

**ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЕТ УНИВЕРСИТЕТИ**

**Абасханова Наргиза Хабибовна**

**ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯНИ КОМПЛЕКС  
ДАВОЛАШДА ФАОЛЛАШТИРИЛГАН  
АУТОПЛАЗМАНИ ҚЎЛЛАШ**

**Монография**

**Тошкент-2026**

УДК: 616.379-008.64:617.735-007.281-07

ББК: 54.15 + 56.7

© Абасханова Н.Х. Диабетик ретинопатияни комплекс даволашда фаоллаштирилган аутоплазмани қўллаш. – Т.: Нашр., 2026. – 132б.

Монография ТошДТУ Марказий муаммоли комиссияси мажлисида (баённома № 8 « 07 » апрель 2026 йил) ва Тошкент давлат тиббиёт университети Кенгашида (баённома № \_\_\_\_ « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2026 йил) кўриб чиқилди.

**Тузувчи:**

**Абасханова Н.Х.** ТошДТУ, Офтальмология кафедраси ассистенти, т.ф.н.

**Рецензентлар:**

**Туракулова Д.М.** ТошДТУ, Офтальмология ва болалар офтальмологияси кафедраси., доценти, т.ф.н.

**Бобоев С.А..** Самарканд давлат тиббиёт университети Офтальмология кафедраси мудир, т.ф.н., доцент

Монографияда соғлиқни сақлаш тизими ривожланишининг замонавий босқичида тўр парданинг диабетик ретинопатия юзага келишини прогнозлаш, эрта аниқлаш ва консерватив даволаш бўйича тиббий ёрдамни ташкил этиш асослари ёритилган асослари келтирилган.

Монография офтальмолог шифокорлар, докторантлар, клиник ординаторлар, магистратура талабалари ва тиббиёт олий ўқув юртлари талабаларининг кенг доирасига мўлжалланган.

ISBN

© Абасханова Н.Х.

© Нашриёт

## МУНДАРИЖА

<b>КИРИШ</b>	<b>5</b>
<b>I. БОБ. ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ ТУҒРИСИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ТАШКИЛ ПРЕДМЕТЛАР (ТУШУНЧАЛАР)</b>	<b>8</b>
§1.1. Диабетик ретинопатия этиопатогенезининг замонавий аспектлари	8
§1.2. Диабетик ретинопатия ривожланишида гемостаз тизимининг ахамияти	12
§1.3. Диабетик ретинопатия терапиясининг замонавий принциплари	21
§1.4. Диабетик ретинопатия терапиясидаги хал этилмаган муаммолар таҳлили	29
<b>II. БОБ ХУСУСИЙ МАТЕРИАЛЛАРНИНГ УМУМИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ ВА ТАДҚИҚОТНИНГ АСОСИЙ УСУЛЛАРИ</b>	<b>34</b>
§2.1. Клиник материалнинг умумий характеристикаси	34
§2.2. Клиник-функционал тадқиқот усуллари	39
§2.3. Махсус тадқиқот усуллари	40
§2.4. Қон ва кўз ёшини биокимёвий ҳамда гемореологик текшириш усуллари	43
§2.5. Натижаларнинг статистик таҳлили	43
<b>III БОБ. УМУМҚАБУЛ ҚИЛИНГАН МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШ ВА МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН (ҚД 2-ТУР) БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ</b>	<b>44</b>
§3.1. Умумқабул қилинган медикаментоз даволаш ва модификацияланган регионар терапия фонида ДР нинг турли босқичлари бўлган беморларда кўрув аъзосининг клиник-функционал кўрсаткичларини текшириш	44

§3.2. Умумқабул қилинган медикаментоз даволаш ва модификацияланган регионар терапия фонида ДР нинг турли босқичлари бўлган беморларда гемодинамика кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили	73
<b>IV. БОБ АНЪАНАВИЙ МЕДИКАМЕНТОЗ ВА ФАОЛЛАШТИРИЛГАН АУТОПЛАЗМА БИЛАН РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗНИНГ ТОМИР-ТРОМБОЦИТАР БЎҒИНИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ</b>	<b>77</b>
§4.1. ДР билан оғриган беморларда гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини характеристикаси	77
§4.2. ДР комплекс терапиясининг гемостаз тизими томир-тромбоцитар бўғини кўрсаткичларига таъсири	80
<b>V. БОБ АНЪАНАВИЙ МЕДИКАМЕНТОЗ ВА ФАОЛЛАШТИРИЛГАН АУТОПЛАЗМА БИЛАН РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КЎЗ ЁШИННИНГ КОАГУЛЯЦИОН ФАОЛЛИГИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ</b>	<b>86</b>
§5.1. Диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда кўз ёши коагуляцион фаоллиги ва қон фибринолитик тизимининг ҳолати	86
§5.2. Терапия фонида ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва фибринолитик тизимнинг хусусиятлари	88
<b>ХОТИМА</b>	<b>92</b>
<b>ХУЛОСАЛАР</b>	<b>109</b>
<b>Фойдаланилган адабиётлар рўйхати</b>	<b>110</b>
<b>Қисқартмалар рўйхати</b>	<b>132</b>

## КИРИШ

Қандли диабетнинг (ҚД) энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлари орасида инсулинга боғлиқ ва инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетда кўрлик ва кўриш заифлигининг асосий сабабларидан бири бўлган диабетик ретинопатия (ДР) эътироф этилган [5,143,197]. Сўнгги йилларда ҚД билан умумий касалланишнинг ўсиши муносабати билан ДР ривожланиши частотасининг тинимсиз ўсиши кузатилмоқда. ЖСТ маълумотларига кўра 2010 йилга дунёда ҚД билан касалланганлар сони 300 млн. га етади. 30 ёшгача ҚД 2 тур ташхиси қўйилган беморларда касаллик бошланишидан 10-12 йил ўтгач ретинопатия ривожланиши частотаси 50-70% дан ошади ва 20 йилдан кейин [2]. Буларнинг барчаси кўпинча қайтмас кўрликка олиб келувчи энг оғир кўз патологияларидан бири билан курашиш усуллари ишлаб чиқиш ва такомиллаштиришнинг долзарблигини белгилайди [49,140,141]. Диабетик ретинопатияга диабетик микроангиопатиянинг намоёнишларидан бири – артериолалар, венулалар ва капиллярларнинг умумлашган зарарланиши сифатида қараш умумэтироф этилган. Бироқ кўз тубидаги томир ўзгаришлари ривожланишининг конкрет патогенетик механизмлари ва уларнинг асоратлари бўйича кам бўлмаган келишмовчиликлар мавжуд [35,155,159]. Касаллик хавфли томони шундаки, унда катта функционал юкламага эга бўлган тўр парданинг томир ва нейронал тўқимасида оғир бузилишлар юзага келади ва бунда патологик ўзгаришлар асосида асосий роль гемореологик ва микроциркулятор бузилишларга тегишли [120,127,128,136].

Микроциркуляция бузилишлари капиллярлар ва посткапилляр венулаларда қоннинг реологик хусусиятларининг ўзгаришлари билан боғлиқ [130,145,148]. Муҳим реологик феноменлардан бири эритроцитларнинг ёпишиши (адгезияси) оқибатида уларнинг агрегациясидир. Агрегация кучайганда қон ва тўқималар ўртасидаги газ алмашинувида иштирок этадиган эритроцитлар юзаси сезиларли камаяди. Шунинг учун ДР да кузатилаётган эритроцитлар агрегациясининг кучайиши гипоксия ривожланишини юзага

келтирувчи омиллардан бири ҳисобланади [173,198,199]. Бундан ташқари, ҚД да қон қовушқоқлигининг ошиши, эритроцитлар мембранаси деформацияланувчанлигининг камайиши қайд этилган, бу ҳам капиллярлар перфузияси шароитларини ёмонлаштиради ва тўр парда гипоксияси ривожланишига ёрдам беради [13,154,167,172]. Шундай қилиб А.И.Муха ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра ДР да нормага нисбатан тромбоэластограмманинг 3 та кўрсаткичининг статистик ишончли ошиши мавжуд: капилляр бўлимида қон қовушқоқлиги, эритроцитлар агрегацияси ва уларнинг деформацияланувчанлиги [76]. Конде ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра барча 6 та реологик кўрсаткичнинг ишончли ошиши қайд этилган. Шунингдек унинг фикрича тромбоцитар омил муҳим аҳамиятга эга [58,119].

И.В.Пименов маълумотларига кўра гемостаз ҳолатини баҳолаш гемостазнинг коагуляцион ва фибринолитик кичик тизимлари ҳолатини белгиловчи кўрсаткичларнинг номувозанатлигини кўрсатган, шунда гипокоагуляция белгилари ҳам, фибринолизнинг жиддий сусайиши ҳам, қон плазмасида плазминоген ва унинг активаторлари даражасининг пасайиши, яъни коагуляция жараёнларининг устунлиги қайд этилган [89,191,196]. Бир қатор тадқиқотчилар фикрича, гемореологик кўрсаткичларнинг мураккаб ўзгаришлари аутоиммун реакциялар ривожланиши билан асоратланади [8,23,98,103,110,117,159,168,171,181]. Ушбу тадқиқотлар муаллифлари микроциркулятор ўзан ҳолатини яхшилаш учун консерватив терапияда реологик таъсирга эга препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқлиги ҳақида хулосага келишган.

Масалан, антиагрегацион хусусиятларга эга фосфаден препаратини қўллаш нoproлифератив ДР босқичи билан оғриган беморларда 59% ҳолатда, пролифератив босқичда эса – 52,9% да микрогемореология кўрсаткичларининг яхшиланишини берган [78].

Бездетко П.А. ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра эса, ацелизинни қўллаш фақат 29,4% беморларда гемодинамик кўрсаткичларнинг яхшиланишини берган [17].

Шундай қилиб, микроциркуляцияни яхшилувчи кўплаб медикаментоз воситаларни (трентал, дицинон, эйконол) қўллаш ҳар доим ҳам сезиларли терапевтик самара бермайди, шунинг учун ДР да микрореологияни яхшиловчи воситаларни излаш долзарб масала ҳисобланади.

# **I БОБ. ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР**

## **§1.1. Диабетик ретинопатиянинг этиопатогенезининг замонавий жиҳатлари**

Диабетик ретинопатия – кўриш аъзосининг оғир касаллиги бўлиб, ривожланган мамлакатларда кўрлик ва кам кўришнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [5,7,26,32,34,35,36,37,46,121,123,127,133,148]. ЖССТ маълумотларига кўра, ДР билан оғриган беморлар орасида кўрлик умумий популяцияга нисбатан 2 марта кўп учрайди. Ушбу патологиянинг кўплаб тадқиқотларига қарамай, ДР патогенези ҳали ҳам етарлича ўрганилмаган. ҚД билан оғриган беморларда тез-тез аниқланадиган гемостаз патологияси ДР патогенезида етакчи аҳамиятга эга [6,50,51,99,102,127,137].

Кўплаб тадқиқотларга қарамай, ДР патогенези етарлича ўрганилмаган ва доимий равишда кўшимча маълумотлар билан тўлдирилмоқда [9,14,16,85,150,152]. Нопролифератив ДР асосан чуқур капилляр қатламининг томирлари – майда артериолалар ва венулаларнинг капиллярлари зарарланиши билан намоён бўлади. ДР ривожланишининг бу даврида биокимёвий, гемодинамик, эндокрин ва цитокинетик омилларнинг биргаликдаги таъсири роль ўйнайди, бу охир-оқибат ретинал тўқиманинг ишемиясига олиб келади. Шунда ҚД хужайра даражасидаги тўқима алмашинувининг чуқур бузилишлари билан тавсифланади [175,176,178,186]. Адабиётлар маълумотларига кўра, нафақат углеводлар, балки ёғлар, оксиллар ва электролитлар метаболизмининг бузилиши қайд этилган. ДР ривожланишида тўр пардадаги оксидатив стресс муҳим роль ўйнайди, у протеинларнинг ноферментатив гликозиляцияси, моносахаридларнинг ўз-ўзидан оксидланиши, гликолизнинг полиол йўли, антиоксидант захирасининг камайиши, эркин радикаллар ишлаб чиқарилиши натижасида юзага келади, бу охир-оқибат хужайраларнинг гипоксик шикастланишига олиб келади [13,169,170].

Гипоинсулинемия гипоталамо-гипофизар тизимнинг стимуляцияси натижасида соматотроп ва адренкортикотроп гормон, глюкоминералокортикоидлар ва катехоламинлар ажралишига ёрдам беради. Оксиллар катаболизмининг стимуляцияси ва гликопротеинлар тўпланиши натижасидаги алмашинув бузилишлари ҳамда иммунологик ўзгаришлар глюкокортикоидлар ортикчаллиги билан боғлиқ. Минералокортикоидларнинг юқори даражаси электролит алмашинуви бузилишларига сабаб бўлади. Катехоламинлар чиқарилиши ёғлар парчаланишини тезлаштиради ва

натижада гиперхолестеринемияга олиб келади. Шу билан бирга, глюкогон ишлаб чиқаришининг ошиши инсулин секрециясини пасайтиради ва қон айланишидаги ёғ кислоталари концентрациясини оширади. Қайд этилган ўзгаришлар натижасида қоннинг реологик хусусиятларининг ўзгариши, унинг ивиш тизимининг фаоллашуви ва микроциркуляция бузилиши қайд этилади, бу охир-оқибат томирлар эндотелийсининг зарарланишига олиб келади [29,101,161].

Тўр парданинг микроциркуляцияси бошқа аъзолар ва тизимлар микроциркуляциясидан сезиларли фарқ қилади [120,122,124,132]. Унинг нормал фаолияти гематоофтальмик тўсиқ (ГОТ) билан белгиланади, у ички (тўр парда томирларининг эндотелийси) ва ташқи (пигмент эпителийси) тўсиқлар билан ифодаланади. Тўр парда томирлари эндотелийсида фенестралар йўқлиги сабабли оксил молекулаларининг нейронал тўқимага тўғридан-тўғри чиқиши нормада имконсиздир. Эндотелиоцитлар маълум оксил молекулалари ва бошқа моддаларнинг томир бўшлиғидан тўр пардага ва орқага селектив транспортини таъминлайди. Тўр парда ва хориоидал тўқима ўртасидаги тўсиқ бўлган пигмент эпителийси ҳам шунга ўхшаш ишлайди, чунки унинг томирлари фенестрланган тузилишга эга ва оксилларнинг анча йирик молекулаларини – миоглобинлар, альбуминлар ва гамма-глобулинларни (молекуляр массаси 17000 дан 156000 дальтонгача) ўтказишга қодир [29,59,50,62,76].

Шундай қилиб, гематоофтальмик тўсиқ капилляр пластиналар ва интерстициал ретинал бўшлиқ ўртасидаги гидростатик ва коллоид-онкотик босим нисбатини фаол тартибга солади ва шу билан тўр парданинг нормал ҳаёт фаолиятини таъминлайди.

ҚД да ҳали энг эрта босқичларда ички гематоофтальмик тўсиқнинг зарарланиши қайд этилади, бу ДР нинг клиник намоён бўлишидан олдин юзага келади, шунда ДР оғирлиги ва тўсиқ ўтказувчанлиги даражаси ўртасида барқарор корреляцион алоқа қайд этилган [34,35,37,87,99,145,159,161].

Кўплаб морфологик, электрон-микроскопик ва гистокимёвий тадқиқотлар ДР да гематоофтальмик тўсиқ (ГОТ) функциясининг бузилиши эндотелиоцитлар ўртасидаги зич боғланишларнинг бузилиши билан боғлиқ эмаслигини кўрсатди. Хужайра ичидаги глюкозанинг ортиқчалиги унинг парчаланишининг полиол йўлини ишга туширишга олиб келади, натижада субэндотелиал сорбитол ва фруктоза тўпланади. Юқори осмотик сорбитол ва фруктоза хужайраларнинг осмотик шишишига сабаб бўлади, уларнинг

тузилмаларига токсик таъсир кўрсатади ва декомпенсация босқичида гематоофтальмик тўсиқ (ГОТ) ўтказувчанлигини оширади [69,184,191,197].

Қон плазмасида Виллебранд омилининг ортган концентрацияси томирлар эндотелийси зарарланишининг оғирлигидан далолат беради. Шунда гематоофтальмик тўсиқ (ГОТ) зарарланиш даражаси микроаневризмалар, микрогеморрагиялар, қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар сонига боғлиқ эмас. Гематоофтальмик тўсиқ (ГОТ) ўтказувчанлигининг юқори даражаси ДР нинг тез прогрессиялашувининг муҳим мезони бўлиб, интратетинал микрососуд аномалиялари (ИРМА) ифодаланганлиги ва неоваскуляризация мавжудлиги билан корреляция қилади [4,6,15,127,176].

Углевод алмашинувининг бузилган маҳсулотлари томирлар деворларида тўпланади, капиллярларнинг базал мембранаси қалинлашувига ёрдам беради, бу микроангиопатиянинг биринчи морфологик белгиларидан бири ҳисобланади [123,183].

