорат гуруҳда даволашгача $22,2 \pm 5,9$ мм.см.уст. даволашдан кейин $20,4 \pm 5,45$ мм.см.уст. бўлган. Бундан кўриниб турибдики КИБ ни нормаллашишига бир тарафдан пилокарпин препарати таъсир қилган бўлса, иккинчи томондан шишасимон танадаги қоннинг сўрилиши сабаб бўлган. Бу кўрсаткичлар қуйидаги диаграммада ҳам ўз аксини топган.

Беморларда даводан кейинги биомикроскопик белгилар

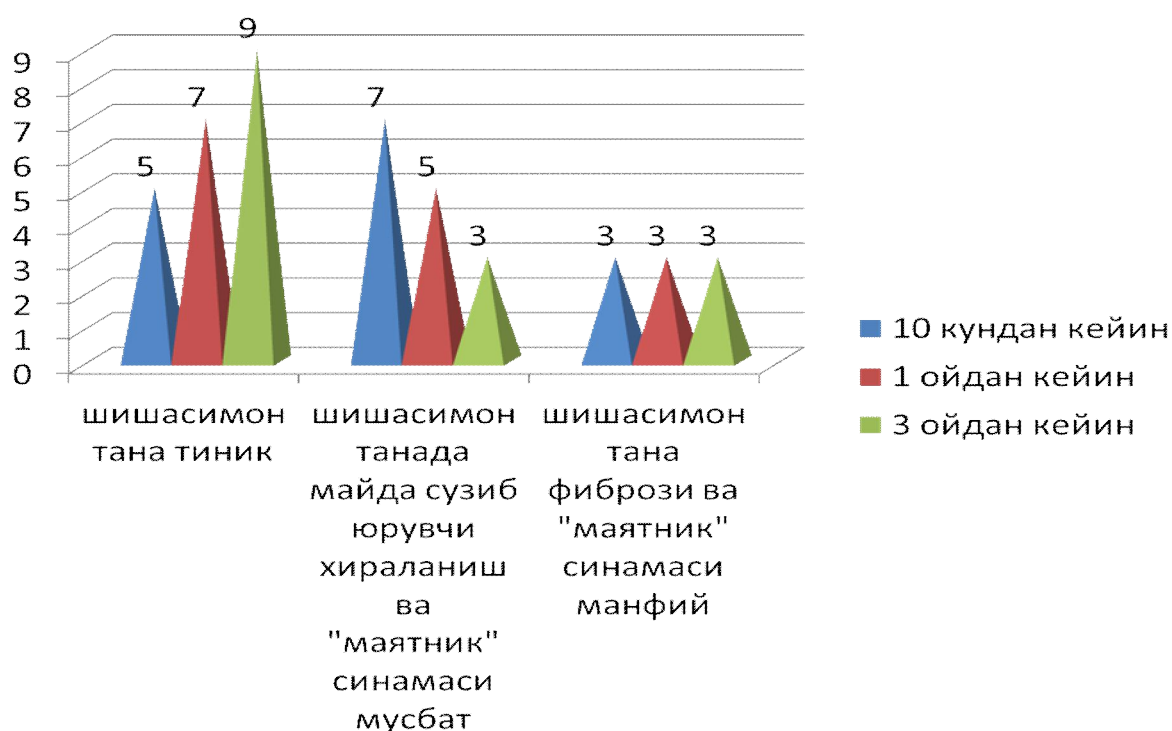
№	Биомикроскопик белгилар	Асосий гуруҳ (N=15)	Назорат гуруҳ (N=15)
1	Тиниқ шишасимон тана	5 (33,3%)	3 (20%)
2	Шишасимон танада сузиб юрүвчи хираланишлар ва “маятник” синамасы мусбат	7(46,7%)	8 (60%)
3	Шишасимон тана фибрози ва “маятник” синамасы манфий	3 (20%)	4 (26,7%)
Жами		100	100

**3.3-расм. Беморларда даводан кейинги биомикроскопик белгилар**

Юқоридаги жадвал ва расмдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда шишасимон тана тиниқ бўлган беморлар 33,3% ни, назорат гуруҳида эса 20%

ни ташкил қилди. Шишасимон танада сузувчи хираланишлар ва “маятник” синамаси мусбат бўлган беморлар асосий гуруҳда 46,7% , назорат гуруҳда 60% ни ташкил қилди. Шишасимон танада фиброзли ўзгаришлар ва “маятник” синамаси манфий бўлган беморлар асосий гуруҳда 20% ни, назорат гуруҳида 26,7% ни ташкил қилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда қон сўрилиши назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ кузатилган.



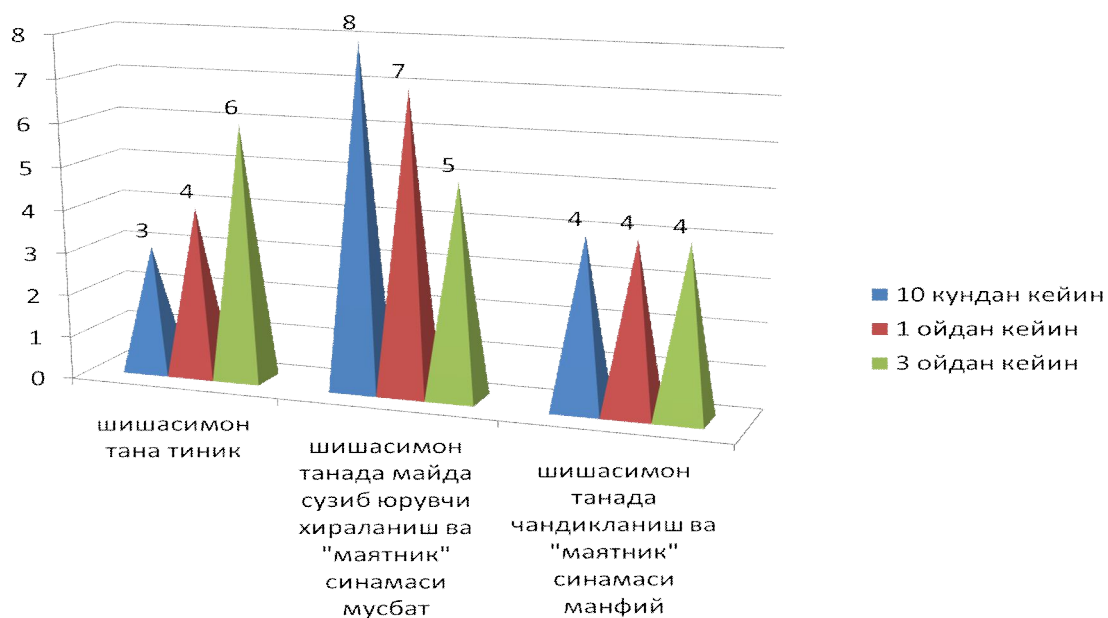
3.4-расм. Асосий гуруҳидаги беморларни биомикроскопик кўрсаткичларини динамикада кўриниши

Юқоридаги расмдан кўриниб турибдики, тиник шишасимон тана 10 кундан кейин 5 та, 1 ойдан кейин 7 та ва 3 ойдан кейин 9 та беморда кузатилган. Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар ва “маятник” синамаси мусбат бўлган беморлар асосий гуруҳда 10 кундан кейин 7 та, 1 ойдан кейин 4 та ва 3 ойдан кейин 2 та беморда кузатилди.

Шишасимон танада чандикланиш “маятник” синамаси манфий бўлган беморлар 10 кундан кейин 3 та беморда ва даволашни кейинги даврларида ҳам ўзгармади.

**Назорат гуруҳидаги беморларни биомикроскопик
кўрсаткичларини динамикада кўриниши**

№	Биомикроскопик белгилар	10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин
1	Шишасимон тана тиниқ	3	4	6
2	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар ва “маятник” синамасы мусбат	8	7	5
3	Шишасимон танада чандикланиш ва “маятник” синамасы манфий	4	4	4
Жами		15	15	15



**3.5-расм. Назорат гуруҳидаги беморларни биомикроскопик
кўрсаткичларини динамикада кўриниши**

Юқоридаги жадвал ва расмдан кўриниб турибдики, тиниқ шишасимон тана 10 кундан кейин 3 та, 1 ойдан кейин 4 та ва 3 ойдан кейин 6 та беморда кузатилган. Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар ва “маятник” синамаси мусбат бўлган беморлар асосий гуруҳда 10 кундан кейин 8 та, 1 ойдан кейин 7 та ва 3 ойдан кейин 5 та беморда кузатилди. Шишасимон танада чандикланиш “маятник” синамаси манфий бўлган беморлар 10 кундан кейин 4 та беморда ва даволашни кейинги даврларида ҳам ўзгармади.

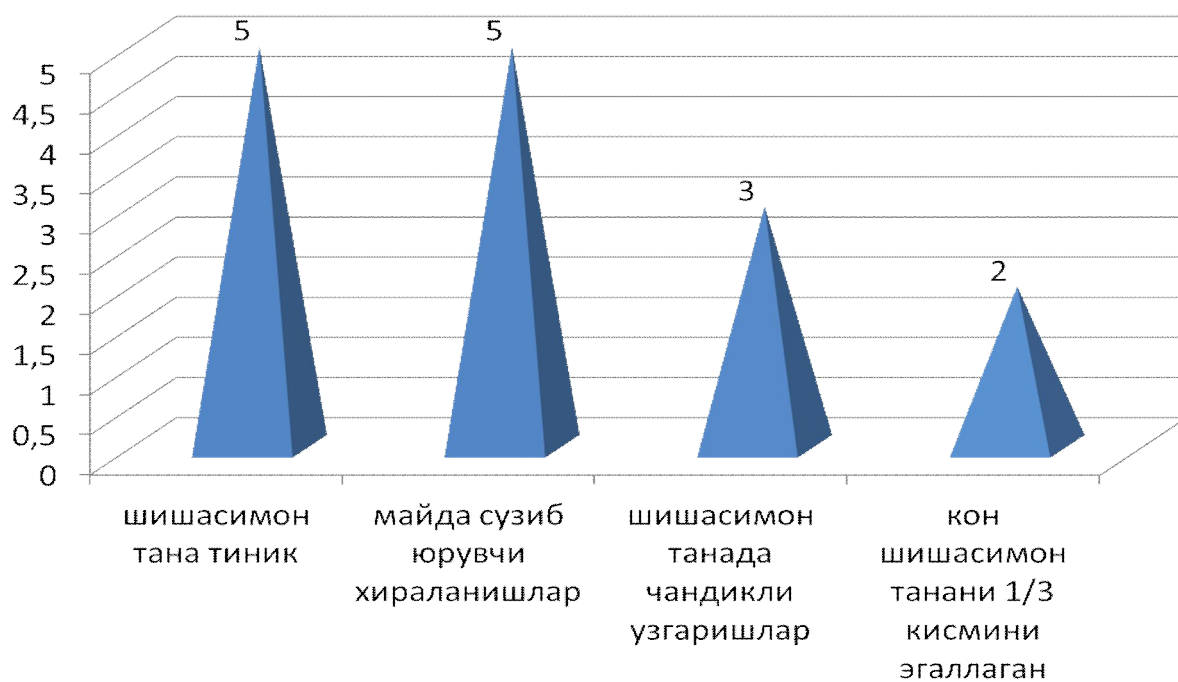
3.3. Гемофтальмни кукумазим билан даволашдаги ультратовуш ва офтальмоскопия текшируви ҳолатини динамикада таққослаб баҳолаш.

3.7-жадвал

**Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (даволашни 10-куни)**

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар	Шишасимон танада чандикли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
5	5	3	2

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниқлашган беморлар сони 5 та, майда сузиб юрувчи хираланишлар кузатилган беморлар ҳам 5 та, чандикли ўзгаришлар кузатилганлар 3 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 2 та беморни ташкил қилди. Бу кўрсаткичлар қуйидаги 3.6-расмда ҳам ўз аксини топган.

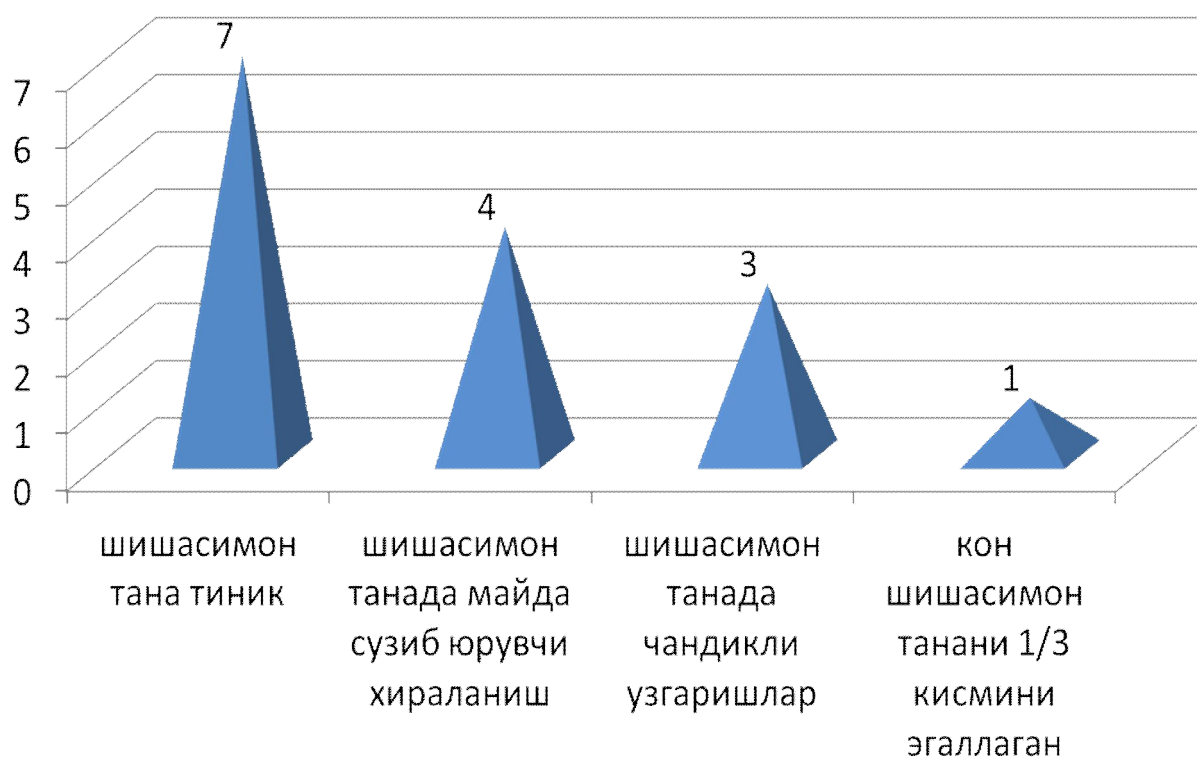


3.6-расм. Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни динамикада кўриниши (даволашни 10-кун)

3.8-жадвал

Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни динамикада кўриниши (1 ойдан кейин)

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юривчи хираланишлар	Шишасимон танада чандикли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
7	4	3	1



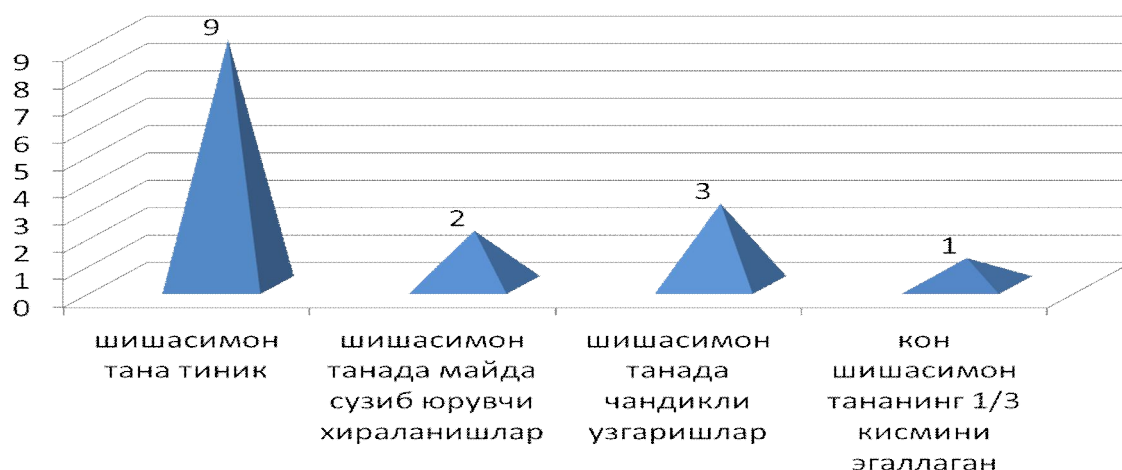
3.7-расм. Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни динамикада кўриниши (1 ойдан кейин)

Юқоридаги 3.8-жадвал ва 3.7-расмдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниклашган беморлар сони 7 та, майда сузиб юрүвчи хираланишлар кузатилган беморлар ҳам 4 та, чандикли ўзгаришлар кузатилганлар 3 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 1 та беморни ташкил қилди.