Кузатилаётган артериолаларнинг гиалинизацияси перицитлар, эндотелиоцитлар йўқолиши ва капилляр тармоғининг атрофияси билан кечади. Артериолалар ва капиллярларнинг гиалинизацияси уларнинг калибрини камайтиради ва микрососуд ўзанининг резистентлигини оширади, шунда артериовеноз ўтиш вақти сезиларли даражада узаяди, бу қондаги гликозилланган гемоглобин миқдорининг юқори даражаси ва ДР кечишининг оғирлиги билан корреляция қилади [20,31,64,69,121,130]. Тўқималарда парциал босимнинг камайиши натижасида томирларнинг қон билан тўлишининг рефлектор ошиши қайд этилади. Доплерография маълумотларига кўра, ДР мавжудлиги ёки йўқлигидан қатъи назар, инсулинга боғлиқ қандли диабет (ИБҚД) билан оғриган беморларда тўр парданинг йирик артериялари калибрининг ўртача 17% га ошиши қайд этилади, макуляр капилляр қон оқими ҳажми эса 25% га ошади [54,106,119,125,127]. Шунга қарамай, кўзнинг томирларидаги умумий қон оқими ҳажми сезиларли даражада камаяди, гарчи унинг тезлиги ошади. ДР нинг эрта морфологик белгиси перицитларнинг селектив йўқолиши бўлиб, бу белги тўр парда томирлари учун специфик ҳисобланади, шунингдек уларнинг митотик фаоллиги ва қисқариш қобилятининг сусайиши ҳам [99,102,192].

Фақат ретинал томирлар перицитларни йўқотганида томир девори тонусининг сусайиши ва унда халтасимон чўзилишлар – микроаневризмалар пайдо бўлиши кузатилади, улар диабетик ретинопатиянинг биринчи белгиси ҳисобланади [132,140,153,164]. Гарчи биринчи метаболик бузилишлар томир

ўзани ва эндотелийда бизнинг фикримизча ва Blum M, Eichhorn M (2005 й.) фикрига кўра бундан анча олдин содир бўлган [127].

ДР ривожланиши давомида тўр парданинг майда томирлари обструкцияси жараёни кучаяди, ҳам тўр парда томирларининг обструкцияси, ҳам қоннинг реологик хусусиятлари ва ивиш тизимининг бузилиши натижасида. Диабетда гипофизнинг ўсиш гормонини кучайтирилган ажратиши жигарнинг турли оқсиллар, шу жумладан фибриноген ва  $\alpha_2$ -макроглобулин синтезини стимуллади. Уларнинг қон плазмасидаги концентрациясининг ошиши эритроцитларнинг антиаглютинация хусусиятларини камайтиришга ёрдам беради. Қондаги холестерин ва унинг фракциялари концентрациясининг ошиши қон қовушқоқлигини оширади, қон оқимини секинлаштиради, шунингдек эритроцитлар агрегациясини кучайтиради. Диабетда фибринолитик тизимнинг плазминоген активатори секрециясининг сусайиши қайд этилган. Тромбоцитларнинг ортган агрегацияси, томирлар базал мембранасининг қалинлашуви натижасида майда томирлар бўшлиғининг торайиши, шунингдек тўр парда томирларининг дихотомик бўлиниши микроэмболия, тўр парданинг микротромбозлари ривожланишига мойиллик яратади ва натижада қон айланишининг ўткир бузилиши ва тўр парда инфаркти зоналари (юмшоқ экссудатлар), сурункали ретинал перфузиясизлик соҳалари ва интраретинал микрососуд аномалиялари пайдо бўлади [107,159].

Joslin Diabetes Center (2005) тадқиқотчиларининг фикрича, ҚД да тўр парда ўзгаришларига диабетик хориоидопатия ҳамроҳлик қилади, у организмнинг бошқа томирларидаги каби намоён бўлади [135]. Морфологик тадқиқотлар натижалари томир пардаси капиллярларининг торайиши, йўқолиши ва уларнинг чандиқ тўқимаси билан ўчоқли алмашинувини кўрсатади. Хориоидал томир тизимининг зарарланиш белгиларидан бири кўз туби чекка ва ўрта периферияларида хориоидал неоваскуляризациянинг юзага келиши бўлиб, у субретинал фиброваскуляр мембраналарнинг манбаи ҳисобланади [34,135].

Шундай қилиб, II тур ҚД да эндотелиоцит девори икки томонидаги реологик, биокимёвий, цитокинетик ва метаболик ўзгаришлар ДР патогенезининг бошланғич ҳалқалари ҳисобланади.

## **§1.2. Гемостаз тизимининг диабетик ретинопатия ривожланишидаги аҳамияти**

### **1.2.1. Диабетик ретинопатия ривожланишининг гемореологик механизмлари**

Олдинги бобда айтилганидек, қон ва кўзнинг ички тузилмалари ўртасидаги алмашинув бир қатор тўсиқ тузилмалари орқали амалга оширилади, улар кўзнинг оптик муҳитлари ва тўр пардани қон таркибининг ўзгаришларидан ҳимоя қилади [7,85,111,133,145].

Аллақачон қон – тўр парда тўсиғи ўтказувчанлигини ўрганиш бўйича дастлабки ишларда қандли диабет билан оғриган беморларда унинг сезиларли ўзгаришлари аниқланган бўлиб, улар диабетик ретинопатия ривожланиши билан кескин ортади [186,191,197]. Томирлар ўтказувчанлигининг бузилиш даражаси беморларнинг ёши, диабет давомийлиги ва тури, гипергликемия даражаси, оғирлик даражаси ва компенсация билан корреляция қилади. Минимал клиник намоёнликларга эга бўлган ДР билан оғриган беморларда шишасимон тана флюоресценцияси даражаси нормадан сезиларли даражада юқори эканлиги ишончли аниқланган [109,191,199]. Кейинчалик унинг ортиши қайд этилади, шунда баъзи маълумотларга кўра, ўтказувчанлик ўзгаришлари ДР клиник белгиларининг ривожланишидан олдин юз беради [125]. Ретинопатия ривожланишидан олдин қандли диабет билан оғриган беморларда гематоретинал тўсиқ ўтказувчанлигининг бузилиши мавжудми деган масала муҳокама қилинмоқда [101,102,149,154,162]. Шунингдек, кўз туби диабетик ўзгаришлари бўлган беморларда олдинги камерада флюоресцеин концентрациясининг ошиши қайд этилган [3,18,25,165,166,167].

Kinose F, Roscilli G (2005) микроаневризмалар ривожланиши билан капиллярлар томир девори хужайралари бўлган интрамурал перицитларнинг эрта бузилишларини тасвирлаган. Бу ўзгаришлар ривожланган ретинопатия босқичидан анча олдин пайдо бўлади [160].

Баҳритдинова Ф.А. ва ҳаммуаллифлар (2001), ҚД да тўр парда зарарланиши даражасини гемореология маълумотлари билан таққослаб, барқарор корреляцион алоқани қайд этдилар [16]. Эритроцитлар мембраналарининг электрик хусусиятларидаги аниқланган ўзгаришлар ацидоз, хужайра даражасидаги метаболик бузилишлар натижасида ҚД да тўр парданинг функционал ҳолати бузилишларини акс эттирди, бу эса қон қовушқоқлиги ошишининг асосий сабаби ҳисобланади. Улар томонидан томир бузилишлари босқичи ва бульбар конъюнктива микрососудларининг морфометрик параметрлари кўрсаткичлари ўртасидаги аниқ ўзаро боғлиқлик

хам аниқланди, улар бошланғич босқичда ишончсиз ёки кам аҳамиятли, қон қовушқоқлиги эса сезиларли даражада юқори. Гематоретинал тўсиқ ўтказувчанлик коэффициентлари бу даврда деярли ўзгармаган. Демак, бу босқичда бирламчи гемореологиянинг бузилиши бўлиб, кейинчалик кўзнинг микроциркуляция ўзгаришларини келтириб чиқаради.

Бир қатор муаллифлар ҳам ушбу муаммога шундай қарашга эга бўлиб, томир девори ўтказувчанлигининг бузилишида гемореологик ўзгаришлар биринчи даражали роль ўйнайди ва ДР ривожланишининг бошланғич механизми ҳисобланади деб ҳисоблайдилар [13,20,22,24,121]. Шундай қилиб, гемокоагуляция тизими ҳолатини ўрганишда кўпчилик муаллифлар тромбозластограмма ва биокимёвий текшириш усулларида фойдаланишган: проф. Евграфов В.Ю. ва ҳаммуаллифлар (2004 й.) фикрича, кўз туби патологияси белгилари бўлмаган ҚД билан оғриган шахсларда тромбозластограмма (ТЭГ) амплитудаси норманинг юқори чегарасида (50-55 мм), коагуляция вақти 2 марта камайган, мос равишда коагуляция ва гиперкоагуляция индекси ҳамда лахта эластиклиги кўрсаткичи ошган [39].

Гришин В.Л. ва ҳаммуаллифлар (2004 й.) фикрича, рекальцификация вақти ва тромбозластограмма (ТЭГ) қиймати нормал бўлганда коагуляция қийматининг камайиши кузатилаётган гиперкоагуляциянинг сабаби фибриноген фаоллигининг ошиши эканлигидан далолат беради [28,38]. Cai W., Pallares R.M. ва бошқалар (2005) фикрича, фибриноген фаоллигининг сабаби ноферментатив гликозилланиш ҳисобланади. Плазмин ингибитори бўлган фибриноген ва β-глобулин даражасининг ошиши ДР прогрессиялашуви ва пролифератив шакллар юзага келишига ёрдам беради [131].

Нопродлифератив диабетик ретинопатия (НПДР) да проф. В.Ю. Евграфов ва ҳаммуаллифлар (2004 й.) ретракция вақтининг қисқаришини қайд этди, бу қон ивишининг I ва II босқичлари омиллари фаоллигининг ошишидан далолат беради [39]. Datta S, Biswas NR ва бошқалар (2004) пролифератив диабетик ретинопатия (ПДР) билан оғриган беморларда тромбозластограмма (ТЭГ) барча кўрсаткичларининг гиперкоагуляция томон сезиларли силжишини кузатдилар [142].

Шундай қилиб, Norgaz T ва бошқалар (2005) маълумотларига кўра, касаллик бошланғич даврида беморларнинг 34% да қоннинг прокоагуляцион салоҳиятининг ошиши ва бир вақтнинг ўзида антикоагулянт тизимнинг сусайишидан далолат берувчи ўзгаришлар аниқланган [179]. Imamura Y ва

бошқалар (2004) фикрича, қоннинг прокоагуляцион салоҳиятининг ошиши қондаги эркин гепарин миқдорининг камайиши, рекальцификация вақтининг қисқариши, плазманинг гепаринга толерантлигининг ошиши каби кўрсаткичлар билан тасдиқланган [155].

Porta M. ва бошқалар (2005) ДР нинг эрта босқичи бўлган беморларда тромбин индексининг ошиши ва тромбин вақтининг қисқариши тенденциясини қайд этди [195].

Casicedo JM ва бошқалар (2006) беморларнинг 42% да гиперкоагуляция билан бир вақтда гипокоагуляция белгиларини аниқлади, улар асосан қоннинг фибринолитик тизимининг фаоллашуви билан ифодаланган [130]. Худди шу даврда Lee IG ва бошқалар (2006) 20% ҳолатларда қон лахтаси ретракциясининг камайиши ва протромбин концентрациясининг пасайишини, 16% беморларда эса қоннинг ўз-ўзидан ивиш вақтининг узайиши ва плазманинг гепаринга толерантлигининг ошишини аниқлади [167].

ҚД билан оғриган беморларда тромбоцитлар агрегатограммасига келсак: НПДР да агрегатограмма амплитудаси унинг оғиш бурчагининг камайиши тенденциясига эга, преПДР ва ПДР да тромбоцитлар агрегациясининг кескин камайиши юқори ишончлилик даражасида қайд этилади [66]. Балашова Л.М. (1999) фикрича, ДР да тромбоцитларнинг ортган агрегациясига простагландинлар ва тромбоксанлар ёрдам беради [7]. Герасимов А.А. (1991) ДР да гиперкоагуляция ҳолати тромбоцитларнинг ортган агрегациясидан ташқари, плазма ивиш омилларининг фаоллиги ошиши билан боғлиқ эканлигини ва ДР оғирлиги билан барқарор корреляцион алоқага эга эканлигини кўрсатувчи фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтининг қисқаришини қайд этади [23].

Ogawa O ва бошқалар (2005) ДР билан оғриган беморларда барча босқичларда антитромбин III фаоллигининг пасайганини қайд этди, бу факт ҚД билан оғриган беморларда қон плазмасидаги гепарин концентрациясининг сезиларли камайиши билан боғлиқ [181]. Chan СК ва бошқалар (2003) антитромбин III фаоллигининг камайиши унинг гликозилланиши билан боғлиқ деб ҳисоблайди, бу гемостазнинг гиперкоагуляция томон силжишига ёрдам беради [137].

ИБҚД ва ИНБҚД да тўқима плазминоген активатори етишмаслиги натижасида фибринолитик фаоллигининг камайиши ретинал капиллярларнинг окклюзиясига, кейинчалик эса преретинал ва интравитреал қон қуйилишларга сабаб бўлади. Шунда XIII омил муҳим роль ўйнайди ва тромбоцитларнинг экссудация ва йиртилган гематоретинал тўсиқдан ўтиши

пайтида плазмадан пайдо бўлади [1,162,170].

Бундан ташқари, ДР да кузатилаётган эритроцитлар агрегациясининг ошиши, липидлар тўпланиши туфайли уларнинг мембраналари ригидлигининг ошиши, плазма қовушқоқлигининг ошиши ва тромбоцитлар агрегациясига ёрдам берувчи IV, V, VII, VIII, X омиллар концентрациясининг ортиши ҳам микроциркуляция бузилишига олиб келади [77].

Кейинчалик гемореологик бузилишлар кучаяди, қон оқими тезлиги сезиларли даражада пасаяди, тўр парда томирларининг ўтказувчанлиги кескин ошади. Бу фазада тўр парда зарарланишининг клиник белгилари қайд этилади. Бу фазани препролифератив деб ҳисоблайдилар. Асосий касаллик прогрессиялашуви гемореологик параметрлар бузилишларининг чуқурлашуви билан кузатилади: қон оқими тезлиги, артериолалар диаметри, артериоловенуляр коэффицент сезиларли даражада камаяди, гематоретинал тўсиқ ўтказувчанлик коэффиценти эса кескин ортади. Баҳритдинова Ф.А. (1996) фикрича, 1-тур ҚД да бу ўзгаришлар камроқ ифодаланган, гарчи фарк ишончсиз деб топилган [15]. Бу даврда микрососуд ўзгаришларига ифодаланган клиник намоёнликлар ҳамроҳлик қилади: тўр пардада неоваскуляризация, шишасимон танага бириктирувчи тўқиманинг пролиферацияси билан кейинчалик глиоз ва тракцион тўр парда кўчиши қайд этилади. Клиник маълумотлар морфологик тасдиқларга эга. НПДР да тўр парданинг морфологик препаратларида артериолаларнинг склерозловчи ўзгаришлари, капиллярлар базал мембранасининг қалинлашуви, уларнинг бўшлиғининг торайиши, эндотелиоцитларнинг дистрофик ўзгаришлари аниқланган. ПДР билан оғриган беморларда капиллярларда плазманинг осмиофиллиги, эритроцитлар ва тромбоцитлар агрегацияси, капиллярларда эритроцитлар диапедези, шишиш, пикноз ва эндотелий пролиферацияси қайд этилган. Бу даврда флюоресцеин ангиографияда ишемик зоналар, томирлар пролиферацияси ва томир девори ўтказувчанлигининг кескин ошиши аниқланади [91,151,159].

Сўнги йиллар тадқиқотларида олимлар тобора кўпроқ кўз ёши суюқлиги ҳолатини текшириш турли усуллариغا мурожаат қилмоқдалар. Бу кўз ёшининг кўп манбалардан секретор маҳсулотни бирлаштирувчи биологик суюқлик эканлиги билан изоҳланади: орбитал кўз ёши суюқлиги, ёрдамчи кўз ёши безлари, мейбомиев безлари ва шох пардасининг бошқа хужайра тузилмалари. Бунда кўз ёши пардаси муцин, сув ва липид қатламларидан иборат. Кўз ёши пардасининг липид қатлами ифодаланган гидрофоблик

хусусиятга эга ва амфифил кутбли липидлар (фосфатидилхолинлар, фосфатидилэтанолламинлар, сфингомиелинлар), гликолипидлар (церамидлар, цереброзидлар), шунингдек нокутбли гидрофоб липидлар (холестерол эфирлари, мум, триглицеридлар, эркин ёғ кислоталари – ЁК) дан иборат. Айнан кўз ёши суюқлиги липид қатламининг сифат ва миқдорий ўзгаришлари қандли диабетда кўриш аъзоси зарарланишининг ҳам оқибати, ҳам сабаби ҳисобланади. Шундай қилиб, Савина Л.В., Федотов В.Г. маълумотларига кўра, II тур ҚД билан оғриган беморларда 50% ҳолатларда гиперхолестеринемия аниқланади, унинг ўртача қиймати норма  $4,8 \pm 0,9$  ммоль/литр бўлганда ( $6,3 \pm 0,5$ ) ммоль/литрни ташкил этади. Бунда, худди шу тадқиқотчилар маълумотларига кўра, пролифератив диабетик ретинопатия (ПДР) нинг диабетик нефропатия билан бирикмаси холестериннинг максимал қийматини берган ва ўртача  $7,8 \pm 0,3$  ни ташкил этган [94]. II тур ҚД да гликопротеидлар ҳолати кўрсаткичларидан бири бўлган гиперсиалемияга келсак, Лапина И.А. (1998) маълумотларига кўра, гиперсиалемия препролифератив диабетик ретинопатия ва пролифератив диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда кўпроқ кузатилиши аниқланган. II тур ҚД билан оғриган беморларнинг 28,3% да кўз ёши суюқлигида сийдик кислотасининг юқори даражаси аниқланган, асосан атеросклероз ва 2-3 босқич диабетик нефропатияси бўлган шахсларда. Кўз ёши суюқлигида сийдик кислотасининг юқори даражаси кўз тубида қаттиқ экссудатларнинг кўп миқдори билан кузатилган [63]. Мошетов Л.К. ва ҳаммуаллифлар (2004) фикрича, кўз ёши суюқлигидаги метаболик тузилмаланиш ДР кечишининг патокимёвий босқичларини акс эттиради, шунда нафақат касаллик оғирлик даражаси, балки қон зардобининг биокимёвий таркиби кўрсаткичлари билан ҳам корреляция қайд этилган [75]. ҚД клиник кечишининг прогрессиялашуви, шунингдек ДР нинг оғир шаклларининг юзага келишига ёрдам берувчи асосий этиопатогенетик омиллардан бири «агрессив» антителолар ва қон айланувчи иммун комплекслар даражасининг ошиши билан аутоиммун жавобнинг ривожланиши ҳисобланади. Улар, ўз навбатида, хужайралар ва тўқималарда чўкишга, капиллярлар деворларини шикастлашга қодир бўлиб, гематоретинал тўсиқ бузилишлари, липидларнинг перекис оксидланишининг фаоллашуви, сурункали ТИЯ-синдроми ва барча турдаги модда алмашинувининг бузилишларини келтириб чиқаради. Балашова Л.М. ва ҳаммуаллифлар (2000) тадқиқотлари турли босқичларда ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлигининг иммун реакциялари ҳолати ўзгаришлари ҳақида хабар берди. Шундай қилиб, кўз ёши суюқлигида ифодаланган пролифератив жараёнларга

эга бўлган беморларда II ва IV тур коллагенга ифодаланган локал антитело – боғлиқ аутоиммун реакциялар аниқланган. Ҳатто касаллик клиник олди босқичида беморларнинг 66,7% да коллагенга антителоларнинг юқори кўрсаткичлари аниқланган, улар бироқ преПДР (22,2%) ва ПДР (16,7-20,0%) да ишончли пасайган. Цитокинлар кўпроқ НПДР ва преПДР (42,9% ҳолатларда) беморларида аниқланган ва тракцион тўр парда кўчиши (ТТК) билан кузатиладиган ПДР бўлган беморларнинг фақат 20,0% да [8].

Қон оқимининг турли соҳаларида гемостатик ва фибринолитик салоҳиятларнинг мозаиклиги ва тахмин қилиш мумкинки, улар билан боғлиқ аутоиммунитет реакцияларининг пайдо бўлишини ҳисобга олган ҳолда, турли босқичларда ДР билан оғриган беморларда кўз ёшининг ивиш хусусиятларини текшириш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Ермаков Н.А. тадқиқотлари НПДР билан оғриган беморларда локал фибринолитик фаоллигининг пасайиши назорат гуруҳига нисбатан ишончли даражада кўпроқ (60%) аниқланишини кўрсатди. преПДР билан оғриган беморларда локал фибринолитик фаоллигининг пасайишини аниқлаш частотаси 70% ни ташкил этди. преПДР ва ПДР беморларда кўз ёши фибринолитик фаоллиги маълумотларини таққослашда ишончли фарқлар аниқланмади. Сомов Е.Е. ва Бржевский В.В. маълумотларига кўра, НПДР ва преПДР билан оғриган беморларнинг 12,8% да кўз ёши суяқлигининг коагуляцион ва фибринолитик фаоллигининг статистик ишончли ўзгаришлари тирсак венасидан олинган қон коагулограммасининг нормал кўрсаткичлари билан кузатилган. Энг ифодаланган ўзгаришлар ифодаланган геморрагик синдром билан ДР да қайд этилган [100,112].

Шундай қилиб, ДР ривожланишида микроциркулятор бузилишларнинг маълум босқичланиши қайд этилади, шунда томир-тўқима ўтказувчанлиги ДР нинг эрта патогенетик омилларидан бири бўлиб, унинг асосий ҳалқаси гемореологик ўзгаришлар ҳисобланади.

### **1.2.2. ДР да эркин радикалли оксидланиш ҳолати**

Ҳозиргача ДР патогенези масалалари мураккаб ва қарама-қарши бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда унинг юзага келишини эркин радикалли оксидланиш (ЭРО) кучайиши билан изоҳлашга уринишлар қилинмоқда, бу биринчи навбатда ҚД да гомеостазнинг умумий бузилишлари билан боғлиқ: қонда липидларнинг барча фракциялари миқдорининг ошиши, қоннинг реологик хусусиятларининг бузилиши, оқсил ва ион алмашинуви, фермент

тизимлари фаоллигининг сезиларли сусайиши. Бироқ ДР патогенезини фақат ЭРО фаоллашуви билан изоҳлаб бўлмайди, гемореологик бузилишлар муҳим роль ўйнайди.

Ҳозирги вақтда организмда кислороднинг табиий метаболизми натижасида ёки липидлар, гормонлар, дори воситалари алмашинувидаги оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг оралиқ маҳсулотлари сифатида ҳосил бўладиган 85000 дан ортиқ эркин радикаллар (ЭР) маълум. Эркин радикаллар хужайра мембраналари молекулалари билан реакцияга киришади ва ЭРО реакциялари каскадини ривожлантириш орқали уларни парчалайди.

ЭР (эркин радикаллар) трансдукциянинг асосий моментлари ва оксилларнинг фосфорилланиши, генетик маълумотнинг узатилиши, ДНК транскрипция омилларининг фаоллашуви ва хужайра пролиферацияси каби энг муҳим хужайра ичи жараёнларини тартибга солишда иштирок этади. Эркин радикаллар (ЭР) томирлар тонусини тартибга солиш ва фагоцитозда муҳим роль ўйнайди. Бундан ташқари, ЭР турли ўсиш омилларининг (VEGF, PDGF ва ҳ.к.) ҳосил бўлиши жараёнида, металлопротеинлар ва простагландинлар синтезида фаол иштирок этади [81].

Булатова О.С. ва ҳаммуаллифлар (1999) фикрича, гипергликемия билан боғлиқ ЭР даражасининг ошиши ва антиоксидант ҳимоя тизимининг ҚД да ортаётган юкламага бардош бера олмаслиги айниқса эндотелиал хужайралар учун зарарли, тўр парданинг шундай муҳим элементи бўлган перицитлар эса глюкоза концентрациясининг ошишига энг сезгир ҳисобланади [19].

Бир қатор муаллифлар фикрича, табиий метаболизмнинг баъзи маҳсулотлари, хусусан азот оксиди (NO) ўзини ҳам про-, ҳам антиоксидант сифатида намоён қилади. Эркин радикал – азот оксидининг ҳосил бўлиши NO-синтаза ферменти таъсирида L-аргининнинг гуанидин гуруҳининг ўзгариши натижасида содир бўлади. NO супероксид радикали мавжудлигида пероксинитритга (ONOO-) айланади, у анча сезиларли оксидланиш қобилятига эга [41,92]. Маълумки, тўр пардада азот оксиди кучли антиоксидант ролини ўйнайди, астроцитлар ва митохондриялар хужайра мембраналарини барқарорлаштиради, томир кенгайтирувчи, антиагрегацион, антитромбоген хусусиятларга эга, шунингдек макрофаглар ва нейтрофилларнинг антимикроб ва ўсимтаға қарши фаоллигини оширган ҳолда иммунитетга таъсир қилади. Бундан ташқари, тўр парданинг азот оксиди асаб импульслари ўтказувчанлигини яхшилайди [124]. ЭРО нинг фаоллашуви патологик ўчоқда асосий воқеаларнинг ривожланиши ва кетма-кетлигини белгиловчи хужайра ва хужайрадан ташқари элементлар билан мураккаб кўп

компонентли тизимнинг ишга тушишига ёрдам беради. Шунда барча элементлар ўзаро чамбарчас боғлиқ ва фаол ўзаро таъсир қилади. Хужайра ўзаро таъсирлари патологик ўчоқда хужайраларнинг дифференциация ва етилиш жараёнларига тартибга солувчи (ҳам индукция қилувчи, ҳам ингибирлаштирувчи) таъсир кўрсатади, шунингдек хемотаксисга таъсир қилади. Бундай ўзаро таъсирларда маълумот ташувчилар хужайра медиаторлари (локал ва қон айланувчи) ҳисобланади. Шунда тўғридан-тўғри хужайралараро контактлар муҳим роль ўйнайди. Хужайралараро ўзаро таъсирларда етакчи роль медиаторларга тегишли: монокинлар, лимфокинлар ва фиброкинлар, бунда алоқа нафақат ўз популяцияларига (мононуклеарлар, лимфоцитлар ва фибробластлар) антагонизм принциплари бўйича, балки бошқа хужайра популяцияларига ҳам боради [105,117]. Шунда монокинлар лимфоцитлар, гранулоцитлар, эндотелиоцитлар ва ретинал пигмент эпителийси (РПЭ) хужайраларининг миграциясига, пролиферациясига ва функцияларига таъсир қилади, фибробластларнинг хемотаксиси ва пролиферациясини индукция қилади ва коллаген ишлаб чиқариш жараёнларини фаоллаштиради [71].

Лимфокинлар, ўз навбатида, макрофаглар миграциясини сусайтиради ва кучайтиради ва қуйидаги омиллар гуруҳига эга: фибробластларнинг Т-хужайра ўсиш омили, фибробластларнинг лимфоцитар хемотаксис омили ва аксинча ушбу хужайралар гуруҳининг хемотаксисини сусайтирувчи фибробластин ингибирловчи омил ва ниҳоят коллаген ишлаб чиқарувчи омил ва коллаген ишлаб чиқаришнинг В-хужайра ингибитори [117].

Фиброкинлар айниқса макрофаглар функцияларига таъсир қилади. Улар орасида етакчилари колонияларни стимулловчи омил, макрофаглар ўсиш омили ва макрофаглар миграциясини сусайтириш омили ҳисобланади [96,174].

Юқорида тилга олинган ўсиш омиллари – PDGF (тромбоцитлардан ажралувчи ўсиш омили), VEGF (томир эндотелийси ўсиш омили), TGF- $\beta$  (трансформацияловчи ўсиш омили - $\beta$ ) локал медиаторлар хусусиятларига эмас, балки қон айланувчи биологик фаол моддалар хусусиятларига эга. Уларнинг манбалари ҳам мононуклеарлар, лимфоцитлар ва фибробластлар ҳисобланади [157].

Мураккаб тартибга солувчи тизимларда ўсиш омилларининг бир-бирига потенциалловчи таъсири кўз олмаси бўшлиғига янги хужайра элементларининг миграциясига, шунингдек мавжуд хужайраларнинг пролиферацияси

стимуляциясига ёрдам беради. Патологик жараённинг ривожланиши давомида ўзгараётган шароитлар хужайра кооперацияси ва ўзаро таъсир характери билан белгиланади. Муҳим роль ўйнайдиган контактли хужайра тартибга солиниши маълумот ташувчи омиллар унинг юзасида мустақкамланган ва мақсадли хужайралар рецепторлари билан контактда «намоён бўлган» ҳолларда юзага келади. Шунда эффектор моддаларнинг минимал сарфи билан мақсадли ва аниқ маълумот узатилиши амалга оширилади. Юзага келган хужайра кооперацияси патогенетик воқеаларнинг кейинги занжирини белгилайди, яъни хужайралар, ўсиш омилларининг кўз олмаси орқа кутби пардалари структуравий элементлари билан ўзаро таъсири. Хужайраларнинг шишасимон тана ва тўр парда толаларида юзага келаётган адгезияси тўр парда хужайраларининг функционал қайта тузилиши билан кузатилади, унинг интенсивлиги уларнинг эффектларининг амалга оширилишига алоқадор. Бошқача айтганда, хужайралар томонидан секреция қилинаётган цитокинлар, протеолитик ферментлар (коллагеназа, эластаза, кислотали гидролазалар, катепсинлар) кининогенез ва комплемент тизимларини фаоллаштиради, шу билан тўр парда тўқимаси ва шишасимон тана коллаген толаларини шикастлайди. Бундан ташқари, хужайралар, кўпинча макрофаглар, кислородни утилизация қилиш жараёнида эркин радикаллар  $O_2^-$  супероксид-анион, ОН-гидрокси радикал,  $^1O_2$  (синглет кислород) ва водород пероксиди ҳосил бўлишига ёрдам беради. Эркин радикалларнинг цитотоксик таъсири биологик мембраналар липидларининг перекис оксидланиши реакцияларини бошлайди, бундан ташқари, оксиллар ва нуклеин кислоталар шикастланиши индукция қилинади. Оксилларнинг модификацияси уларда антиген хусусиятларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади, шунда ҳосил бўлаётган иммун комплекслар кислороднинг фаоллашган шакллари ишлаб чиқарилишини стимуллади. Бундан ташқари, ЭРО хужайрадан ташқари матрикс компонентларининг парчаланишига сабаб бўлади, лизосомал ферментларнинг атроф муҳитга чиқарилишини провокация қилади, бошқача айтганда, порочный патологик доира ёпилади ва сурункали оксидатив стресс деб аталадиган ҳолат ривожланади. Кейинчалик, ЭРО нинг шикастловчи таъсири натижасида ҳосил бўлган тўр парданинг локал деструкция соҳаларида тўр парда пигмент эпителийси хужайралари ва глия пролиферацияси фаоллашади [52].

Агрессив омилларнинг узоқ муддатли ва доимий мавжудлиги кўзнинг орқа кутбидаги яллиғланиш жараёнининг химоя-мослашиш характеридаги адаптив хусусиятларининг йўқолишига ва сурункали яллиғланиш

ривожланишига ёрдам беради. Яллиғланиш билан боғлиқ репаратив реакция гомеостатик ресурсларнинг минимал иштирокида амалга оширилади. Бошқача айтганда, яллиғланиш ва репаратив реакциялар ўртасидаги ажралиш фиброгенезнинг кўз олмаси орқа кутбида фиброваскуляр тўқиманинг ноадекват ўсиши томонига қайта тузилиши билан кузатилади, яъни диабетик жараённинг охириги ва қайтарилмас босқичи [170,178,180].

Никольская В.В. ва Болтаева З.К. (1997 й.) тадқиқотлари ифодаланган ДР бўлган ҚД билан оғриган беморларда кўз ёшининг умумий антиоксидант химоя тизими даражаси назорат гуруҳига нисбатан 20,2% га, ДР сиз ҚД гуруҳига нисбатан эса 15,6% га пасайганини кўрсатди [86].

Шундай қилиб, агар гемореологик ўзгаришлар ДР ривожланишида бошланғич момент бўлса, ЭРО нафақат ретинал тўқимадаги пролифератив жараёнларни ишга тушириш механизми, балки порочный доира ривожланишига ҳам ёрдам беради.

### **§1.3. ДР терапиясининг замонавий принциплари**

#### **1.3.1. Диабетик ретинопатия терапиясида гемореологик препаратларнинг роли ва ўрни**

ҚД билан касалланишнинг тўхтовсиз ўсиши, асоратларнинг юқори частотаси, жумладан ДР каби, ушбу тоифадаги беморларда ногиронлик ва кўрлик даражасининг ўсиши ушбу касалликни даволашнинг янги методик ёндашувларини излашга йўналтирилган илмий тадқиқотлар долзарблигини белгилайди.

Ҳозирги вақтда бутун дунё олимлари томонидан диабетик ретинопатия асосида ётган патогенетик механизмларни аниқлаш бўйича сезиларли саъй-ҳаракатлар қилинмоқда. Ушбу механизмларни тушуниш терапиянинг янги имкониятларини очади, уни камроқ ножўя таъсирлар билан самаралироқ қилади. Диабетда тўр парда зарарланиши иккиламчи характерга эга бўлганлиги сабабли, асосий касалликни тизимли бошқариш муҳим аҳамиятга эга: қон глюкоза даражасини, артериал босимни (АБ) ва буйрак функциясини диққат билан назорат қилиш. Diabetes Control and Complication Research Group (АҚШ) диабет компенсацияси ва унинг асоратларини тадқиқ қилиш гуруҳи тадқиқотида анъанавий терапияга нисбатан ҚД ни интенсив бошқариш ДР ривожланиш эҳтимолини 74% га ва пролифератив ДР юзага келишини 47% га камайтириши кўрсатилган. Бошқа кеч асоратлар каби ДР ни даволашнинг асосий принципи ҚД компенсациясига эришиш ҳисобланади. ДР

ривожланишининг асосий омиллари, бундан ташқари, артериал гипертензия, нефропатия, гиперлипидемия ва тамаки чекиш ҳисобланади. Бугунги кунда ДР консерватив терапиясида асосий ўринни ангиопротекторлар, микроциркуляция корректорлари ва антиагрегантлар эгаллайди. Соловьев Г.А. (2002) маълумотларига кўра, кальций добезилат қўллаш артериолалар ва капиллярларнинг бузилган ўтказувчанлигининг нормаллашуви, капиллярлар деворлари резистентлигининг ошиши, эритроцитлар эластиклигининг ошиши билан кузатилган, бу микроциркуляция ва лимфатик томирлар дренаж функциясининг яхшиланиши билан кечган. Беморларнинг 82% да тромбоцитлар агрегацияси ва қон қовушқоқлигининг камайиши, шунингдек маълум даражада плазма кининлари фаоллигининг ошиши (79,4% ҳолатларда) билан боғлиқ ифодаланган антигеморрагик самара қайд этилган. Leal E.C. ва бошқалар (2005) маълумотларига кўра, кальций добезилат НПДР ва преПДР да тўр парда шишишини сезиларли даражада камайтирган [166].