Бу ҳолатдан кўриниб турибдики, вақт ўтиши билан шишасимон танада қон сўрилиб борган.

**Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (3 ойдан кейин)**

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар	Шишасимон танада чандикли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
9	2	3	1



**3.8-рasm. Асосий гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (3 ойдан кейин)**

Юқоридаги 3.9-жадвал ва 3.8-рasmдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниқлашган беморлар сони 9 та, майда сузиб юрувчи хираланишлар кузатилган беморлар ҳам 2 та, чандикли ўзгаришлар кузатилганлар 3 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 1 та беморни ташкил қилди.

**Назорат гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (10 кундан кейин)**

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар	Шишасимон танада чандикли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
3	6	4	2

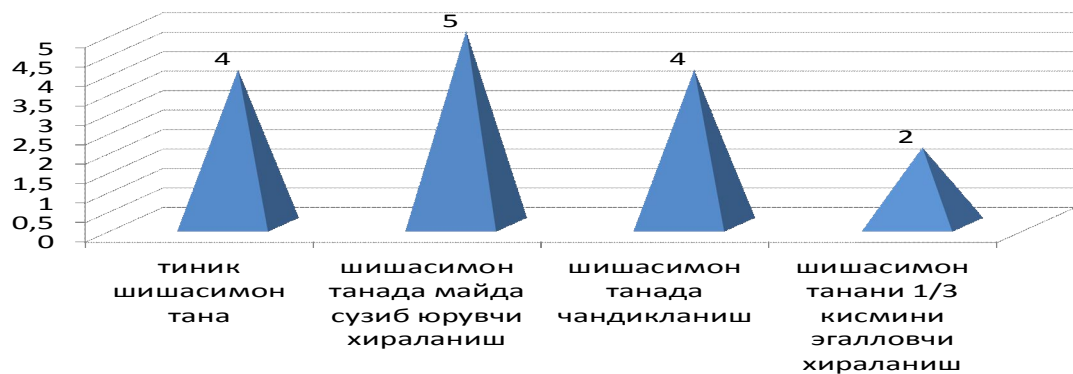


**3.9-расм. Назорат гуруҳдаги беморларда ультратовуш
текширувини динамикада кўриниши (10 кундан кейин)**

Юқоридаги 3.10- жадвал ва 3.9-расмдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниқлашган беморлар сони 3 та, майда сузиб юрувчи хираланишлар кузатилган беморлар 6 та, чандикли ўзгаришлар кузатилганлар 4 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 2 та беморни ташкил қилди.

**Назорат гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (1 ойдан кейин)**

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар	Шишасимон танада чандиқли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
4	5	4	2



**3.10-расм. Назорат гуруҳдаги беморларда ультратовуш
текширувини динамикада кўриниши (1 ойдан кейин)**

Юқоридаги 3.11-жадвал ва 3.10-расмдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниқлашган беморлар сони 4 та, майда сузиб юрувчи хираланишлар кузатилган беморлар 5 та, чандиқли ўзгаришлар кузатилганлар 4 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 2 та беморни ташкил қилди.

**Назорат гуруҳдаги беморларда УТТ ни
динамикада кўриниши (3 ойдан кейин)**

Шишасимон тана тиниқ	Шишасимон танада майда сузиб юрувчи хираланишлар	Шишасимон танада чандиқли ўзгаришлар	Шишасимон танада 1/3 қисмини эгалловчи қон
6	3	4	2



**3.11-расм. Назорат гуруҳдаги беморларда ультратовуш
текширувини динамикада кўриниши (3 ойдан кейин)**

Юқоридаги 3.12-жадвал ва 3.11-расмдан кўриниб турибдики, шишасимон тана тиниқлашган беморлар сони 6 та, майда сузиб юрувчи хираланишлар кузатилган беморлар 3 та, чандиқли ўзгаришлар кузатилганлар 4 та, қисман гемофтальм кузатилганлар эса 2 та беморни ташкил қилди.

Клиник мисол: Бемор Т. 26 ёш (касаллик тарихи И-9640).

Ташхис ОД – Кўз олмаси ўрта оғир даражали контузияси. Субтотал гемофтальм.

Анамнезидан: ўнг кўзи 2010 йил март ойида жароҳат олган. Турар жойида бирламчи тозалаш ўтказилган. ТТА 2-клиникаси Кўз касалликлари бўлимига консерватив даво учун ётқизилган.

Объектив: ОД юқори ва пастки қовоқда гематома, конъюнктива ости қон қуйилиши, шох парда енгил хиралашиши, гифема, гавхар тиниқ. Кўрув ўткирлиги 0.01 коррекцияланмайди.

Кўз туби шишасимон танага қон қуйилганлиги сабабли офтальмоскопия қилинмайди. Кўз тубида рефлекс йўқ.

Биомикроскопия қилинганда шишасимон танада қон қуйилишлар аниқланди.

Бўлимда беморга кукумазим 5 ПЕ 0.5 мл дан п/б ҳар куни қилинди.

Беморда объектив ҳолат 5 чи инъекциядан кейин яхшиланди, шунга мос кўрув ўткирлиги ҳам.

Субъконъюнктивал қон қуйилиш ва гифема, шох парда хиралиги сўрилди. Кўз тубида рефлекс пайдо бўлди. Шишасимон танадаги хираланиш даволашнинг 8 чи 9 чи кунларига бориб сўрилиб бошлади ва 10 чи куни тиниқлиги ошди. Юқоридаги мисолдаги беморни даволашдан олдин ва кейин динамикани кузатиш учун В-скан қилинди(3.12-расмда кўрсатилиб ўтилган). Бемор бўлимдан чиқарилаётганда кўрув ўткирлиги 0,1 ни, уч ойдан кейин 0,3 ни ташкил этди.

Юқоридаги ҳолатдан кўриниб турибдики, биз кукумазим билан даволаш жараёнида шишасимон танадаги қонни сўрилтириш билан бир қаторда юқори кўрув ўткирликка ҳам эришдик.

Беморларда кукумазимнинг қўллаш натижаларини кузатиш мобайнида шу нарсага амин бўлдики, шишасимон танага қон қуйилишини кечки даврида яъни фиброзли-чандиқли жараёнлар келиб чиққанда унинг эффективлиги камаяди. Бу ҳолат В-сканда ҳам аниқланди.

Клиник мисол: Бемор А. 66 ёш. ОД-Тўлиқ гемофтальм. Проллифератив диабетик ретинопатия. Бу беморда даволаш яхши натижа бермади.

В-сканда шишасимон тананинг олдинги қисмида гиперэхоген гавхар орқа капсуласи ва кўз олмаси қаватлари билан бириккан чандиқ типидagi

хираланиш аниқланди. Орқа соҳасида ногомоген сузиб юрувчи хираланишлар аниқланди(3.13расмда кўрсатилган).

Даволаш жараёнидан кейин асосий ва назорат гуруҳида В-скан қилинганда 4 тадан беморда шишасимон тана ва кўз олмаси қаватлари орасидаги чандиқланиш борлиги кузатилди.

Тотал гемофтальм кузатилган асосий гуруҳдаги 1 та беморда чандиқланиш кузатилмаган холда шишасимон танадаги қон сўрилишига эришилди.

Назорат гуруҳидаги тотал гемофтальмли беморда даволаш жараёнида шишасимон танадаги қон қисман сўрилди аммо чандиқланиш келиб чиқди.

Даволашдан кейин асосий гуруҳдан 20% беморга, назорат гуруҳидан 26,7 % беморга витрэктомия тавсия қилинди ва йўлланма берилди.