Шамансурова З.М. (1998) тадқиқотлари ДР да иммун комплекс касаллиги ва Т-ҳужайра иммунитетининг пасайиши билан кузатиладиган сурункали ТИЯ-синдром ривожланишини кўрсатди. НПДР ва ПДР билан оғриган беморларда гепаринни қоннинг лазер нурлантириши билан биргаликда қўллаш биринчи навбатда гемостаз жараёнларини коррекциялашга йўналтирилган ва беморларнинг 80% да макуляр соҳада шишишнинг камайиши, 58% да қон қуйилишларнинг қисман сўрилиши ва 43,2% да веналар калибрининг камайиш тенденцияси билан кузатилган. Балашова Л.М. ва ҳаммуаллифлар (1999) фикрича, бундан ташқари, даволаш давомида 64,3% ҳолатларда қон айланувчи иммун комплекслар (ҚАИК) даражасининг пасайиши қайд этилган, шу билан бирга даволаш А синфи иммуноглобулинлар миқдорига икки томонлама таъсир кўрсатган, концентрацияни ҳам пасайтириш, ҳам ошириш томонда, шунда даражалар норманинг пастки чегарасида сақланган. Худди шу тадқиқотда эмоксипин қўллаш нафақат иммуногемостатик ва оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг нормаллашувини берганлиги, балки тромболитик – гепариннинг муваффақиятли таъсири учун шароитларни тайёрлагани қайд этилган [7].

Евграфов В.Ю. ва ҳаммуаллифлар (2004) тадқиқотлари ДР билан оғриган беморларда фибринолизнинг функционал етишмаслигини аниқлади, бу ушбу беморларни даволаш схемаларига плазминоген активаторларини киритишни талаб қилади [37].

Бу борада Россия ТАФА Кардиология илмий марказида ишлаб чиқилган рекомбинант инсон проурокиназаси жуда истиқболлидир. Олинган маълумотлар нуктаи назаридан, плазминоген активаторлари ва гепарин ингаляцияларининг биргаликда қўлланилиши ҳам катта қизиқиш уйғотади, чунки гепарин проурокиназанинг тромболитик самараларини потенцирлаш қобилиятига эга, ингаляцияон йўл билан дори киритиш эса узок муддатли қўллашда асоратлардан қочиш имконини беради [39,155].

Пролифератив ретинопатияни комплекс даволашда липидларнинг перекис оксидланиши ингибитори бўлган эмоксипин антиоксидантини инстиляция қилишнинг самарадорлиги, эхтимол, унинг амфифиллиги билан боғлиқ бўлиб, у пиридин ҳалқаси, метил ва этил радикаллари, шунингдек гидроксигуруҳнинг мавжудлиги билан боғлиқ. Бу факт молекуланинг биомембраналар липид қатламларидан ўтиш қобилияти ҳисобига препаратнинг кўз бўшлиғига чуқурроқ кириб боришига ёрдам беради [53,50].

Крутенков О.А. ва Евграфов В.Ю. (2001), диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда тромболитик йўналишдаги ферментлар (гемаза ва плазминоген) ва эмоксипин қўллашнинг самарадорлигини таққослашда 56% ҳолатларда тўр парда ёруғликка сезгирлигининг йиғинди дефицити ва флукутациянинг камайишини аниқладилар [53].

Нопрролифератив ретинопатия гуруҳида эмоксипин, плазминоген ёки гемазанинг парабульбар инъекциялари курси ушбу кўрсаткичларнинг вақтинчалик яхшиланишига олиб келди, 3 ойдан кейин дастлабки даражага қайтиш билан. Бироқ, плазминоген ва гемеза қўлланилганда ёруғликка сезгирликнинг йиғинди дефицитининг янада ифодаланган камайишини ҳисобга олиб, муаллифлар диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда кўриш функцияларини коррекциялаш учун айнан шундай терапия мақсадга мувофиқлиги ҳақида хулоса қилдилар.

Сорокин Е.Л. (1998) ишида антиоксидант сифатида кўп тўйинмаган ёғ кислоталарини ўз ичига олган эйконол озиқ-овқат қўшимчаси ишлатилган. Муаллифлар липид алмашинувига нормаллаштирувчи таъсирдан ташқари, эйконол (концентрланган балиқ ёғи бўлган озиқ-овқат маҳсулоти) тромбоцитларнинг функционал фаоллигига ижобий таъсир кўрсатиши, эритроцитлар деформациясини яхшилаши, қон қовушқоқлигини пасайтириши, эндотелиал релаксация омили фаоллигини оширишини, трансмембран ўтказувчанликни нормаллаштиришини, шунингдек томир

тонуси ва умуман микроциркуляцияни тартибга солувчи простагландинлар ишлаб чиқаришини кучайтиришини аниқладилар [103]. Ҳозирги вақтда муаллиф, хусусан, инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет ва атероген гиперлипидемия бўлган беморларни тўр парда лазеркоагуляциясига комплекс тайёрлашда ушбу препаратни қўллашни тавсия қилади [102].

Галилеева В.В. ва Киселева О.М. (2000) диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда мексидол антиоксиданти билан терапиянинг ижобий самараси ҳақида хабар бердилар.

Нудьга Л.И. (2000) диабетик ретинопатия билан оғриган беморларни комплекс даволашга антиоксидант препаратларни киритишни ҳам тавсия қилади.

ҚД да капиллярлар базал мембраналари таркибига кирувчи гепарансульфат ва гликозаминогликанлар синтези бузилиши факти ДР да сулодексид препаратини қўллашга асос берди. Сулодексид табиий гликозаминогликанлар комбинациясини ўз ичига олган препарат бўлиб, таркибида 80% гепаринга ўхшаш фракция ва 20% дерматансульфат мавжуд. Сулодексид билан даволаш натижасида микроциркулятор бузилишларнинг ижобий динамикаси қайд этилган (бульбар конъюнктивал микроскопия маълумотларига кўра). Бундан ташқари, липид алмашинуви кўрсаткичлари динамикаси таҳлили сулодексиднинг аниқ гиполипидемик ва антиатероген таъсир кўрсатишидан далолат беради. ДР нинг барча босқичлари билан оғриган беморлар қонида умумий холестерин ( $p < 0,01$ ) ва триглицеридлар ( $p < 0,01$ ) даражасининг ишончли пасайиши қайд этилган. Бу беморларнинг 54,1% да преПДР нинг ПДР га прогрессиялашувининг кечикиши билан кузатилган [104].

Чеснокова Н.Б. ва ҳаммуаллифлар (2000 й.) фикрича, ДР да протеиназа-ингибитор мувозанатининг ўзгаришини антипротеиназа препаратлари ёрдамида коррекциялаш мумкин, яъни трипсинга ўхшаш ферментлар фаоллигини гордокс, контрикал ва бошқа препаратлар қўллаш орқали сусайтириш мумкин, уларнинг таъсир этувчи моддаси апротинин – калликреин ва плазминга юқори яқинликка эга серин протеиназалар ингибитори ҳисобланади. Уларни қўллаш беморларнинг 72,4% да тўр пардадаги қаттиқ экссудатлар миқдорининг камайиши билан кузатилган [107].

ҚД билан оғриган беморларда диабетик ретинопатияда гемофтальмларнинг тез-тез юзага келиши ушбу патологияни комплекс даволашнинг янги ёндашувларини излашни айниқса долзарб қилади. Ферментотерапия гемофтальм муаммосини ҳал қилишда жуда истиқболли

хисобланади, чунки унинг таъсири остида нафақат шишасимон тана ва тўр пардада қон сўрилиши тезлашади, балки қоннинг реологик хусусиятлари нормаллашади, томир девори ўтказувчанлиги нормаллашади, микроциркуляция ва кўз олмаси тўқималарининг кислород билан таъминланиши яхшиланади, тўр парданинг ишемизацияланган соҳалари миқдори ва ўлчами камади [90]. Ефремова Л.Л. (2000) шишасимон танага қон қўйилиши бўлган беморларни даволаш учун, шу жумладан пролифератив диабетик ретинопатияда вобэнзим қўлланган. Назорат гуруҳига нисбатан 8-9 ҳафтада қон қўйилишларнинг кўпроқ сўрилишини муаллиф гомеостаз тизимларининг коррекцияси, айниқса антиоксидант ҳимоянинг ошиши билан боғлайди.

Крупчатникова О.В. ва Денисов Л.Н. (2000) фикрича, диабетик ретинопатияда, кўриш аъзосининг бошқа кўплаб касалликларида бўлгани каби, ферментотерапия ижобий самара беради. Масалан, вобэнзим – хайвон ва ўсимлик келиб чиқишли гидролаза ферментлари комплекси, шунингдек рутин, трипсин ва бромелаинни ўз ичига олган препарат. Вобэнзим яллиғланишга қарши, шишга қарши, фибринолитик ва иммуномодуловчи таъсирга эга.

Биринчи марта 1997 йилда Муха А.И. кўз туби томир касалликларини даволаш учун беморларнинг юқори фибринолитик фаоллигига эга фаоллаштирилган аутоплазмасини олиш усулини таклиф қилди. ААП олиш маълум феномен – тромбоцитлар бўшаш реакциясига асосланган. Бундай аутоплазма, бундан ташқари, ортиқча фибринолизни чекловчи моддаларни ўз ичига олади. Тромбоцитлар бўшаш реакцияси қонга физиологик фаол моддалар – тромбоцитлар агрегацияси индукторлари (АДФ, тромбин, коллаген, адреналин ва ҳ.к.) таъсирида юзага келади. Шунда тромбоцитлар цитозолида жойлашган гранулалардан гемостатик тизим ҳолатини тартибга солувчи ва эндоген коагулянтлар ва антикоагулянтлар ўртасидаги мувозанатни белгиловчи биологик фаол моддалар пули (50 дан ортиқ) ажралади. Тадқиқотлар марказий хориоретинал дистрофия, ретинал веналар тромбозлари, тўр парда ангиитлари ва диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда ўтказилган. Тадқиқотлар натижалари умидбахш бўлган, бироқ янада ишлаб чиқиш ва такомиллаштиришни талаб қилган [80].

Шундай қилиб, ЖССТ томонидан тавсия қилинган даволаш стандартларига қўшимча бўлган диабетик ретинопатияда оптимал медикаментоз терапияни излаш биринчи навбатда ДР патогенезининг шундай

муҳим ҳалқаси – гемореологик бузилишлар ва тўр парда микроциркуляцияси бузилишларига йўналтирилган. Бироқ, ДР патогенезининг гемореологик ҳалқаси ягона эмас ва бизнинг фикримизча патогенезнинг қолган компонентлари эътибордан четда қолмоқда.

### **1.3.2. Диабетик ретинопатия терапиясида антиоксидантлар қўллашнинг аҳамияти**

Ҳозирги вақтда ЭРО (эркин радикалли оксидланиш) нинг роли 100 дан ортиқ касаллик ва патологик ҳолатлар патогенезида исботланган, уларнинг кўпчилиги ташқи муҳитнинг ноқулай таъсири билан боғлиқ ёки ёш билан аниқ ассоциацияланган [52].

Сўнгги йилларда ДР юзага келишини ЭРО (эркин радикалли оксидланиш) нинг кучайиши билан изоҳлашга уринишлар қилинмоқда ва бу биринчи навбатда қандли диабетда гомеостазнинг умумий бузилишлари билан боғлиқ: қонда липидларнинг барча фракциялари миқдорининг ошиши, қоннинг реологик хусусиятларининг бузилиши, оксил ва ион алмашинуви, фермент тизимлари фаоллигининг сезиларли сусайиши [52,132].

Дудников Л.К. (2000) фикрича, антиоксидантларни суткасига 200-300 мг дозада бир ойлик курслар билан даврий қабул қилиш тўр парданинг функционал фаоллигини яхшилайти, кўз туби ҳолатини барқарорлаштиради. Бундай натижа тушунарли, чунки диабетнинг томир асоратлари ва диабетик ретинопатия ривожланишида липидлар пероксидацияси ва эркин радикал жараёнларининг етакчи роли аниқланган. Томир патологиясининг етакчи хавф омилларига тобора кўпроқ тадқиқотчилар ЛПО гиперфаоллиги ва эркин радикалларнинг ортиқча тўпланиши туфайли ривожланаётган оксидант стрессни киритмоқдалар. Тўр парда функционал ҳолати, ЛПО нинг локал (кўз ёшида) ва тизимли фаоллиги ўртасида аниқ боғлиқлик мавжуд.

Замонавий тасаввурларга кўра, ҚД да сурункали гипергликемия глюкоза метаболизмининг полиол ва гексозамин йўллари оқсилларнинг ортиқча гликирланиши охириги маҳсулотлари ҳосил бўлиши билан фаоллаштиради. Бу патологик ҳолат баъзи манбаларда оксидант стресс деб аталади ва кўпинча ДР да кеч асоратлар шаклланишининг асосий сабаби ҳисобланади. Оксидант стресс – бу эркин радикаллар ишлаб чиқарилиши ва антиоксидант ферментлар фаоллиги ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши бўлиб, у ҚД да пасайган [179].

Шундай қилиб, проф. Полунин Г.С. ва ҳаммуаллифлар (2000 й.) тадқиқотлари маҳаллий антиоксидант препарат гистохромни қўллаш ДР билан

оғриган беморларнинг 43,3% да кўз тубидаги катта қон қуйилишларнинг сўрилишини яхшилашни кўрсатди.

Бундан ташқари, улар томонидан НПДР билан оғриган беморларда кўриш нерви ва тўр парда функциясининг яхшиланиши қайд этилган. Муаллифлар фикрича, препарат самарадорлиги гистохромнинг эркин радикалларни «тутиб олувчи» ролини бажариш ва тўқималар ишемик шикастланиш зонасида тўпланаётган мембрана липидларининг ноферментатив перекис оксидланиши жараёнининг асосий индукторларини нейтраллаш қобилияти билан боғлиқ. Шунингдек, хужайра ичи тузилмалари даражасида тўқималарнинг кальций транспорт тизими шикастланишининг бартараф этилиши, креатинкиназа чиқишининг камайиши ва тўқималарда токсик пероксидлар тўпланишининг олдини олиш қайд этилган [90].

Чеснокова Н.Б. ва ҳаммуаллифлар (2000) маълумотларига кўра, ликопин сақловчи «Томатол» препаратини қўллаш липидларнинг перекис оксидланиши интенсивлигини пасайтиради, қоннинг антиоксидант фаоллигини сезиларли даражада оширади, қонда липид алмашинуви кўрсаткичларини нормаллаштиради ва қон ва кўз ёши суюқлигида протеиназа-ингибитор мувозанатининг баъзи кўрсаткичларини нормаллаштиради, микроангиопатия ифодаланганлигини пасайтиради. Бу ҳақда кўз ёши суюқлигида  $\alpha_1$ -антитрипсиннинг 40% га ишончли камайиши далолат беради, бу эҳтимол томатол билан даволаш фонида капиллярлар ўтказувчанлигининг барқарорлашуви билан боғлиқ. Бундан ташқари, томатол билан даволашда лимбал зонада микроаневризмалар ва геморрагиялар йўқ бўлган, перилимбал томирларнинг кенгайиш даражаси эса камроқ ифодаланган бўлган.

Архипов М.М. ва ҳаммуаллифлар (2001) фикрича, ишемиянинг бошланғич босқичлари NO синтезининг ошиши ва эркин радикал жараёнларнинг кучайиши билан кузатилишини ҳисобга олиб, NO-ингибиторларни антиоксидантлар билан биргаликда қўллаш кўрсатилган. Тахмин қилинадики, улар хужайра тузилмаларига протектив таъсир кўрсатади ва ишемия прогрессиялашувига ёрдам берувчи бошқа биологик фаол моддалар синтезини ишга тушириш патологик занжирни узади.

Козлов С.А. ва ҳаммуаллифлар (2003) фикрича, ДР даволашда эркин радикал жараёнининг турли ҳалқаларига комплекс таъсир қилувчи Е витамини, эмоксипин, мексидол, гинкго-билоба экстракти каби антиоксидантлар яхши маълум ва қўлланилади.