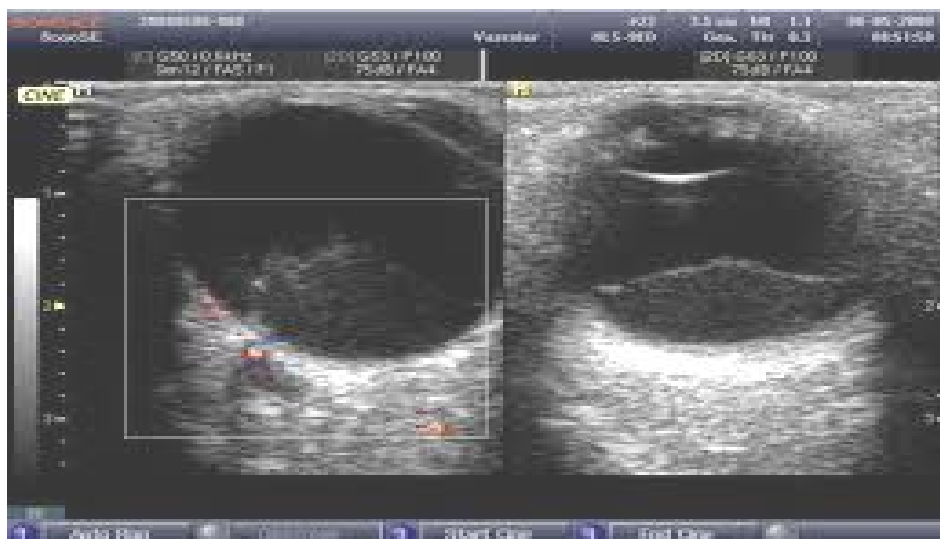
Динамикада чандиқ кузатилган беморларда шишасимон танадаги хираланиш хажмининг кичрайиши кузатилди, лекин тўлиқ сўрилиб кетишига эришилмади. Бундан ташқари кўз олмаси қаватлари билан бириккан чандиқ даволашдан кейин ҳам сақланиб қолди.

Юқоридаги ҳолатни анализ қиларканмиз, гемофтальмнинг эрта даврида ферментотерапияни олиб бориш даволашда юқори эффективликни кафолати бўлаолиши мумкин деган хулосага келдик.

Кукумазимни беморлар тамонидан яхши қабул қилиниши ва кўрув аъзоси функцияларини яхшиланишини ҳисобга олган холда, гемофтальмда кукумазим комплекс даво билан бирга олиб борилиши мақсадга мувофиқ деб ҳисобладик.

Олинган барча натижалардан келиб чиқиб, гемофтальмда кукумазимни қўллаш юқори эффектив ва анъанавий давога нисбатан кам асоратли эканлиги аниқланди.

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, кукумазимни сўрилтириш таъсири касалликнинг илк даврларида кузатилади ва бу беморларни тез госпитализациялашни талаб қилади.



3.12-расм. Бемор Т. А. 26 ёш (назорат гуруҳидаги бемор). ОД-Кўз олмаси ўрта оғир даражали контузияси. Субтотал гемофтальм (ретровитреал қон қуйилиш, ОГМ ни кўчиши даволашдан олдин).



3.13-расм. Бемор А. Б 66 ёш. ОД-Тўлиқ гемофтальм. Проллифератив диабетик ретинопатия. Тўр парда кўчиши (даволашдан кейин чандикданиш жараёни кузатилган).

3.14-расм

Асосий гуруҳдаги бемор С. Б. 58 ёш.
Қисман гемофтальм (даволашдан олдин.
Шишасимон танада юқори эхоген уни 1/3
қисмини эгалловчи хираланиш).

**3.15-расм**

Асосий гуруҳдаги бемор С. Б. 58 ёш.
1 ойдан кейин қон қуйилиш сатҳини
камайганлиги (шишасимон танада
эхогенлиги камайган шишасимон танани
1/3 қисмидан камроғини эгалловчи
хираланиш)

**3.16-расм**

Асосий гуруҳдаги бемор С. Б. 58 ёш
3 ойдан кейин шишасимон танада майда
сузиб юрувчи хираланишлар.



Беморларда офтальмологик текширув натижалари									
№	Офтальмолик текширув натижалари	Асосий гуруҳ (N=15)				Назорат гуруҳ (N=15)			
		даволашгача		Даволаш- дан кейин		даволашгача		Даволашдан кейин	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1.	Кўз туби кўринади	2	13,3	9	60	4	26,7	5	33,4
2.	Кўз туби кўринмайди	6	40	1	6,7	5	33,3	2	13,3
4.	Кўз туби деталларда кўринмайди	7	46,7	5	33,3	6	40	8	53,3

**3.17-расм. Беморларда офтальмоскопик текширув
натижаларини динамикада кўриниши**

Жадвалдан кўриниб турибдики, даволашгача асосий гуруҳда 13,3% да, назорат гуруҳида 26,7% беморларда кўз туби кўринди. Бу ҳолат даволашдан кейин 60% га 33,4% ни ташкил қилди. Кўз туби кўринмаган беморлар даволашгача асосий гуруҳда 40%, назорат гуруҳида 33,3% беморларда кузатилган бўлса, даволашдан кейин 6,7% га 13,3% ни кўрсатди. Даволашгача асосий гуруҳда 46,7%, назорат гуруҳида 40% беморларда кўз туби деталларда кўринмади. Бу ҳолат даводан кейин 33,3% га 53,3% ни ташкил қилди.

Гемофтальм кўрув ўткирлиги пасайишига сабаб бўлувчи кўз касалликлари ичида 2–ўринни эгаллайди ва 23 % ни ташкил қилади. Гемофтальмга энг кўп (60.5%) сабаб бўлувчи патология тўр парда томирли касалликлари, кўрув аъзоси травмалари (22 %) ҳисобланади. 17.5 % ҳолларда гемофтальм бошқа кўз касалликлари ва умумий (қон) касалликлар оқибатида келиб чиқади.

Кўз олмаси оғир жароҳатларида шишасимон танага қон қуйилиши 78% ҳолатларда, кўз олмаси III даражали контузияларида 63% ҳолатларда гемофтальм кузатилади. Шишасимон танага қон қуйилиши 27% ҳолатларда функционал бузилишларга, 5-7% ҳолатларда кўз олмаси субатрофиясига олиб келади.

Гемофтальмнинг давосидаги эришилган юқори натижа шунини исботлайдики, ферментотерапия ҳозирги пайтда консерватив давонинг етакчи усули ҳисобланади. Гемофтальмда протеолитик ферментларнинг қўлланилиши уларнинг бир қанча афзал хусусиятларига асослангандир.

Адабиётларда кўрсатилиб ўтилганидек, ферментлар ҳаётга яроқсиз оксилларни парчалаш хусусиятига эга. Ҳаёт учун яроқли оксиллар ферментлардан махсус ингибиторлар орқали ҳимояланган бўладилар. Ферментлар яллиғланишга қарши, антикоагулянт, дегидратацион, дезинтоксикацион хусусиятларга эга. Улар антибактериал препаратлар таъсирини оширади ва регенерация жараёнини тезлаштиради.

Юқоридаги санаб ўтилган хусусиятлардан келиб чиқиб, фибринолизин, тромболитин, лидаза, тиррелитин, урокиназа, трипсин, химотрипсин, протеиназа каби фермент препаратлари офтальмологияда кенг қўлланилиб келинмоқда. Лекин бу фермент препаратлари ҳайвон маҳсулотларидан ишлаб чиқилганлиги сабабли юқори аллерген ва токсик хусусиятидан ҳоли эмас. Шу билан бир қаторда юқорида санаб ўтилган препаратлар импорт маҳсулоти бўлиб, танқис ва юқори нархда. Чекка ҳудудлардаги аҳоли учун юқорида санаб ўтилган камчиликлар муҳим аҳамиятга эга. Шунини ҳисобга олган ҳолда ЎзР

Фанлар Академияси ўсимликлар кимёси институти тамонидан ўзида химопапаин, папаин, протеиназа III, IV ва лизоцим ферментини сақловчи маҳаллий ферментатив препарат кукумазимни ишлаб чиқарилди. Кукумазим таркибида протеолитик, сўрилтирувчи, дегидратацион ва хондролитик хусусиятга эга бўлган ферментлар мавжуд. Протеазнинг сульфгидрил гуруҳига мансуб актив ферментлари-папаин, химопапаин, протеиназа III ҳисобланади. Бириктирувчи тўқима ва қон қуйқаларини юмшатувчи, сўрилтирувчи хусусияти туфайли кукумазим кўплаб клиницистларни эътиборини жалб этди (Э.Ф. Редина., Л. Г. Межлумьян., Т. Д. Косимова., П. Х. Юлдашев).

Бизгача бўлган даврда гемофтальм давосининг мукаммал ва тўлиқ эффектга эга бўлмаганлигини инобатга олиб, кукумазимнинг юқоридаги ҳолатда таъсир эффективлигини ўрганишни олдимизга мақсад қилиб қўйдик. Ва даволаш жараёнидан кейинги операцияга мухтож кишилар миқдорини аниқлашни олдимизга вазифа сифатида қўйдик. Илмий ишимизда даволашга жалб этилган беморлар мурожатини ҳам асосий кўрсаткич сифатида инобатга олдик. Бу билан биз гемофтальмдан қанча муддатдан кейин кукумазим самарали эканлигини аниқладик.

Текширувдан кейинги бирламчи натижа кукумазимнинг офтальмологияда қандай ва қайси беморларда, касалликнинг қайси даврида, қанақа дозада қўлланилиши кераклиги ҳақида тўлиқ тавсиялар беради.

Юқорида илмий ишда ёзилганидек, текшириш 30 та бемор (30 та кўз) да олиб борилди. Кукумазимнинг таъсир эффектини исботлаш учун беморлар 2 та гуруҳга бўлиниб, анъанавий даво билан солиштирилди. Бунда иккала гуруҳда ҳам 1 тадан бемор кечки даврда яъни касаллик бошлангандан кейин 1 ҳафтадан кейин мурожат қилганлиги ҳам эътиборга олинди.

Натижалар анализидан кукумазимнинг қўллаш жараёнида шу нарса аниқландики, гемофтальмни кечки даври, тўлиқ гемофтальм ва шишасимон танадаги чандикланиш ва фиброзли жараёнларда препарат эффективлиги камаяди. Бу жараён касалликни кечишига узвий боғлиқ. Бундай ҳолатларда

кукумазим даволашнинг бошқа турлари билан бирга олиб борилиши керак деб хисобладик.

Гемофтальм давосида кукумазим қўлланилиши анъанавий даво билан солиштирилганда юқори эффективликка эга эканлиги аниқланди. Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, қон сўрилиш муддати кукумазимли давода ўртача 13.7 ± 0.21 ни, қарама қарши тамонда 18.4 ± 0.32 ни ташкил қилди ($P < 0.05$).

Кўрув ўткирлиги асосий гуруҳда даводан кейин $0,75 \pm 0,08$, назорат гуруҳда $0,40 \pm 0,06$ бўлди. Бундан кўриниб турибдики, кукумазимли терапия анъанавий давога кўра самаралироқ бўлди.

Гемофтальм оқибатида иккала гуруҳда ҳам КИБ ошгани кузатилди ва даводан кейин шишасимон танадаги қон сўрилиши ва пилокарпин эритмасини таъсири сабабли, КИБ нормал ҳолатга қайтди. Фақат шишасимон танада чандиқланиш кузатилган беморларда КИБ 26 мм.см.уст. дан баланд бўлди.

Биомикроскопик текширувда давонинг 2-3-кунидан бошлаб қон сўрилиш жараёнининг тезлашуви яққол эритроцитларнинг актив гемолизга учраганидан сезилди.

Юқоридаги 3.5- ва 3.6-жадваллардан кўриниб турибдики, иккала гуруҳда ҳам динамикада шишасимон танадаги қон сўрилиб борган ва бу жараён асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан тез кузатилган.

Асосий гуруҳда шишасимон тана тиниқ бўлган беморлар 33,3% ни, назорат гуруҳида эса 20% ни ташкил қилди. Шишасимон танада сузувчи хираланишлар ва “маятник” синамаси мусбат бўлган беморлар асосий гуруҳда 46,7% , назорат гуруҳда 53,3% ни ташкил қилди. Шишасимон танада фиброзли ўзгаришлар ва “маятник” синамаси манфий бўлган беморлар асосий гуруҳда 20% ни, назорат гуруҳида 26,7% ни ташкил қилган.

Юқорида кўрсатиб ўтилган биомикроскопик маълумотлар УТТ да ҳам ўз исботини топди.

Юқоридаги диаграммаларда кўрсатиб ўтилганидек, даволашнинг 10 чи куни асосий гуруҳда 33,3 %, назорат гуруҳида 20% беморларда шишасимон тана тиниқ бўлди, асосий гуруҳда 33,3 %, назорат гуруҳида 40% беморларда

шишасимон танада майда сузиб юривчи хираланишлар аниқланди, шишасимон танада қон 1/3 қисмидан камроғини эгаллаган беморлар асосий гуруҳда 13,4% ни, назорат гуруҳида ҳам 13,4% ни ташкил қилди. Шишасимон танада чандикли ўзгаришлар ва қон аниқланган беморлар асосий гуруҳда 20%, назорат гуруҳида 26,6% беморларда кузатилди.

Бир ойдан кейин шишасимон тана тиниқ бўлган беморлар асосий гуруҳда 46,7%, назорат гуруҳида 26,7% беморларда кузатилди, шишасимон танада майда сузиб юривчи хираланишлар аниқланган беморлар асосий гуруҳда 26,7% ни, назорат гуруҳида 33,3% беморларда кузатилди. Шишасимон танада қон 1/3 қисмидан камроғини эгаллаган беморлар асосий гуруҳда 6,7%, назорат гуруҳида 13,4% беморларда кузатилди.

Уч ойдан кейин шишасимон тана асосий гуруҳда 60%, назорат гуруҳида 40% беморларда тиниқлашган бўлса, ундаги майда сузиб юривчи хираланишлар асосий гуруҳда 13,4%, назорат гуруҳида 20% беморларда кузатилди. Шишасимон танада қон 1/3 қисмидан камроғини эгаллаган беморлар асосий гуруҳда 6,6%, назорат гуруҳида 13,3% беморларда кузатилди. Шишасимон танадаги чандикли ўзгаришларга эга беморларда уч ойдан кейин ҳам ўзгариш кузатилмади.

Беморларни ультратовуш текширув натижаларида асосий гуруҳда назорат гуруҳга нисбатан қон тез сўрилгани кўрсатди.

6-8-кундан кейин шишасимон танадаги қонли қуйқа тўлиқ фрагментирлангани ва қисман сўрилгани кўз олмаси УТТ да аниқланди ва бу ҳолат кўз тубини кўриш имконини туғдирди.

Офталмоскопик маълумотлар кўрсатишича, кукумазимли давода 3-4-куни кўз тубида рефлекс пайдо бўлган бўлса, 6-7-куни кўз туби алоҳида деталларини кўриш имкони туғилди. Бу натижалар назорат гуруҳига қараганда 2 баробар тезроқ қон сўрилишини кўрсатади.

Даволашни 10-куни асосий гуруҳда 60%, назорат гуруҳида 53,3% беморларда кўз туби кўринди. Кўз туби кўринмаган беморлар асосий гуруҳда

6,7%, назорат гуруҳида 13,4% беморларда кузатилган бўлса, асосий гуруҳда 33,3%, назорат гуруҳида 53,3% беморларда кўз туби деталларда кўринмади.

Даволашдан кейин биомикроскопияда шишасимон тана тиниқлашган беморларда кўз туби кўринди ва шишасимон тана тиниқлашганлиги кўз олмаси ультратовуш текширувида ҳам тасдиқланди. Биомикроскопияда шишасимон танада майда сузиб юрувчи хиралагишлар аниқланган беморларда кўз туби деталларида кўринмади ва кўз олмаси ультра товуш текширувида ҳам бу тасдиқланди. Биомикроскопия ва кўз олмаси ультратовуш текширувида чандиқли жараенлар аниқланганла асосий гуруҳда 1 та назорат гуруҳида эса 2 та беморда кўз туби кўринмади. Қолган асосий гуруҳда 2 та, назорат гуруҳида ҳам 2 та беморда кўз туби деталларида кўринмади.

Даволаш жараенида шишасимон танага қон қуйилгандан кейин 1 hafta ўтиб мурожат қилган беморлар ва тўлиқ гемофтальмли беморларда кукумазим самарадорлиги камайди. Бундай беморларда чандиқланиш жараени юзага келди. Гемофтальмдан кейинги чандиқланиш кузатилган беморларга витрэктомияга йўлланма берилди.