Манухин Е.Б. ва ҳаммуаллифлар (2000 й.) фикрича, энг истиқболлиси супероксиддисмутаза, каталаза каби алоҳида радикалларга таъсир қилувчи селектив антиоксидантлар ҳисобланади. NO ингибиторлари гуруҳидан стероидлар, цитостатиклар, специфик NO ингибиторлари ва ҳ.к. ишлатилиши мумкин. NO ингибиторлари ишемик жараённинг эрта босқичларида NO-воситачи цитотоксик реакцияларга корригирловчи таъсир кўрсатади. Антиоксидантлар қўллаш тўқималардан супероксид анионни чиқаради, тўқималарда эркин NO даражасини оширади. Бу даврда никотин кислотаси нитратлари ва бошқа препаратларни қўллаш ишемик зоналар ривожланишининг олдини олади, мавжуд зоналар майдонини қисқартиради, окклюзияланган томирларда қон оқимини тиклайди, тўқималарда қон таъминотини яхшилайдди, коллатералларнинг ривожланишига ва геморрагияларнинг тез сўрилишига ёрдам беради. Бироқ, шуни таъкидлаш муҳимки, касалликнинг препролифератив фазасида бундай комбинацияни қўллаш геморрагик фаолликнинг, шишнинг ва тўқималар шикастланишининг кучайишига олиб келади.

Бородай А.В. ва ҳаммуаллифлар (2000) 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларни даволашда танакан қўллашнинг самарадорлиги ҳақида маълумотларни эълон қилдилар. Муаллифлар ушбу препарат билан даволашда микроциркулятор ўзан ҳолатининг деярли барча кўрсаткичларининг яхшиланишини қайд этдилар: периваскуляр шишнинг камайиши, сладж феноменининг камайиши, липид қўшилмалари миқдорининг камайиши, қон оқими тезлигининг ошиши. Микроциркулятор ўзандаги бузилишлар кўп жиҳатдан эркин радикаллар ҳосил бўлиши билан боғлиқ тромбоцитлар фаоллашуви омилининг таъсири билан боғлиқ. Муаллифлар фикрича, EGb 761 тромбоцитлар фаоллашуви омили таъсирини сусайтиради. Танакан қўллаш EGb 761 нинг пероксил радикал «тутқичи» ва паст зичликли липопротеинлар оксидланиши ингибитори сифатида фаоллашуви билан боғлиқ бўлиб, асосан флавоноидлар таъсири билан боғлиқ.

Диабетик ретинопатияда эйконол антиоксидант препаратини тайинлаш гипополидемик самара билан кузатилади, бу клиник олди босқичида умумий холестерин, триглицеридлар ва  $\beta$ -липопротеидлар даражаси каби кўрсаткичларнинг тўлиқ нормаллашуви билан намоён бўлади, бироқ ДР нинг манифест босқичида ушбу кўрсаткичларнинг тўлиқ нормаллашуви фақат беморларнинг 78,2% да кузатилган. Клиник жиҳатдан бу микроциркуляция ва гематоретинал тўсиқнинг функционал кўрсаткичларининг яхшиланиши билан намоён бўлган.

Калинин А.П. ва ҳаммуаллифлар (1998) ва бир қатор бошқа муаллифлар фикрича, солкосерил пролифератив диабетик ретинопатия кечишига фойдали таъсир кўрсатади, у тўқималарнинг кислород мувозанатини яхшилайти, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг компенсатор механизмларини яхшилайти ва неоваскуляризациянинг олдини олади [50]. Кўплаб экспериментал тадқиқотлар солкосерилни хужайра даражасида кислород алмашинувини фаоллаштирувчи ва шикастланган (ишемизацияланган) тўқималарда нормал метаболизмни тикловчи препарат сифатида тавсифлайди. Солкосерилнинг протектор хусусияти таёқча ва колбачалар қатламида, ганглиоз ва биполяр хужайраларнинг ички ядро қатламида тўр парданинг бу қатламларида микдорий ва сифатий мувозанатни тиклаш билан, айниқса тўқималар гипоксияси шароитида аниқланган.

Шундай қилиб, оксидатив стресс ДР патогенезининг муҳим компонентларидан бири бўлиб, касалликнинг барча босқичларида медикаментоз коррекцияни талаб қилади.

Кўплаб адабиёт манбаларида ДР да оксидант бузилишларни коррекциялаш бўйича уринишлар ҳақида маълумотлар мавжуд, бироқ тадқиқотлар натижалари ягона хулосага келтирилмаган ва касалликнинг ҳар бир босқичида оптимал даволаш усули йўқ.

#### **§ 1.4. ДР медикаментоз терапиясидаги ҳал қилинмаган муаммолар таҳлили**

Сўнгги 55 йил давомида диабетик ретинопатияни ташхислаш ва даволашда катта ютуқларга эришилди. Шунга қарамай, у иқтисодий ривожланган мамлакатларда меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахслар орасида кўрликнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда [54,187].

Бугунги кунда унинг олдини олишнинг ягона самарали усули тўр парда лазеркоагуляцияси ҳисобланади [51]. Бу сўнгги 40 йил давомида эълон қилинган кўплаб тадқиқотлар (маҳаллий ва хорижий) маълумотлари билан тасдиқланади [6,45,46,50,51,111,113,163,171,184].

Шу билан бирга бу таъсир кўриш аъзосининг бир қатор функциялари учун етарлича жиддий оқибатларга эга бўлиши мумкин: қоронғуда кўриш бузилиши, кўриш майдонининг периферик чегаралари торайиши [111].

Бундан ташқари, панретинал лазеркоагуляцияни бажариш учун кўрсатмалар етарлича чекланган эканлигини ҳисобга олиш керак (препролифератив ва пролифератив диабетик ретинопатия). ДР да геморрагик

синдромнинг ривожланиши ҳам лазеркоагуляция қўллашни чеклайди ёки уни қўллашни хавфли қилади. Кўпинча айнан лазеркоагуляция ўтказиш пролифератив жараённинг кучайиши ёки тракцион тўр парда кўчишининг ривожланишини провокация қилиши мумкин. Макуляр шишда «панжара» типдаги фокал лазеркоагуляция субретинал қон қуйилишлар, субретинал мембраналар ва неоваскуляризация сабаби бўлиши мумкин [11,118]. Шундай қилиб, бу таъсир қатъий чекланган шароитларда оқланган ва, масалан, бошланғич нопрлифератив диабетик ретинопатияда ёки пролифератив ретинопатияда кўрсатилмаган [6,194].

Кўрлик ва кам кўришнинг олдини олиш учун биринчи навбатда тўр парданинг диабетик ўзгаришларини профилактика қилишга аҳамият бериш керак. Одатда турли муаллифлар ретинопатиянинг олдини олиш ёки даволаш учун рационал медикаментоз таъсирларни янада излаш зарурлигини таъкидлаб, бундай терапия ҳозирги вақтда лазер даволашга «қўмаклашиши» керак (у зарур бўлган босқичларда) ёки кўришни йўқотиш хавфи билан боғлиқ ўзгаришлар пайдо бўлишининг олдини олиши керак деган фикрда бир хил [190,192].

Жиддий клиник тадқиқотлар билан қандли диабетнинг барқарор компенсацияси ва АБ нормаллаштиришнинг диабетик ретинопатия пайдо бўлиши ва прогрессиялашувининг олдини олиш усули сифатида юқори самарадорлиги исботланган [6,142].

Бироқ, бугунги кунда кўплаб тадқиқот ва даволаш марказларининг фаол ишига қарамай, диабетик ретинопатиянинг ўзини медикаментоз профилактика қилиш ва даволаш бўйича умумқабул қилинган амалий тавсиялар мавжуд эмас [21]. Аниқки, бу кўп жиҳатдан умуман ушбу ҳолат патогенезини аниқ тушунишнинг йўқлиги билан боғлиқ. Бу мураккаб патологик жараённинг фақат алоҳида жиҳатлари етарлича яхши ўрганилган.

Диабетик ретинопатиянинг секин прогрессиялашувини ҳисобга олган ҳолда, ҚД кечишининг давомийлиги ушбу касалликнинг бошқа мураккаб жиҳати бўлиб, ҳар бир аниқ ҳолатда индивидуал ёндашувни талаб қилади.

ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, 1992, АҚШ) тадқиқотининг асосий хулосаси аспирин ретинопатия прогрессиялашувига салбий таъсир кўрсатмаслиги эди (ижобий таъсир ҳам аниқланмаган) [51,194]. TIMAD (Ticlopidine Microangiopathy of Diabetes Study, 1990, АҚШ) кўп марказли тадқиқоти эритроцитларнинг деформацияланиш қобилиятига фойдали таъсир кўрсатувчи ва фибриноген даражасини пасайтириш орқали қон плазмаси қовушқоқлигини камайтирувчи тиклопидин қўллашга

бағишланган. Бундан ташқари, тиклопидин тромбоцитлар агрегациясининг кучли ингибитори ҳисобланади. Тадқиқотда прогрессиялашни микроаневризмаларни санаш орқали баҳоладилар. ИНБКД билан оғриган беморлар гуруҳида препарат қабул қилиш самараси (плацебо олган гуруҳ билан таққослаганда) статистик аҳамиятли бўлмаган. Тиклопидин қўллашдан ижобий самара фақат инсулин терапияси олаётган беморларда олинган.

Бошқа бир гуруҳ олимлар (Chaturvedi N. et al., 1998) тадқиқотлари ангиотензин айлантирувчи фермент (ААФ) ингибиторларини (лизиноприл, периндоприл) қўллаш нафақат микроальбуминурияни камайтиришга, балки икки йиллик кузатув давомида ретинопатия прогрессиялашуви хавфини 2 марта камайтиришга ва унинг янги ҳолатлари сонини учдан бирга қисқартиришга имкон берганини ишонарли кўрсатди [70,82,136]. Нероев В.В. ва ҳаммуаллифлар (2006) тадқиқотлари ААФ ингибиторлари (ААФи) нинг нафақат тўр парданинг кўриш функцияларига, балки унинг электрогенезига ва ички гематоретинал тўсиқ ҳолатига ижобий таъсирини кўрсатди. Бироқ, улар томонидан препарат самарадорлиги фақат нопрролифератив ва препролифератив жараён босқичларида намоён бўлиши қайд этилган [82,131].

Рутин ва унинг ҳосилалари, Е витамини, аскорбин кислотаси – ангиопротекторлар, муаллифлар фикрича, «капиллярлар ўтказувчанлигига сезиларли таъсир кўрсатмайди». Ушбу гуруҳга муаллифлар доксиум (кальций добезилат) ни ҳам киритдилар ва уни узоқ муддат қабул қилганда (4-8 ой давомида кунига 6 таблетка) геморрагияларнинг қисман резорбциясини қайд этдилар [97,147].

Муаллифлар перитол антигистамин препаратини қўллашни унинг эҳтимолий антисеротонин таъсири билан асосладилар, шу муносабат билан у «кўз томирларидаги қон айланишини яхшилаши мумкин». Препаратни кунига 2 марта 1 таб. (0,04) дан 2 ойлик курслар қабул қилишни таклиф қилдилар. Бироқ, флюоресцеин ангиография (ФАГ) натижаларига кўра тўр парда томирларига ижобий таъсир аниқланмаган [43].

Таъсири тўқима ва плазма тромбопластини шаклланишини фаоллаштириш билан боғланган синтетик ногормонал гемостатиклар – дицинон ва этамзилат ҳам қўллаш учун тавсия қилинган. Одатда уларни суткасига 3-4 марта 250-500 мг дан ичишга, в/м ёки в/в 12,5% эритма 2 мл қўлланади. Дициноннинг субконъюнктивал инъекциялар шаклида қўлланиши ҳам мумкин. Кейин муаллифлар В<sub>12</sub> витамини, тестостерон, анаболик стероидлар ва эстрогенларни қўллаш ҳақида жуда эҳтиёткорлик билан фикр

билдирдилар. Бу препаратлар ёрдамида офтальмологлар диабетик ретинопатия патогенезининг турли ҳалқаларига таъсир қилишга ҳаракат қилдилар (томир девори ўтказувчанлиги ва тромбоцитлар агрегациясини камайтириш, микроциркуляция ва тўқималар метаболизмини яхшилаш ва ҳ.к.). Ҳозирги вақтда бу препаратлар самарадорлигини исботловчи ишончли маълумотлар йўқ ва кўпчилик мамлакатларда улар қўлланилмайди [150].

Сўнги вақтда бир қатор тадқиқотлар антиоксидант препаратларнинг таъсирига бағишланган. Диабетик ретинопатия патогенези хусусиятларини ҳисобга олиб, улар келажакда диабетик ретинопатия прогрессиялашувини профилактика қилишнинг истиқболли йўналиши бўлиши мумкин. Липидларнинг перекис оксидланишининг ошиши ва антиоксидант ҳимоя механизмларининг сусайиши билан оксидатив стресснинг роли қандли диабет асоратлари, шу жумладан диабетик ретинопатия ривожланиш механизмларидан бири сифатида тан олинган [4]. Шундай қилиб, Гаджиев Р.В. (1985) хусусан, қандли диабет билан касалланиш давомийлиги ошиши билан беморлар кўзлари тўқималарида глутатионпероксидаза концентрациясининг пасайишини кўрсатди [21].

Евграфов В.Е. (1996) ўз диссертация тадқиқоти натижаларига кўра бундай беморларни даволашда токоферолнинг ударли дозаларини (кунига 1200 мг) қўллашни тавсия қилади. Антиоксидантлар қўллашни муаллиф, хусусан, «I тур қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик ретинопатиянинг «нопролифератив босқичи» липидларнинг перекис оксидланишининг ифодаланган фаоллашуви билан кузатилади, бу, эҳтимол, антиоксидант тизимнинг етишмаслиги билан боғлиқ» деб асослайди [37,148]. Терапиянинг ижобий самараси 3 ойгача сақланган.

Смирнова Н.Б. (1998) ҳам альфа-токоферолни курслар билан қабул қилишни ва маҳаллий қўллаш учун – эмоксипин билан кўз дори пленкаларини тавсия қилади [97].

Диабетик ретинопатияда антиоксидантлар қўллашнинг принципиал оқилоналигини тан олиб, 1998 йилда инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет билан оғриган 387 беморни текширув натижалари бўйича эълон қилинган мақолада (The San Luis Valley Diabetes Study), E.J. Mayer-Davis ва ҳаммуаллифлар С, Е витаминлари ва бета-каротинлар қабул қилишнинг кўз туби ўзгаришларига нисбатан ижобий самараси йўқлиги ҳақидаги маълумотларни келтирдилар [176].

Адабиётда терапиянинг бошқа йўналишлари ҳам муҳокама қилинади. Масалан, Ильенков С.С. ва ҳаммуаллифлар (1999, 2000) диабетик

ретинопатияда гемореологик бузилишларни коррекциялаш учун нормотоник ва гипертоник типдаги нейроваскуляр реакцияларда (реографик текширувда баҳоланадиган) ксантинол никотинат қўллашни таклиф қилдилар. Бироқ, гипотоник типдаги нейроваскуляр реакцияда бундай таъсир самарасиз [43,44].

Крутенков О.А. ва Евграфов В.Ю. (2001) диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда тромболитик йўналишдаги ферментлар (гемаза ва плазминоген) қўллаш самарадорлигини таққосладилар [53]. Баҳолаш учун муаллифлар «Humphrey» компютерида компютер периметрияни, 30-2 тестни қўладилар. Даволаш натижасида тўр парда ёруғликка сезгирлигининг йиғинди дефицити ва флуктуациянинг камайиши аниқланди. Нопролифератив ретинопатия гуруҳида, плазминоген ва гемаза қўлланилганда ёруғликка сезгирликнинг йиғинди дефицитининг янада ифодаланган камайишини ҳисобга олиб, муаллифлар диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда кўриш функцияларини коррекциялаш учун айнан шундай терапия мақсадга мувофиқлиги ҳақида хулоса қилдилар. Бироқ, плазминоген ёки гемазанинг парабульбар инъекциялари курси 3 ойдан кейин дастлабки даражага қайтиш билан ушбу кўрсаткичларнинг вақтинчалик яхшиланишига олиб келган.

Шундай қилиб, ДР меҳнатга лаёқатли аҳолининг меҳнат унумдорлигига таъсир қилиш нуқтаи назаридан муҳим ижтимоий аҳамиятга эга, чунки кўпроқ меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахсларни (35-65 ёш) зарарлайди. Даволаш усуллари ҳақидаги мавжуд маълумотларнинг кўпчилиги нопролифератив ДР га тегишли бўлса-да, пролифератив ДР ДР да кўришни тўлиқ йўқотишнинг етакчи сабаби бўлиб, у 40 ёш ва ундан катта беморларнинг 10,5% да юзага келади. Тўр парда лазеркоагуляцияси ДР да пролифератив жараёнларнинг олдини олишда муваффақиятли бўлса-да, фармакотерапия бир қатор фойдали таъсирларга эга ва метаболик синдромни ДР нинг барча босқичларида даволашнинг қўшимча усули ҳисобланади ва касалликнинг прогрессиялашувини тўхтатишга имкон беради. Бироқ, патогенезнинг асосий ҳалқаларини (масалан: гемореологик бузилишлар ва оксидант стресс) қамраб олувчи ва ДР нинг турли босқичларида бир хил самарали бўлган комплекс медикаментоз даволаш схемасини яратиш масаласи очик қолмоқда.

## II БОБ. ЎЗ МАТЕРИАЛЛАРИНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА АСОСИЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

### §2.1. Клиник материалнинг умумий тавсифи

Клиник материал 2002-2005 йиллар давомида 1-ТошДавТИ (ҳозирги – ТТА III клиникаси) базасида тўпланган.