60
ХУЛОСА

1. Гемофтальмда кукумазимни қўлланилганда, у қон сўрилишини тезлаштиради ва кўрув аъзоси клинико-функционал ҳолатини яхшилайдди.
2. Гемофтальмда кукумазимни қўллаш жараёнида шишасимон танада қон сўрилиши ва унинг динамикада яхшиланиб бориши кўз олмаси ультратовуш текшируви орқали ҳам тасдиқланди.
3. Тўлиқ гемофтальм ва шишасимон танага қон қуйилишини кечки даврида кукумазим эффективлиги камайди ва даводан кейин асосий гуруҳда 3 та (20%), назорат гуруҳида 4 та (26,7%) беморларга витрэктомия операцияси тавсия қилинди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Қисман гемофтальм ва унинг эрта даврида кукумазим препарати 5 ПЕ 0.5 % новокаинда эритилиб, 0.5 мл п/б 10 кун давомида қилинади.
2. Тўлиқ гемофтальм ва унинг кечки даврида, КИБ пасаймаган ҳолатларда витрэктомия амалиётини ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

1. Аветисов З. Г., Ковалевский Е. И., Кватова А. В. Руководство по детской офтальмологии // Медицина-М, 1987.- 496.
2. Адыширин-Заде Р. Ф. Фибринолизин в глазной практике //Офтальм. Журн. -1965.-И 4.-С. 308-309.
3. Андресин Э. Э. Действие фермента лидазы при травматических и других кровоизлияниях и помутнениях стекловидного тела //Вестник офтальмол.-1964.-И 6.-С. 65-68.
4. Анджелова Диана Владимировна ўзининг “Ультразвуковые методы диагностики и мониторинга патологических состояний стекловидного тела”
5. Алябьева Ж. Ю., Егоров Е. А. Применение препарата гемаза для лечения внутриглазных кровоизлияний и послеоперационного фибриноидного синдрома .
6. Белянин А. Ф. Вопросы диагностики и лечения кровоизлияний в стекловидное тело: Автореф. дис..... канд. мед. наук.-Куйбышев. 1982.-16 с.
7. Бедило В. Я., Тарабукин В. И. «Опыт закрытой витрэктомии»/ Тез. Докл. Науч конф. 1990
8. Бирич Т. А., Моторный В. В. Патогенетически обусловленное лечение травматического гемофтальма // Актуальные вопросы офтальмологии: Тез. Докл. VII Респ. конф. Лит. ССР.-Каунас, 1980.-С.
9. Богданович Ю. И., Халина М.Д. Применение химотрипсина при травматическом внутриглазном кровоизлиянии //Актуальные вопросы военной и общей офтальмологии. –Л., 1968.-С. 60-61.
- 10.Бордюгина Г. Г. Замещение стекловидное тела в хирургии глаза.
- 11.Борисов А. В. Профилактика и лечение швартообразования//Сб. Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза.

12. Вайнштейн Е.С., Луцкер Л.С., Зобина Л. В. и др. электро и фонофорез фибринолизина.
13. Веремеенко К. Н. Протеолитические ферменты и их ингибиторы в медицине.
14. Волков В. В., Даниличев В. Ф., Каверина З. А. и др. О местном действии террилитина и его основного компонента при субконъюнктивальном введении.
15. Волков В. В., Даниличев В. Ф., Неверов Л. Г. Проникновение протеолитических ферментов в структуры глаза в зависимости от способа их введение.
16. Вольф М., Раисбергер К. Лечение ферментами.
17. Глинчук Я. И., Малышев В. В. Клинико-морфологические изменение в сетчатке при экспериментальном кровоизлиянии в стекловидное тело.
18. Глинчук Я. И. Витрэктомия как метод профилактики и лечения ряда заболеваний стекловидного тела и сетчатки.
19. Глинчук Я. И., Косточкина М. В., Лазаренко Л. Ф. Результаты применения метода закрытой витрэктомии при хирургическом лечении хронических увеитов и их осложнений.
20. Гришина В. С., Андреев Т. В. Терапевтическое действие фибринолизина при кровоизлияниях в среды глаза.
21. Гришутова Л. А. Фонофорез фибринолизина и йодистого калия в комплексной терапии больных гемофтальмом.
22. Горбань А. И. Несколько рекомендаций по методике клинического исследования стекловидного тела.
23. Гундорова Р. А., Петровавловская Г. А. Проникающие ранения и контузии глаза.
24. Гундорова Р. А., Ромащенко А. Д. Имобилизованная стрептокиназа (стрептодеказа) в лечении внутриглазных кровоизлияний травматического генеза.
25. Гундорова Р. А., малаев А. А., Южаков А. М. Травмы глаза.

26. Гундорова Р.А., Ромашенко А.Д., 1988; Болквадзе Е.Р. «Акустическое сканирование в диагностике травматического гемофтальма». 2002.
27. Даниличев В. Ф. Возможности протеолитической терапии посттравматических и других гемофтальмов при субконъюнктивальном введении ферментов.
28. Даниличев В. Ф. Протеолитические ферменты в терапии повреждений и заболеваний глаз.
29. Даниличев В. Ф. Электрофорез с коллализином при лечении заболеваний глаз.
30. Данилов А. В. Совершенствование способов диагностики и лечения травматического гемофтальма.
31. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты.
32. Довгалюк Ю. П. Влияние фонофореза террилитина на общую протеолитическую активность камерной влаги глаза.
33. Довгалюк Ю. П. Комплексное лечение ультразвуком и протолизином кровоизлияний и помутнений стекловидного тела.
34. Егоров Е. А. Консервативное лечение внутриглазных геморрагий.
35. Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л., Чакалова Л. А. «Задняя криопексия в лечении гемофтальма при сахарном диабете». 1997.
36. Зобина Л. Е., Ромашенко А. Д. Магнитофорез стрептодеказы в лечении внутриглазных посттравматических кровоизлияний.
37. Зубарева М. В «Диагностический ультразвук офтальмологии». 2002.
38. Имам Мухаммад. Экспериментально-клиническое изучение лечебной эффективности эмоксипина при внутриглазных кровоизлияниях.
39. Изучение действие отечественного препарата папаина на соединительную ткань и ее производные: Отчёт о НИР.
40. Каторгина О. А., Фильц М. А. «Ферментная терапия в офтальмологии». 1971.
41. Кишмерешкина А. И. применение нейтральной протеиназы протолизина в офтальмологической практике.

42. Кишмерешкина А. И. лечение внутриглазных кровоизлияний протосубнином.
43. Колущинская Р. Ф. Комплексное лечение фибринолизинном внутриглазных кровоизлияний и экссудаций.
44. Корниловский И. М. Новые подходы к лечению трофических кератитов и дистрофий роговой оболочки.
45. Корохов С. С. Экспрементальное обоснование фонофореза папаина в офтальмологии и его клиническая апробация при некоторых воспалительных заболеваниях сосудистого тракта глаза.
46. Корохов С. С. Разработка и внедрение в практику метода фонофореза папаина при глазных болезнях.
47. Корохов С. С. Фонофорез папаина в лечении некоторых глазных заболеваний.
48. Корохов С. С. Экспериментальное обоснование возможности применения фонофореза папаина.
49. Краснов М.М., Сдобникова С.В., Федоров А.А., Столяренко Г.Е. Заднегиалоидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии// Вестник офтальмологии. 1998. №3. - С. 16-20.
50. Крутенков О.А. Местное применение тромболитиков у больных с диабетической ретинопатией// Дис. канд. мед. наук. М., 2000.-С. 140.4-9.
51. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Методы коррекции гемостаза в лечении диабетической ретинопатии и её осложнений М., 2001. 20С. - Рук. деп. в ГЦНМБ, Д-26866. (03.09.01.)
52. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Возможности применения рекомбинантной проурокиназы в офтальмологической, практике В кн.: V Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» (тезисы докладов). -М., 1998.-С.108.
53. Лазаренко Л.Ф., Косточкина М.В., Бурдина Т.В. Биохимические исследования стекловидного тела при гемофтальмах различной

- этиологии // Сб. научн. Ст. "Трансцилиарная хирургия хрусталика и стекловидного тела". -М., 1982.-С.119-131.
- 54.Логай И. М. « Лечение травматических кровоизлияний в стекловидное тела фибринолизинном в комплексе с другими методами». 1987.
- 55.Маланова Н. Л., Мурзин А. А. «Лекарственные пленки с фибринолизинном в офтальмологии» . 1985.
- 56.Марченко Л.Н., Пленина Л.В., Хлюстов С.В. Применение диаплазмينا при рецидивирующих гифемах неоваскулярного генеза// В кн.: Акт. Вопросы офт-гии., М., 1996. С.170-171.
- 57.Махачева З.А. Анатомические особенности стекловидного тела и витрео-ретиального интерфейса в патологии заднего отрезка глаза// В кн.: Мат-лы 2-й Междунар. Конф. «Пролиферативный синдром в офтальмологии». М., 2002. - С.8-9.
58. Норматова Н. М ўзининг “Оценка эффективности отечественного препарат кукумазима при помутнении оптического среды глаза”. 1997.
- 59.ФОвайда Джавад Мухаммед Оптимальные медикаментозно-хирургические методы лечения гемофтальмов нетравматического генеза// Дис. канд. мед. наук. М.,1992. - С.94.
- 60.Полунин Г.С. "Способ лечения гемофтальма" А 61 Р 9/00 N997678/83 от 83.01.23.
- 61.Полунин С. С. Протеолитические ферменты и их ингибиторы в офтальмологии
- 62.Пуртоке С. С. 1967 «Консервативное лечение гемофтальма»
- 63.Ромашенко А.Д. Диагностика и патогенетическое ориентированное лечение травматического гемофтальма// Дисс. Д-ра мед. Наук. М., 1989. - 355 с.
- 64.Сдобникова С.В., Столяренко Г.Е., Мазурина Н.К. и др. Наш опыт 3000 операций витрэктомии по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии// Мат-лы VII съезда офт-гов России. 2000. - С.479-480.

- 65.Стеблев С. Д. Влияние витреальной фиброплазии на исход хирургического лечения пациентов с пролиферативной диабетической витреоретинопатией// В кн. :
- 66.Мат-лы 2-й Междунар. Конф. «Пролиферативный синдром в офтальмологии». М., 2002. - С. 110-111.
- 67.США, А 61К 37/48, патент N4532129 "Состав, содержащий фибринолитический препарат и способ его применения.
- 68.Тагиева, Екатерина Петровна Состояние гемодинамики и гемостаза, факторы риска и прогнозирование развития гемофтальма у больных диабетической ретинопатией 2009
- 69.Тахчиди Х.П., Костин О.А. Хирургическое лечение пролиферативной диабетической ретинопатии с использованием "среды ПФОС " в интра- и послеоперационном периоде // Офтальмохирургия. 1997. -№.3. - С. 17-24.
- 70.Терапевтическая офтальмология// Под ред. проф. М.Л. Краснова, проф. Н.Б. Шульпиной. М., Медицина. - 1985. - С.492, 533.
- 71.. Травкин А.Г., Ромащенко А.Д. Травматический гемофтальм и клеточная пролиферация в формировании соединительнотканых шварт// В кн.: Мат-лы 2-й Междунар. Конф. «Пролиферативный синдром в офтальмологии». М., 2002. - С. 16-17.
- 72.Туманова О.В., Мошетова Л.К., Кочергин С.А. Комплексное обследование больных с тупой травмой глаза разной степени тяжести// В кн. : Акт. Вопросы офт-гии., М., 1996. С.125-127.
- 73.Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х., Югай А.Г. и др. Новый способ индукции задней отслойки стекловидного тела. Первые результаты// В кн.: Новые направления в лечении витреоретинальной патологии. М., 2000. - С.113-118.
74. Шульпина Н. Б «Биомикроскопия глаза». 2002.
- 75.Экгард В. Ф. «Приминения плазмафореза при травматическом гемофтальме» (1997).

- 76.Юлдашева Ф.С. К вопросу о лечении внутриглазных кровоизлияний и помутнения оптических сред глаза//Актуальные вопросы офтальмологии. -Ташкент, 1991. С.77-80.
- 77.Aiello L.P, Pierce E.A., Foley E.D., et al: Suppression of retinal neovascularization in vivo by inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF) using soluble VEGF-receptor chi-meric proteins// Proc. Natl. Acad. Sci. USA V.92. P.10457-10461
- 78.Akiba J., Aivabe C.W., Trempe C.L., et al: Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy// Ophthalmology. -1990. V.97. - P.889-891.
- 79.Azzolini C., Menchini U., Pece A., et al Age-related degeneration and vitreous haemorrhage// Eur. J. Ophthalmol. 1991. - V.1. - P. 142-147.
- 80.Baum G.B. The effect of ultrasonic radiation upon the rate of absorption of blood from the vitreous// Am. J. Ophthalmol. 1957. - V.44. - P. 150-158.
- 81.Belkin M., Lund D.J., Beatrice E.S. Urokinase-treatment of fresh laser irradiation-induced vitreous hemorrhage// Ophthalmologica. 1983. - V.187. - P.152-156.
- 82.Benedett R., Oik J., Arribas N.P., et al: Transconjunctival anterior retinalcryotherapy for proliferative diabetic retinopathy// Ophthalmology. 1987.- V.94. -P.612-619.
- 83.Benson W.E., Brown G.C., Tasman W. et al Complications of vitrectomy for nonclearing vitreous hemorrhage in diabetic patients// Ophthalmic Surg. 1988. - V.19. - P.862-864.
- 84.Benson W.E., Spalter H.F. Vitreous hemorrhage: A review of experimental and clinical investigations// Surv.l Ophthalmol. 1971- V.15. -P.297-311.
- 85.Boyer H.K., Suran A., Hogan M.J., et al: Studies on simulated vitreous hemorrhages: I. Rate of disappearance of radio-chromium tagged red cells// Arch. Ophthalmol. 1958. V.59. - P.232-234.

- 86.Branch Vein Occlusion Study Group: Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion// Arch. Ophthalmol. 1986. V.104. - P.34-41.
- 87.Butner R.W., McPherson A.R. Spontaneous vitreous haemorrhage// Ann. Ophthalmol. 1982. - V.14. - P.268-270.
- 88.Central Vein Occlusion Study Group: A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group IV Report// Ophthalmology. 1995. - V.102. - P.1434-1444.
- 89.Central Vein Occlusion Study Group: Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. The Central Vein
- 90.Occlusion Study Group VI Report// Ophthalmology. 1995 - V.102. - P. 1425-1433.
- 91.Chu T.G., Lopez P.F., Cano M.R. et al Posterior vitreoschisis. An echographic finding in proliferative diabetic retinopathy// Ophthalmology. 1996. - V.103. - P.315-322.
- 92.Chung J., Kim M.H., Chung S.M., Chang K.Y. The effect of tissue plasminogen activator on premacular hemorrhage// Ophthalmic Surg. Lasers. - 2001.-V.32.-P.7-12.
- 93.Clarkson J.G. The ocular manifestation of sickle-cell disease: a prevalence and natural history study// Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1992. -V.90. -P.481-504.
- 94.Cleary A.E., Davies E.W.G., Shilling J.S., et al Intravitreal urokinase in the treatment of vitreous haemorrhage// Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1974. - V.94. - P.587-590.
- 95.Cleary P.E., Ryan S.J. Method of production and natural history of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey// Am. J. Ophthalmol. 1979. - V.88. - P.212.