1-ТошДавТИ кўз бўлимида биз томонимиздан 2-тур қандли диабет билан оғриган 173 та бемор текширилди, уларга турли босқичлардаги диабетик ретинопатия (ДР) ташхиси қўйилган (341 кўз).

Беморларнинг жинс бўйича тақсимланиши қуйидагича эди: аёллар жами 108 киши (62,4%), эркаклар эса – 65 (37,5%). Улардан 1-гурухга (НПДР) 33 аёл ва 21 эркак кирди; 2-гурухга (преПДР) – 38 аёл ва 22 эркак, 3-гурухга (ПДР) – 37 аёл ва 22 эркак.

#### 2.1-жадвал

#### Беморларнинг гуруҳларда жинси бўйича тақсимланиши (n=173)

	I гуруҳ n=54		II гуруҳ n=60		III гуруҳ n=59	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эркаклар	21	38,8	22	36,7	22	37,2
Аёллар	33	61,2	38	63,3	37	62,7

Беморлар ёш гуруҳлари бўйича қуйидагича тақсимланди (ташхис ёмон кўзга қўйилди) n=173 (2.2-жадвал).

#### 2.2-жадвал

#### Беморларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши

Ўртача ёш		30 ёшгача	31 – 40 ёш	41 – 50 ёш	51 – 60 ёш	60 ёшдан катта
<b>I</b> (n=54)	НПДР	-	-	4	8	8
	ПреПДР	-	1	8	4	12
	ПДР	-	-	1	6	2
<b>II</b> (n=60)	НПДР	1	4	6	11	7
	ПреПДР	1	-	1	8	9
	ПДР	-	-	2	5	5
<b>III</b> (n=59)	НПДР	-	1	4	10	10
	ПреПДР	-	-	-	9	7
	ПДР	-	-	1	6	10

Текшириш пайтида беморлар ёши турли чегараларда ўзгарган, 2-жадвал маълумотларидан кўринадики, 40 ёшгача бўлган ёш тоифасидаги беморларда нопродлифератив диабетик ретинопатия 6 (3,4%) ҳолатда учрайди, 41 дан 50 ёшгача беморлар сони аллақачон 26 (15,0%) кишини ташкил этган, 51 дан 60 ёшгача эса беморлар сони 67 (38,7%) га етган, бу меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларнинг эрта ногиронлашувидан далолат беради. Бундан ташқари, 40 дан 60 ёшгача бўлган беморларнинг энг кўп сони препродлифератив (62 (35,8%)) ва пролифератив (38 (30%)) ДР босқичларига тўғри келиши муҳимдир.

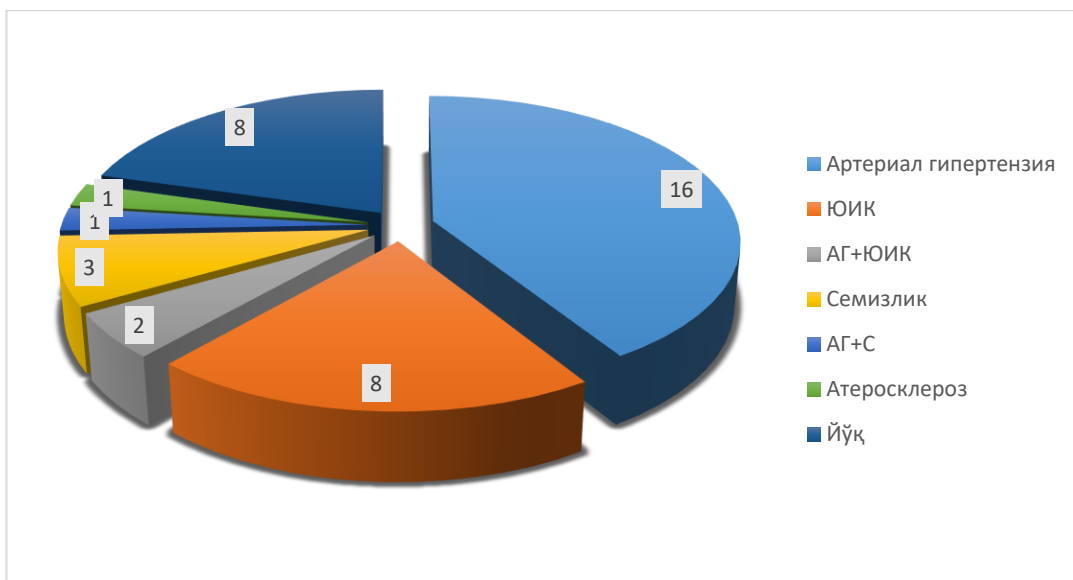
Биз текширган барча беморлардан 151 тасида (87,2%) ҚД ва кўзнинг диабетик зарарланиши билан оғриган қариндошлар йўқ, бироқ 13 тасида (7,5%) улар мавжуд ва 10 (5,7%) бемор бу саволга ҳеч қандай жавоб бера олмади.

### 2.3-жадвал

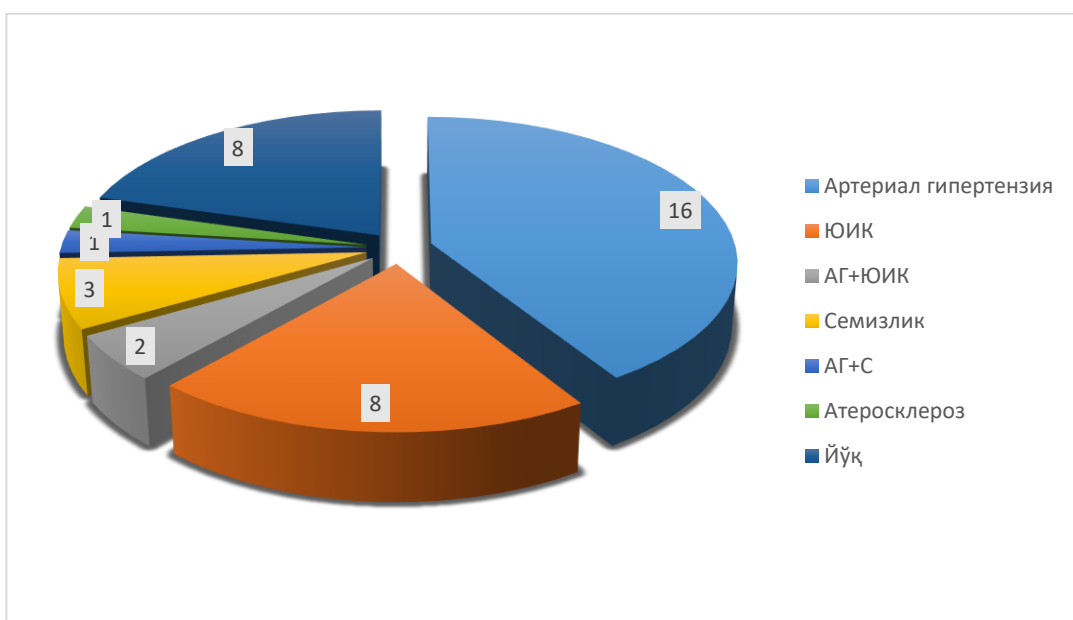
#### Беморларнинг ҳамроҳ касалликларга қараб тақсимланиши.

Ҳамроҳ касалликлар	Диабетик ретинопатия босқичлари			Жами
	НПДР	ПреПДР	ПДР	
<b>Артериал гипертензия</b>	<b>31(41,9%)</b>	<b>28 (46,6%)</b>	<b>16 (41,0 %)</b>	<b>75(43,3%)</b>
<b>ЮИК</b>	11(14,9%)	13 (21,7%)	8 (20,5%)	32(18,5%)
<b>АГ+ЮИК</b>	3 (4,0%)	4 (6,7%)	2 (5,1%)	9(5,2%)
<b>Семизлик</b>	3(4,0%)	3 (5,0%)	3 (7,7%)	9(5,2%)
<b>АГ+С</b>	5(6,8%)	-	1 (2,6%)	6(3,5%)
<b>Атеросклероз</b>	2(2,7%)	3 (5,0%)	1 (2,6%)	6(3,5%)
<b>Йўқ</b>	19 (25,7%)	9 (15,0%)	8 (20,5%)	36(20,8%)
<b>N</b>	<b>74</b>	<b>60</b>	<b>39</b>	<b>173</b>

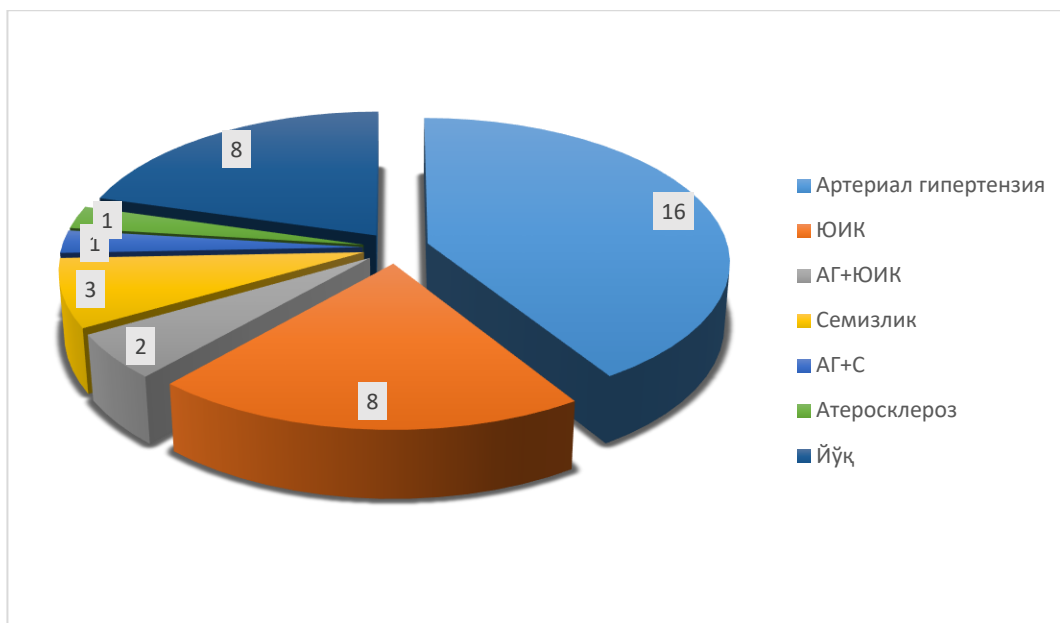
Ҳамроҳ касалликлар частотасини таҳлил қилишда биз қуйидаги тенденцияни қайд этдик: НПДР билан оғриган беморларда кўпинча ҳамроҳ касалликлар сифатида артериал гипертензия ва ЮИК (мос равишда 43,3% ва 18,5%) намоён бўлади.



**1-расм. НПДР тарқалишининг ҳамроҳ касалликларга боғлиқлиги.**



**2-расм. ПреНПДР тарқалишининг ҳамроҳ касалликларга боғлиқлиги.**



**3-расм. ПДР тарқалишининг ҳамроҳ касалликларга боғлиқлиги.**

«Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy» (WESDR, АҚШ) [179] тадқиқоти муаллифлари фикрича, ДР прогрессиялашуви қандли диабет билан касалланиш давомийлигига чамбарчас боғлиқ. Биз томонимиздан ҳам шунга ўхшаш динамика кузатилди, у 2.4-жадвалда кўрсатилган.

#### 2.4-жадвал

**ДР турли босқичлари учраши частотасининг асосий касаллик давомийлигига боғлиқлиги.**

Касаллик давомийлиги ДР босқичлари	5 йилгача	10 йилгача	15 йилгача	15 дан 25 йилгача	25 йилдан ортиқ
<b>НПДР</b>	25 (56,8%)	21(42,9%)	13(33,3%)	14(35,9%)	-
<b>ПреПДР</b>	15(34,1%)	21(42,9%)	16(41,0%)	10(25,6%)	-
<b>ПДР</b>	4(9,09%)	7(14,3%)	10(25,3%)	15(38,5%)	2(100%)
N=173	44	49	39	39	2

Бизнинг фикримизча, ДР оғирлиги асосий касаллик давомийлиги билан барқарор ўзаро боғлиқликка эга. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотларимиз натижасида асосий касаллик давомийлиги 5 йилгача бўлганда НПДР аллақачон 25 (56,8%) беморда аниқланган, пролифератив ДР шакли эса фақат 4 та ҳолатда (9,09%) қайд этилган. 10 йилгача муддатда НПДР ва преПДР частотаси тенглашади, бир вақтнинг ўзида ДР нинг пролифератив босқичи

учраши частотаси ҳам ошади (14,3%). 15 дан 25 йилгача муддатда ДР нинг барча учта босқичи учраши частотаси тахминан тенглашади (15 йилгача муддатда мос равишда 33,3%; 41,0%; 25,6%; 25 йилгача муддатда мос равишда 35,9%; 25,6%; 38,5%). II тур ҚД давомийлиги 25 йилдан ортиқ бўлганда беморларнинг 100% да жараённинг пролифератив босқичи кузатилади. Касалликнинг кейинги муддатларида шунчалик кам беморлар сони (2) юрак-қон томир тизими зарарланиши оқибатида паст тирик қолиш даражаси билан боғлиқ.

Текширилган беморлар орасида 134 тасида (77,4%) жараён икки томонлама характерга эга бўлган, қолган 39 тасида (22,6%) эса – бир томонлама. Асосий касаллик стажи 15 йилгача бўлган беморларни текширишда жараён ҳар иккала кўзда бир хил кечиши (100%) қайд этилган. Диабетик ретинопатия препролифератив босқичга прогрессиялашувида турли кўзлар зарарланиш даражасида маълум вариабелликлар қайд этилган (ҳар иккала кўзда бир хил жараён фақат 63,1% – 76% ҳолатларда), бу касалликнинг кейинги босқичида ҳам сақланган (ҳар иккала кўзда бир хил жараён фақат 33,3 – 64,7% ҳолатларда).

Диабетик ретинопатиянинг кўз туби ҳолатини баҳолашнинг турли мезонларига асосланган кўплаб мавжуд таснифларига қарамай, биз бу ишда ташхис қўйиш учун E. Kohner ва M. Porta (1991) томонидан таклиф қилинган ЖССТ ДР таснифидан фойдаландик [29]. Ушбу таснифга кўра, ретинопатиянинг учта асосий шакли (босқичи) ажратилади: нопрлифератив (НПДР), препролифератив (преПДР) ва пролифератив (ПДР).

Биз томонимиздан 173 бемор (341 кўз) текширилди: улардан нопрлифератив диабетик ретинопатия босқичи 174 (51%) кўзга қўйилган, препролифератив диабетик ретинопатия босқичи 107 (31,4%) кўзга, пролифератив диабетик ретинопатия босқичи – 60 (17,6%) кўзга.

Ўтказилаётган консерватив даволашга қараб барча беморлар 3 гуруҳга бўлинди:

**I гуруҳ** – 54 бемор (106 кўз). Эндокринолог, терапевт, кардиолог томонидан тайинланган ҚД нинг умумқабул қилинган консерватив терапияси фонидида маҳаллий Sol. Enoxipini 1% - 0,5 мл ҳар иккала кўзга 10 кун давомида ҳар куни парабульбар.

**II гуруҳ** – 60 бемор (118 кўз), улар эндокринолог, терапевт, кардиолог томонидан тайинланган ҚД нинг умумқабул қилинган консерватив терапияси фонидида маҳаллий фаоллаштирилган аутоплазма 0,5 мл ҳар иккала кўзга 10 кун давомида ҳар куни парабульбар олдилар.

**III гуруҳ** – 58 бемор (116 кўз), улар эндокринолог, терапевт, кардиолог томонидан тайинланган ҚД нинг умумқабул қилинган консерватив терапияси фонида маҳаллий фаоллаштирилган аутоплазма, шунингдек Sol. Solkoserili 0,5 мл ҳар иккала кўзга 10 кун давомида ҳар куни парабульбар олдилар.

Бундан ташқари, касаллик босқичига қараб ҳар бир гуруҳда кичик гуруҳлар ажратилди: А – ДР нинг нопролифератив босқичи бўлган беморлар, Б – ДР нинг препролифератив босқичи бўлган беморлар ва В – пролифератив босқичи бўлган беморлар.

Беморларни гуруҳлар ва кичик гуруҳларга тақсимлашда репрезентативлик принципига риоя қилиш мақсадида беморларнинг ўртача ёши ҳисобга олинди. (2.5-жадвал)

2.5-жадвал

**Таққослаш гуруҳлари ва кичик гуруҳларида беморларнинг ўртача ёши**

Гуруҳлар	НПДР А кичик гуруҳ	ПреПДР Б кичик гуруҳ	ПДР В кичик гуруҳ
<b>I гуруҳ</b>	<b>58,15±2,09</b>	<b>58,5±2,37</b>	<b>56,8±2,54</b>
<b>II гуруҳ</b>	51,8±1,97	57,1±2,61	59,3±2,96
<b>III гуруҳ</b>	55,9±2,66	60±2,09	63,0±2,03
<b>n=173</b>	<b>n=74</b>	<b>n=61</b>	<b>n=38</b>

Офтальмолог томонидан тайинланган даволаш барча 3 гуруҳда профиль мутахассислар (эндокринологлар, терапевтлар ва кардиологлар) томонидан тайинланган базис даволаш билан кузатилди ва қуйидагиларни ўз ичига олди: қанд пасайтирувчи препаратлар, углевод алмашинуви декомпенсациясида инсулин, берлитион, гипотензив препаратлар, қон реологиясини яхшиловчи препаратлар, юрак мушаги ўтказувчанлигини яхшиловчи ва юрак ритмини нормаллаштирувчи препаратлар.