- 96.Cohen S.B., Fletcher M.E., Goldberg M.E.et al Diagnosis and management of ocular complications of sickle hemoglobinopathies: Part V.// Ophthalmic Surg. 1986. - V.17. - P.369-374.
- 97.Coleman D.J. Ultrasound in vitreous surgery// Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1972. - V.76. -P.467-470.
- 98.Constable I.J., Oguri M., Chesney C.M., et al Platelet induced vitreous membrane formation// Invest. Ophthalmol. 1973. — V.12. - P.680-685.
- 99.Cordido M., Fernandez-V igo J., Fandino J., et al Natural evolution of massive vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy// Retina. 1988. - V.8. -P.96-101.
- 100.Dana M.R., Werner M.S., Viana M.A. et al Spontaneous and traumatic vitreous haemorrhage// Ophthalmology. 1993. - V.100. - P.1377-1383.
- 101.Daus W., Kasmann B., Alexandridis E. Terson-Syndrome. Komplizierte klinische Velaufe// Ophthalmologe. 1992. - V.89. - P.77-81.
- 102.62. Davis M.D. Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy// Arch. Ophthalmol. 1965. - V.74. - P.741-751.
- 103.Declercq S.S., Meredith C.A., Rosental A.R. Experimental siderosis in the rabbit// Arch. Ophthalmol. 1977. - V.95. - P.1051-1058.
- 104.Diabetic retinopathy vitrectomy study group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetiv retinopathy: two-year results of randomized trial: Diabetic retinopathy virectomy study report// Arch. Ophthalmol. 1985. - V.103. -P.1644-1652.
- 105.Diabetic Retinopathy vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial report number3// Ophthalmology. - 1988. - V.95. -P.1307-1320.
- 106.Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Earlyvitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial—report number 5// Arch. Ophthalmol. 1990. -V.108. -P.958-964.

- 107.Diedler J.L., Soubrane G., Coscas G. Vitreous haemorrhage complicating age-related macular degeneration. Apropos of 18 cases// 1989. -V.12. P.343-352.
- 108.Doly M., Braquel P., Bonhomnier B., Meyniel G. Effects of lipid peroxidation on isolated rat retina// Ophthalmic Res. 1984. - V.16. - P.292-296.
- 109.El Baba F.E., Jarrett W.H., Harbin T.S. et al Massive hemorrhage complicating age-related macular degeneration// Ophthalmology. 1986. - V.93. - P. 1581-15.
- 110.El Baba F.K., Parrett W.H., Harbin T.S. et al: Massive hemorrhage complicating age-related macular degeneration// Ophthalmology. 1986. - V.93. -P.1581-1592.
- 111.Ernest J.T., Stern W.H. Internal limiting membrane detachment in branch retinal vein obstruction// Am. J. Ophthalmol. 1974. - V.78. - P.324-326.
- 112.Ezra E., Dowler J.G., Burgess F. et al Identifying maculopathy after neodymium: YAG membranotomy for dense diabetic premacular hemorrhage// Ophthalmology. 1996. - V.103. - P.1568-1574.
- 113.Feman S.S., Bartlett R.E., Roth A.M., Foos R.Y. Intraocular hemorrhage and blindness associated with systemic anticoagulation// JAMA. 1972. - V.220. - P.1354-1355.
- 114.Ferrone P.J., de Juan E.Jr. Vitreous haemorrhage in infants// Arch. Ophthalmol. 1994. - V.112. -P.1185-1189.
- 115.Flynn H.W., Chew E.Y., Simone B.D., et al Pars plana vitrectomy in the early treatment diabetic retinopathy study. ETDRS report №17. Early treatment diabetic retinopathy study research group// Ophthalmology. 1992. - V.99. - P.1351-1357.
- 116.Foos R.J. Vitreoretinal juncture: topographical variation// Invest. Ophthalmol. 1972. -V.11. -P.801-808.
- 117.77. Forgacs W.L. La resorption spontanee et consecutive a la diathermocoagulation superficielle de l'hemorragie experimentale du corps vitre// Ann. Oculist. 1962. - V.195. - P.743-760.

118. Forrester J.V., Balazs E.A. Inhibition of phagocytosis by high molecular weight hyaluronate// Immunology. 1980. - V.40. - P.435-446.
119. Forrester J.V., Balazs E.Z. Effect of hyaluronic acid and vitreous on macrophage phagocytosis// Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1977. - V.97. - P.554-557.
120. Forrester J.V., Grierson I. The cellular response to blood in the vitreous: an ultrastructural study// J. Pathol. 1979. - V.129. - P.43-52.
121. Forrester J.V., Grierson I., Lee W.R. Comparative studies of erythrophagocytosis in the rabbit and humane vitreous// Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1978. - V.208. -P.143-158.
122. Forrester J.V., Grierson I., Lee W.R. Vitreous membrane formation after experimental vitreous hemorrhage// Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1980. - V.212. - P.227-242.
123. Forrester J.V., Prentice C.R., Williamson J. et al Fibrinolytic activity of the vitreous body// Nature. 1974. - V 2542. - P.875-879.
124. Frankel C.A., Pastore D.J. Idiopathic thrombocytopenic purpura with intracranial hemorrhage and vitreous hemorrhage// Clin. Pediatr. 1990. - V.29. -P.725-728.
125. Gagliano D.A., Goldberg M.F. The evolution of salmon-patch hemorrhages in SC retinopathy// Arch. Ophthalmol. 1989. - V.107. - P.1814-1819.
126. Gass J.D.M. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment// St. Louis, C.V. Mosby, 1987. P.564.
127. Goldbaum M.H., Peyman G.A., Nagpal K.C., Goldberg M.F. Vitrectomy in sickling retinopathy: report of five cases// Ophthalmic Surg. 1976. - V.7. -P.92-102.
128. Googe J.M., Hirose T., Apple D.J., et al Vitreous hemorrhage secondary to age-related macular degeneration// Surv. Ophthalmol. 1987. - V.32. - P. 123130.

129. Grant M.B., Manics R.N et al: Insulin-like growth factor I acts as an angiogenic agent in rabbit cornea and retina: comparative studies with basic fibroblast growth factor// *Diabetologica*. -1993. V.36. - P.282-291.
130. Greer D.F., Bensos W.E., Spalter H.F. A study of simulated vitreous hemorrhages in battered babies// *Ophthalmology*. 1986. - V.93. - P.618-625.
131. Guerra A., Pastor J.O. Retinal cryoapplication and fibrinolysis in experimental vitreous hemorrhage// *Curr. Eye Res*. 1991. - V.10. - P.697-701.
132. Gutierrez Diaz A., Jimenez Carmena J., Ruano Martin F., et al Intraocular hemorrhage in sudden increased intracranial pressure (Terson Syndrome)// *Ophthalmologica*. 1979. - V.179. - P. 173-176.
133. Hanton R.W., Goldberg M.F., Farber M.D. Retinal arterial macroaneurysma: risk factors and natural history// *Br. J. Ophthalmol*. 1990 -V.74. -P.595-600.
134. Hasenfratz G. Akute Glaskorpereinblutung Möglichkeiten der differentialdiagnostischen, echographischen abklärung// *Fortschr. Ophthalmol*. -1990. - V.87. - P.641-645.
135. Hata Y., Nakagawa K., Ishibashi T., et al Hypoxia-induced expression of vascular endothelial growth factor by retinal glial cells promotes in vitro angiogenesis// *Virchows Arch*. 1995. - V.426. - P.479-486.
136. Hayreh S.S., Rojas P., Podhajsky P. et al Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion// *Ophthalmology*. 1983. - V.90. - P.488-509.
137. Hayreh S.S., Rubinstein I., Podhajsky P. Argon laser scatter photocoagulation in treatment of branch retinal vein occlusion// *Ophthalmologica*. -1993.- V.206.-P.1-14.
138. Hikichi T., Konno S., Trempe O.L. Role of the vitreous in central retinal vein occlusion// *Retina*. 1995. - V. 15. - P.29-33.
139. Ho T., Smiddy W.E., Flynn H.W.Jr. Vitrectomy in the management of diabetic eye disease// *Surv. Ophthalmol*. 1992. - V.37. - P. 190-202.

140. Hoerauf H., Bopp S., Laqua H. Proliferative retinopathy in chronic myeloid leukemia// *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1994. - V.205. - P.347-351.
141. Horven I. A radioautographic study of erythrocytes phagocytosing cells in the rabbit eye// *Acta Ophthalmol.* 1964. - V.42. - P.800-811.
142. Horven I. Erythrocyte resorption from a clotted hyphema in rabbit eyes// *Acta Ophthalmol.* 1963. - V.41. - P.728-739.
143. Isernhagen R.D., Smiddy W.E., Michels R.G. et al Vitrectomy for non-diabetic vitreous hemorrhage. Not associated with vascular disease// *Retina.* - 1988. V.8. -P.81-87.
144. Jaccoma E.H., Conway B.P., Campochiaro P.A. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier: A comparison with argon laser photocoagulation// *Arch. Ophthalmol.* 1985. - V.103. - P.1728-1730.
145. Jaffe N.S., Complication of acute posterior vitreous detachment// *Arch. Ophthalmol.* 1968. - V.79. - P.568-571.