**§2.2. Клиник-функционал текшириш усуллари**

Барча беморлар умумқабул қилинган клиник текшириш усулларига ўтказилди (қоннинг умумий таҳлили, сийдик, Нечипоренко бўйича сийдик таҳлили, Реберг синамаси, очқорин ва гликемик юклама билан қон глюкозаси даражаси, гликозилланган гемоглобин, холестерин ва β-липопротеидлар даражаси, коагулограмма, АБ даражаси назорати, пульс, ЭКГ). Бундан ташқари, беморлар терапевт, эндокринолог, кардиолог, нефролог, невропатолог, хирург ва бошқа туташ мутахассислар назоратида бўлди.

Клиник текшириш усулларига кўра беморларнинг асосий касаллик оғирлик даражасига қараб тақсимланиши 2.6-жадвалда келтирилган.

## 2.6-жадвал

### Беморларнинг ҚД кечиш оғирлик даражасига қараб тақсимланиши

Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет (II тур ҚД)		
Енгил кечиш даражаси	Орта кечиш даражаси	Оғир кечиш даражаси
Компенсир.	Компенсир.	Компенсир.
3 (1,8%)	126(72,8%)	44(25,4)

Умумқабул қилинган текшириш усулларидан ташқари беморлар офтальмологик текшириш усулларига ўтказилди: визиометрия SZ 250 кўриш ўткирлигини текшириш учун проектор (Zeiss, Германия) стандарт оптотиплар бўйича ўтказилди. Рефракция аномалияларини фороптор ёрдамида коррекциялаш, 60 ва 90D («Volk») линзалари, Goldman уч ойналик линзаси ва Maister Standart фундуслинзаси ёрдамида биомикроофтальмоскопия, Халқаро периметрик жамият тавсия қилган стандартлар бўйича Fridman марказий кўришни таҳлил қилгичда стандарт периметрия ва кампиметрия – фотопик шароитларда (экран ёритилганлиги 31,5 abs) Голдман шкаласи бўйича III ўлчамдаги оқ рангли тест объект билан текшириш (Руднева М.А., 1999). «Lunea» тонометрида контактсиз тонометрия, Филатов-Кальфа бўйича тонография.

### §2.3. Махсус текшириш усуллари

#### Рангли доплер картирлаш

Рангли доплер картирлаш (РДК) Envisor С+ («Philips») кўп функцияли ультратовуш аппаратида 7,5 МГц қувватли чизиқли датчик ёрдамида дуплекс режимида ўтказилди.

Спектрограммаларнинг сифат ва миқдорий таҳлили ўтказилди. Сифат таҳлили чизиқ шаклини ва систолик ҳамда диастолик компонентларнинг ифодаланганлигини баҳолашни ўз ичига олди. Миқдорий таҳлил тезлик кўрсаткичларини баҳолашга асосланди: резистивлик индекси (RI) ўзида максимал систолик ( $V_{syst}$ ), чизиқли ( $V_{mean}$ ) ва охириги диастолик ( $V_{diast}$ ) тезликлар фарқини ифодалайди –  $RI = (V_s - V_d) / V_s$ , шунингдек маълум формулалар бўйича ҳисобланадиган пульсация индекси (PI) ҳосила

параметрлари, систолик ( $V_{syst}$ ), ўртача чизиқли ( $V_{mean}$ ) ва диастолик тезликлар ( $V_{diast}$ ) нисбати –  $PI=(V_s-V_d)/V_m$ .

### **2.3.1. Диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда фаоллаштирилган аутоплазма ишлаб чиқариш технологияси**

Усул беморнинг ўз қонини центрифугада центрифугалаш орқали амалга оширилади. (Лаборатория кўчма центрифугаси УХЦЗ-3-3,5, рўйхатга олиш рақами 93/199-262, «БФА» АЖ (Москва ш.) ишлаб чиқаради). Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, биз томонимиздан таклиф қилинган ва кенг амалиётга жорий қилинган АТФ-фаоллаштирилган плазма олиш технологияси процедура хонасида, стерил шароитларда (2004 йил 22 декабрдаги № 42-сонли «Ўзбекистон Республикасида донор қони ва унинг компонентлари хавфсизлигини таъминлаш тўғрисида» Қарори талаблари ҳисобга олинган ҳолда ва ЎЗР СВ миллий биоэтика қўмитасининг 2007 йил 11 апрелдаги № 03-845-сонли рухсатномаси билан) амалга оширилади ва ўзида учта босқични ўз ичига олади:

#### ***1-босқич. Тромбоцитларга бой плазма олиш.***

Қон олиш олдиндан тайёрланган маркаланган бир марталик (стерил) шприц билан ўтказилади, унда 34 БИ гепарин мавжуд. Процедура хонасида ҳамшира тирсак венасидан 10,0 мл миқдорида қон олади, қонни шприцдан стерил маркаланган центрифуга пробиркасига қуяди, сўнгра уни стерил резина тиқин билан маҳкам ёпади. Пробирка центрифугага жойлаштирилади ва 1000 айл/мин (210 Fr) тезликда 10 дақиқа давомида центрифугаланади. Бундай центрифугалаш режими эритроцитлар ва лейкоцитларни қон плазмаси ва унда мавжуд тромбоцитлардан ажратиш учун ишлатилади. ААП олиш учун лейкоцитларни ажратиш мажбурий, чунки маълумки, улар тромбоцитларнинг функционал фаоллигига ифодаланган таъсир кўрсатади, бунда тромбоцитар протеазалар тромбин таъсири остида пайдо бўлаётган тромбоцитлар агрегациясини камайтиради [...]. Н.Вayerle ва G.Kirstein лейкоцитларнинг қон лахтаси эриш тезлигига таъсирини ўрганиб, қуйидагиларни аниқладилар:

1) Агар плазмадан олдиндан центрифугалаш орқали лейкоцитлар олиб ташланган бўлса, лахта 10 соат давомида тўлиқ лизисга учрайди.

2) Агар лейкоцитлар плазмада қолган бўлса, 48 соат давомида фибрин лахтаси фақат 22% га эрийди. Маълумки, лейкоцитлардаги фибринолиз ингибиторлари плазминоген, урокиназа, стрептокиназани

боғлашга ва плазмин фаоллашувига тўсқинлик қилувчи комплекслар ҳосил қилишга қодир.

10 дақиқа центрифугалашдан сўнг пробиркадаги қон икки қисмга бўлинади: пастки – қизил рангли, эритроцитлар ва лейкоцитларни ўз ичига олади ва, юқори – сариқ рангли, тромбоцитларга бой плазма, гематокритга қараб 50-60% ҳажмни эгаллайди.

**2-босқич. Бўшаиш реакциясини кескин кучайтирувчи ва тромбоцитларнинг қайтмас агрегациясини чақирувчи агрегирловчи агентнинг зарур миқдорини киритиш.**

Тромбоцитларга бой плазмага (ТБП) 2,0 мл миқдорида 0,8 X 38 мм инъекцион игнали шприцдан (10,0 гр. шприц игнаси ўлчамига мос келади) – АТФ натрий тузининг 1% эритмасидан 7-10 томчи қўшилади, бу 0,3-0,4 мг/мл АТФ га мос келади. Горизонтал йўналишда 10-20 марта шиддатли силкитиш альтерация зонасида томирдаги қоннинг турбулент оқимини имитация қилади. Шундан кейин 5-20 секунд давомида олдин бир хил бўлган плазмада бутун ҳажм бўйича турли катталиқдаги пахталар пайдо бўлиши қайтмас тромбоцитар агрегациядан далолат беради. Силкитишни давом эттирганда бу агрегатлар йўқолмайди.

**3-босқич. Фаоллаштирилган плазмадан тромбоцитар агрегатларни олиб ташлаш.**

Кейин пайдо бўлган тромбоцитар агрегатларни чўктириш учун 3000 айл/мин тезликда такрорий центрифугалаш ўтказилади. Шундан кейин тромбоцитар агрегатлар пробирка тубига чўқади ва фаоллаштирилган аутоплазма тиниқлик ва бир хил сариқ ранг олади.

Тромбоцитар агрегатлар чўккандан 40 дақиқа ўтгач процедура хонаси ҳамшираси пробиркани центрифугадан олади, уни очади, врач эса бир марталик игнали шприц билан 1,0-1,5 мл миқдорида ААП ни сўради ва қуйидаги тарзда 0,5 мл миқдорида парабульбар киритади.

Чап қўлнинг кўрсаткич бармоғи билан орбитанинг пастки суяк чеккаси аниқланади, унинг устидаги тери озгина тортилади. Орбитанинг пастки чеккасида ташқи ва ўрта учдан бир қисми чегарасида охиргига тўғри бурчак остида тери орқали параорбитал бўшлиққа игна киритилади. Сўнгра, унинг пастки деворига таяниб секин, игнани зўрламай, орбита чўққиси йўналишида, яъни орқага ва бироз ичкарига ва юқорига 20-25 мм чуқурликка силжитилади. Шприц поршени озгина чиқарилади ва игна учи қон томири бўшлиғида эмаслигига ишонч ҳосил қилиб, секин ААП киритилади, сўнгра игна силлиқ чиқарилади. Даволаш курси ҳар куни 10 та инъекцияни ўз ичига олади.

## **§2.4. Қон ва кўз ёшининг биокимёвий ва гемореологик текшириш усуллари**

Локал ва гемостатик салоҳият ҳолати кўз ёши суюқлигининг коагуляцион фаоллигини текшириш асосида аниқланди, у донор қон зардобига текширилаётган кўз ёши суюқлиги қўшилганда ва қўшилмаганда лахта ҳосил бўлиш вақти ўртасидаги фарқ бўйича Е.Е.Сомов ва ҳаммуаллифлар (1992 й.) томонидан таклиф қилинган усул бўйича баҳоланди. Кўз ёши суюқлигининг коагуляцион фаоллиги секундларда ифодаланди.

Текшириш учун кўз ёши суюқлиги «Hamilton» микродозатори ёрдамида бир хил вақтда олинди, текширилган материал ҳажми 4-5 мкл ни ташкил этди.

Фибрин пластинкаларида плазминоген активаторини аниқлаш Аструп ва ҳаммуаллифлар (1952 й.) томонидан таклиф қилинган усул бўйича ўтказилди. Плазминоген активатори фаоллиги мм<sup>2</sup> да ифодаланди. Фибринолитик фаоллик Ковальский усули бўйича аниқланди. Фибрин деградация маҳсулотлари даражаси иммуноферментатив усул билан ўрганилди.

## **§2.5. Натижаларнинг статистик таҳлили**

Олинган маълумотларнинг статистик таҳлили нисбий ва ўртача катталиклар, нисбат коэффицентлари, динамик қатор кўрсаткичлари ёрдамида ўтказилди. Сифат ва миқдорий кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

Нормал тақсимланишга эга миқдорий кўрсаткичлар учун ўртача арифметик ва унинг стандарт хатоси ( $M \pm m$ ) ҳисобланди. Сифат белгилари абсолют ( $n$ ) ва нисбий кўрсаткичлар (%) билан тавсифланди. Гуруҳлар ўртасидаги ва профилактикадан олдин ва кейин гуруҳ ичидаги ўртача катталиклар фарқларининг статистик аҳамиятлилиги  $t$  мезони (Стьюдент) бўйича аниқланди.

Сифат ва нопараметрик кўрсаткичлар фоиз улушлари ва улушнинг стандарт хатоси билан ифодаланди. Фарқларнинг статистик аҳамиятлилиги  $\chi^2$  мезони билан тавсифланди. Манн-Уитни  $U$  мезони мустақил танланмаларнинг ўртача тенденциялари фарқларининг статистик аҳамиятлилигини тавсифлашда қўлланилди. Аҳамиятликнинг критик даражаси ( $p$ ) 0,05 ни ташкил этди. Текширилаётган параметрлар ўртасидаги алоқа мавжудлиги Пирсон корреляция коэффицентини ( $r$ ) ёки Спирмен (ранг катталикларда) билан аниқланди.

Олинган маълумотларни ишлаш ШК да Microsoft Office-2016 ва «EXPERT-5» стандарт дастурлар тўплами ёрдамида ўтказилди.

### **III БОБ. УМУМҚАБУЛ ҚИЛИНГАН МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШ ВА МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ (II ТУР ҚД БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА) КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ТАВСИФИ**

#### **§ 3.1. Умумқабул қилинган медикаментоз даволаш ва модификацияланган регионар терапия фониди ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш аъзосининг клиник- функционал кўрсаткичларини текшириш**

Ўтказилган анъанавий консерватив терапия натижаларини таҳлил қилиш энг информатив текшириш усули визиометрия эканлигини аниқлади. I гуруҳ беморларида дастлабки кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари сезиларли вариабелликка эга эди, бу тўр парданинг патологик жараёнга турли даражада жалб бўлишидан далолат берди. Кичик гуруҳлар бўйича дастлабки ва охириги кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари 3.1-жадвалда келтирилган.

#### **3.1-жадвал**

#### **Анъанавий консерватив терапия фониди ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари**

Кўриш ўткирлиги	НПДР n=47				ПреПДР n=45				ПДР n=14			
	Даволашд ан олдин		10 кундан кейин		Даволашд ан олдин		10 кундан кейин		Даволашд ан олдин		10 кундан кейин	
	кўз сони	%	кўз сони	%	кўз сони	%	кўз сони	%	кўз сони	%	кўз сони	%
<b>1/pr.incerta</b>	<b>1</b>	2,1	<b>1</b>	2,1	<b>1</b>	2,2	<b>1</b>	2,2	-	-	-	-
<b>1/pr.certa</b>	-	-	-	-	<b>2</b>	4,4	<b>2</b>	4,4	-	-	-	-
<b>0,01-0,05</b>	<b>1</b>	2,1	<b>1</b>	2,1	<b>5</b>	11,1	<b>4</b>	8,8	<b>3</b>	21,4	<b>2</b>	14,2
<b>0,06-0,1</b>	<b>3</b>	6,3	<b>2</b>	4,2	<b>13</b>	28,8	<b>14</b>	31,1	<b>7</b>	50	<b>7</b>	50
<b>0,2-0,5</b>	<b>18</b>	38,2	<b>17</b>	36,1	<b>13</b>	28,8	<b>12</b>	26,6	<b>3</b>	21,4	<b>4</b>	28,5
<b>0,6-0,9</b>	<b>17</b>	36,1	<b>17</b>	36,1	<b>4</b>	8,8	<b>5</b>	11,1	<b>1</b>	7,1	<b>1</b>	7,1
<b>1,0</b>	<b>7</b>	14,8	<b>9</b>	19,1	<b>7</b>	15,5	<b>7</b>	15,5	-	-	-	-
<b>Жами=106</b>	<b>47</b>	<b>44,3</b>	<b>47</b>	<b>44,3</b>	<b>45</b>	<b>42,4</b>	<b>45</b>	<b>42,4</b>	<b>14</b>	<b>13,2</b>	<b>14</b>	<b>13,2</b>

3.1-жадвалдан кўринадикки, умуман ўтказилган даволаш натижасида кўриш ўткирлиги ошган беморлар сонининг ортиш тенденцияси мавжуд. Бизнинг маълумотларимиздан кўринадикки: 0,06 дан паст кўриш ўткирлиги 13 кўзда (12,2%) кузатилган. Ушбу гуруҳ беморларида, олдин айтилганидек, 2 кўзда (1,8%) диабетик катаракта аниқланган, 5 (4,7%) кўзда кўриш ўткирлиги

ифодаланган атеросклероз ва гипертоник касаллик фонида пасайган, 3 (2,8%) кўзда беморларнинг кўриши ретинал ишемия оқибатида пасайган. НПДР ва преПДР да 2 кўзда (1,8%) 1/pr.incerta ҳолати, ретинал тўқиманинг катта соҳалари жараёнга жалб бўлиши билан кузатилиб, кейинчалик кўришнинг ҳеч бўлмаганда юздан бир қисмигача яхшиланиши билан кузатилмади.

Текширилган кичик гуруҳларда ўртача статистик кўриш ўткирлигининг ошиши динамикаси ва натижалари 3.2-жадвалда келтирилган.

### 3.2-жадвал

#### Анъанавий консерватив терапия фонида (I-гуруҳ) ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги динамикаси

ДР босқичлари	Даволашда н олдин	Даволашдан кейин			
		10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин
I(A)гр. НПДР	0,535±0,06	0,621±0,07	0,719±0,09*	0,622±0,07*	0,519±0,09
I(B)гр. ПреПДР	0,325±0,08	0,428±0,08 *	0,364±0,08	0,315±0,07	0,219±0,07*
I(B)гр ПДР	0,145±0,06	0,196±0,05*	0,176±0,05*	0,146±0,05	0,124±0,05*
<b>n=106</b>					

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

3.2-жадвалдан кўринадиким, НПДР билан оғриган беморларда I-A кичик гуруҳда ўтказилган консерватив даволаш натижасида кўриш ўткирлигининг  $0,535 \pm 0,06$  дан  $0,621 \pm 0,07$  гача ишончли ошиши мавжуд, бироқ жараён барқарорлиги фақат даволашдан кейин 3 ойгача сақланади ( $0,719 \pm 0,09^*$ ;  $0,622 \pm 0,07$ ), 6 ой охирига эса дастлабки даражага қайтади. Анъанавий консерватив даволаш олган преПДР билан оғриган беморларда (I-B кичик гуруҳ) даволаш охирида кўришнинг ишончли яхшиланишига ( $0,428 \pm 0,08$ ) қарамай, жараён барқарорлигига фақат 1 ой давомида эришилган, 3 ой охирида эса дастлабки даражага етган, 6 ойда эса дастлабкидан анча паст бўлган. Пролифератив ДР билан I-B кичик гуруҳ беморларида ўтказилган даволаш давомида кўриш ўткирлигининг ишончли ошиши бўлмаган. Бундан ташқари, даволашдан 6 ой ўтгач кўриш ўткирлиги дастлабкидан ишончли даражада паст бўлган. Шундай қилиб, анъанавий консерватив терапияни қўллаш кўриш ўткирлигини фақат НПДР ва преПДР билан оғриган беморларда статистик ишончли яхшилади.

**Кўриш майдони.** Кўриш майдони ўзгаришлари кўриш майдонининг периферик чегаралари йиғинди торайиши ва абсолют ҳамда нисбий скотомалар билан ифодаланган. НПДР билан оғриган беморларда 3 (6,3%) кўзда чакка томонидан кўриш майдонининг торайиши кузатилган, преПДР билан оғриган беморларда 13 кўзда (28,8%) ва ПДР билан 10 кўзда (71,4%) кўриш майдонининг торайиши тўр пардадаги ўзгаришларга мос келган, бу адабиёт маълумотлари билан тасдиқланади [6,80]. Даволаш давомида йиғинди кўриш майдонининг градусларда ўзгаришлари 3.3-жадвалда келтирилган.

### 3.3-жадвал

#### ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда консерватив терапия давомида йиғинди кўриш майдони ва скотомалар майдони ўзгаришлари

Диабетик ретинопатия босқичлари (кўзлар сони)		Функционал параметрлар		
		Йиғинди кўриш майдони (градусларда) n=530 да	Марказий ва парамарказий скотомалар майдони (ш.б.да)	
			Нисбий	Абсолют
НПДР I-A (n=47)	Даволашдан олдин	525±3,7,8	19,9±1,94	4,78±0,78
	Даволашдан кейин	527±30,7	13,3±1,63*	4,78±0,78
	1 ойдан кейин	527±30,7	15,3±1,09	4,78±0,78
	3 ойдан кейин	520±30,7	18,3±1,12	4,78±0,78
	6 ойдан кейин	516±28,9	19,8±1,24	4,78±0,78
ПреПДР I-B (n=45)	Даволашдан олдин	510±30,6	37,1±2,67	11,1±0,6
	Даволашдан кейин	523,3±30,7	28,0±2,57*	11,1±0,6
	1 ойдан кейин	520±30,1	27,6±2,1	11,1±0,6
	3 ойдан кейин	515,3±29,9	32,5±2,18	14,1±0,94
	6 ойдан кейин	508±25,3	38,8±2,75	19,3±1,11
ПДР I-B (n=14)	Даволашдан олдин	518±28,7	33,4±5,65	11,7±2,3
	Даволашдан кейин	520,1±30,1	28,2±5,58	11,7±2,3

1 ойдан кейин	518±28,7	26,7±3,85	11,7±2,3
3 ойдан кейин	505,1±24,1	31,9±2,57	15,7±1,01
6 ойдан кейин	500,2±27,9	35,5±2,74	17,3±1,23

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончилиги

3.3-жадвалдан кўринадик, анъанавий терапия давомида НПДР билан оғриган беморларда кўриш майдони чегараларининг ишончли кенгайиши қайд этилмаган, бироқ абсолют скотомалар сони сақланган ҳолда нисбий скотомалар сонининг камайиши қайд этилган. преПДР ва ПДР билан оғриган беморларда ҳам йиғинди кўриш майдонининг статистик аҳамиятли ўзгариши қайд этилмаган, гарчи преПДР билан оғриган беморларда нисбий скотомалар сонининг  $37,1 \pm 2,61$  дан  $28,0 \pm 2,57$  ш.б. гача статистик ишончли камайиши қайд этилган.

Кўз туби офтальмоскопиясида (3.4-жадвалда келтирилган) қуйдагилар қайд этилган: даволашдан олдин НПДР билан 3 (6%) беморда КНБ шиши аниқланган, у унинг чегаралари ноаниқлиги, тўқималар пастозлиги билан ифодаланган. Консерватив терапия давомида шиш сўрилган, бироқ кузатув динамикасида даволашдан 3 ой ўтгач шиш яна ўса бошлаган ва 6 ойга кўзлар сони 8,5% (4 кўз) ни ташкил этган. преПДР босқичидаги беморларда чегараларнинг ноаниқлиги 7 (15,6%) ҳолатда, ПДР билан эса 4 (28,5%) ҳолатда аниқланган. Умумқабул қилинган консерватив терапия давомида ПДР билан яна 1 кўзда (5 кўз-35,7% ни ташкил этди) КНБ шиши пайдо бўлган ва преПДР билан оғриган беморларда умуман сўрилмаган.

НПДР билан оғриган беморларда даволашдан олдин КНБ нинг маълум бир оқарганлиги 13 (27,6%) беморда қайд этилган. Даволаш давомида ва даволашдан 3 ой ўтгач оқарганлик ва пастозлик фақат икки ҳолатда (4,1%) йўқолган.

Макуляр соҳада ўзгаришлар кўпроқ хилма-хил бўлган. Даволашдан олдин рефлекс йўқлиги НПДР ( $n=47$ ) билан 5 (10,6%) беморда, преПДР ( $n=45$ ) билан 7 (15,6%) беморда ва пролифератив ДР босқичи ( $n=14$ ) билан 2 (14,2%) беморда қайд этилган. Даволашдан кейин рефлекс йўқлиги фақат НПДР билан 4 беморда (8,5%) сақланган, бироқ даволашдан 3, 6 ой ўтгач бу кўрсаткич дастлабки қийматига етган. Юқорида айтилганлардан фарқли ўларок, даволашдан кейинги 3, 6 ой даврида преПДР ва ПДР да макуляр рефлекс

йўқлиги бўлган кўзлар сони ошган ва мос равишда 8 (17,8%) ва 3 (21,4%) ни ташкил этган, бу бизнинг фикримизча гематоретинал тўсиқ ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқ. Даволашдан олдин фақат НПДР билан 4 (8,5%) кўзда кузатилган ретинал қон қуйилишлар даволашдан 6 ой ўтгач фақат 3 (6,3%) да қайд этилган. преПДР да бу тур геморрагиялар дастлабки даража 5 (11,2%) кўз бўлганда, фақат даволашдан кейин ва 3 ой даврида 1 кўзда (2,3%) йўқолган, 6 ой кузатувларга эса яна 5 (11,2%) кўзда кузатилган. ПДР да даволаш давомида, кейин ва 3, 6 ой даволашдан кейин ретинал геморрагиялар резорбцияга учрамаган, бу жараён оғирлашувидан далолат беради.

ПреПДР билан 3 (6,7%) кўзда ва пролифератив босқичда 1 (7,2%) да кузатилган субретинал қон қуйилишлар даволаш охирида ва кейинчалик (3, 6 ой) сезиларли ўзгаришларга учрамаган. Бу ҳодисалар преПДР ва ПДР билан мос равишда 2 (4,5%) ва 2 (14,2%) кўзда аниқланган дистрофик ўчоқларга ҳам тегишли бўлиб, умумқабул қилинган консерватив даволаш ўтказилишидан олдин ҳам, ундан 3 ва 6 ой ўтгач ҳам ўзгармаган.

Қаттиқ экссудатлар – Кацнельсон Л.А. ва ҳаммуаллифлар (1990 й.) (Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. «Кўзнинг томир касалликлари» Москва-Медицина-1990 й.) фикрича, дегенерацияга учраган ретинал тузилмалар эмас, балки қон маҳсулоти эканлигидан келиб чиқиб, даволаш давомида НПДР ва преПДР да НПДР да 6,3% га ва преПДР да 2,2% га арзимас резорбцияга учраган. Бироқ ПДР да 14,2% қиймат ўтказилган тадқиқот давомида ўзгармаган.

Вариабелликка эга ўзгаришлар тўр парданинг парамакуляр бўлимига ҳам тегишли бўлган. НПДР да 21 (44,6%) кўзда учраган қон қуйилишлар даволашдан кейин фақат 17 (36,1%) кўзда қолган, 3 ва 6 ойларга эса яна фақат 18 (38,2%) кўзда аниқланган. Препролифератив ва пролифератив босқичларда 3-6 ой ўтгач қон қуйилишлар сонининг камайиши, шунингдек бу кўрсаткичларнинг барқарорлашуви мос равишда 15 (33,4%) ва 6 (43%) кўзда аниқланган (дастлабки қийматлар преПДР да 17 (37,8%) ва ПДР да 5 (35,7%).

**Маҳаллий терапия фонида (I гуруҳ) диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда офтальмоскопик манзаранинг қиёсий баҳоси.**

	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)
<b>Подгруппалар</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>
	<b>Даволашдан олдин</b>			<b>10 кундан сўнг</b>			<b>3 ойдан сўнг</b>			<b>6 ойдан сўнг</b>		
<b>КМД:</b>												
чегаралари аниқ	19(40,4)	13(28,9)	3(21,4)	23(50)	15(33,4)	3(21,4)	21(44,6)	14(31,2)	3(21,4)	18(38,2)	11(24,4)	1(7,1)
чегаралари аниқ эмас	3(6)	7(15,6)	4(28,5)	2(4,2)	6(13,4)	4(28,5)	2(4,2)	6(13,4)	4(28,5)	4(8,5)	7(15,6)	5(35,7)
1/3 қизарган	25(53,1)	25(56)	7(50)	22(46,8)	24(53,4)	7(50)	24(51)	25(55,6)	7(50)	25(53,1)	27(60)	8(57,1)
<b>Ранг:</b>												
оч/пушти.	28(59,5)	12(26,7)	3(21,4)	31(66)	13(28,9)	3(21,4)	30(63,9)	13(28,9)	4(28,5)	27(57,4)	10(22,3)	3(21,4)
оқ	1(2,1)	1(2,3)	-	1(2,1)	1(2,3)	-	1(2,1)	1(2,3)	-	1(2,1)	1(2,3)	-
қисман оч	13(27,6)	17(37,8)	2(14,2)	11(23,4)	17(37,8)	2(14,2)	12(25,5)	17(37,8)	2(14,2)	13(27,6)	17(37,8)	3(21,4)
қизарган	5(10,6)	15(33,4)	9(64,2)	4(8,5)	14(31,2)	9(64,2)	4(8,5)	14(31,2)	8(57,1)	6(12,7)	17(37,8)	8(57,1)
<b>Экскавация:</b>												
физиологик	14(29,7)	3(6,7)	1(7,2)	17(36,1)	5(11,2)	1(7,1)	15(32)	3(6,7)	1(7,1)	15(32)	3(6,7)	1(7,1)
глаукоматоз	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ф/э ясиллашган	33(70,2)	42(93,4)	13(93)	30(64)	40(88,9)	13(92,8)	32(68)	42(93,4)	13(92,8)	32(68)	42(93,4)	13(92,9)
Томирлар дастасининг силжиши	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Шишган</b>	29(61,7)	33(73,7)	13(93)	21(44,6)	30(66,7)	9(64,2)	21(44,6)	33(73,4)	12(85,7)	21(44,6)	33(73,4)	14(100)
<b>Янги ҳосил бўлган томирлар</b>	-	-	8(57,1)	-	-	8(57,1)	-	-	8(57,1)	-	-	9(64,2)
<b>Глиоз</b>	-	-	5(35,7)	-	-	5(35,7)	-	-	5(35,7)	-	-	5(35,7)
<b>Макуляр соҳа:</b>												
ўзгаришсиз	24(51)	11(24,4)	1(7,1)	27(57,4)	14(31,2)	2(14,2)	22(47)	14(31,2)	2(14,2)	25(53,1)	10(22,3)	1(7,1)
рефлекссиз	5(10,6)	7(15,6)	2(14,2)	4(8,5)	5(11,2)	1(7,1)	6(12,7)	8(17,8)	1(7,1)	5(10,6)	8(17,8)	3(21,4)
преретинал қон қуюлишлари	-	4(8,9)	2(14,2)	-	4(8,9)	2(14,2)	-	3(6,7)	2(14,2)	-	3(6,7)	3(21,4)

	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
ретиал қон қуюлишлари	4(8,5)	5(11,2)	2(14,2)	3(6,3)	4(8,9)	2(14,2)	3(6,3)	4(8,9)	3(21,4)	3(6,3)	5(11,2)	2(14,2)
субрет. қон қуюлишлари	-	3(6,7)	1(7,2)	-	3(6,7)	1(7,1)	-	3(6,7)	1(7,1)	-	3(6,7)	1(7,1)
дистр. ўчоқлар	-	2(4,5)	2(14,2)	-	2(4,5)	2(14,2)	-	2(14,2)	2(14,2)	-	2	2
қаттиқ экссудатлар	14(29,7)	6(13,4)	2(14,2)	12(25,5)	5(11,2)	2(14,2)	13(27,6)	6(13,4)	2(14,2)	14(29,7)	6(13,4)	2(14,2)
юмшоқ экссудатлар	-	7(15,6)	2(14,2)	-	7(15,6)	2(14,2)	13(27,6)	6(13,4)	2(14,2)	14(29,7)	6(13,4)	2(14,2)
<b>Парамакуляр бўлими:</b>												
ўзгаришсиз	26(55,3)	4(8,9)	1(7,1)	30(63,8)	9(20)	3(21,4)	29(61,7)	8(17,8)	2(14,2)	29(61,7)	7(15,6)	1(7,1)
қон қуюлишлар	21(44,6)	17(37,8)	5(35,7)	17(36,1)	15(33,4)	4(28,5)	18(38,2)	14(31,2)	4(28,5)	18(38,2)	15(33,4)	6(43)
қаттиқ экссудатлар	-	8(17,8)	4(28,5)	-	6(13,4)	4(28,5)	-	6(13,4)	4(28,5)	-	6(13,4)	5(35,7)
юмшоқ экссудатлар	-	16(35,6)	2(14,2)	-	15(33,4)	1(7,1)	-	17(37,8)	2(14,2)	-	17(37,8)	-
пролиферат. ўчоқлар	-	-	2(14,2)	-	-	2(14,2)	-	-	2(14,2)	-	-	2(14,2)
<b>Тўр парда периферияси:</b>												
ўзгаришсиз	17(36,1)	-	-	20(42,5)	5(11,2)	3(21,4)	20(42,5)	4(8,9)	2(14,2)	18(38,2)	3(6,7)	-
қон қуюлишлар	21(44,6)	23(51,1)	8(57,1)	19(40,4)	20(44,5)	6(42,8)	19(40,4)	21(46,7)	6(42,8)	20(42,5)	21(46,7)	8(57,1)
шиш	9(19,1)	9(20)	3(21,4)	8(17)	7(15,6)	2(14,2)	8(17)	7(15,6)	3(21,4)	9(19,1)	8(17,8)	3(21,4)
қаттиқ ва юмш. эксс.	-	3(6,7)	1(7,1)	-	3(6,7)	1(7,1)	-	3(6,7)	1(7,1)	-	3(6,7)	1(7,1)
Пролиферат. ўчоқлар	-	10(22,3)	2(14,2)	-	10(22,5)	2(14,2)	-	10(22,5)	2(14,2)	-	10(22,5)	2(14,2)
<b>Томирлар</b>												
ўзгаришсиз	21(44,6)	2(4,5)	-	23(49)	5(11,2)	-	26(55,3)	7(15,6)	-	20(42,5)	3(6,7)	-
кенг	16(34)	32(71,2)	9(64,2)	15(32)	31(68,9)	9(64,2)	12(25,5)	28(62,3)	9(64,2)	16(34)	29(64,5)	12(85,7)
эгри	10(21,2)	11(24,5)	5(35,7)	9(19,1)	9(20)	5(35,7)	9(19,1)	10(22,3)	5(35,7)	11(23)	15(28,9)	2(14,2)
<b>Артериялар</b>												
Ўзгаришсиз	13(27,6)	5(11,2)	2(14,2)	17(36,1)	7(15,6)	2(14,2)	18(38,2)	6(13,4)	1(7,1)	18(38,2)	4(8,9)	-

	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)
<b>Подгруппалар</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>	<b>А</b>	<b>Б</b>	<b>В</b>
	<b>Даволашдан олдин</b>			<b>10 кундан сўнг</b>			<b>3 ойдан сўнг</b>			<b>6 ойдан сўнг</b>		
склерозлашган	19(40,4)	17(37,8)	5(35,7)	17(36,1)	17(37,8)	6(42,8)	17(36,1)	16(35,6)	6(42,8)	12(25,5)	18(40)	7(50)
торайган	15(32)	23(51,1)	7(50)	13(27,6)	21(46,7)	6(42,8)	12(25,5)	23(51,2)	5(35,7)	17(36,1)	23(51,2)	7(50)
<b>Микроаневризмалар</b>												
мавжуд	28(59,5)	38(84,5)	12(85,7)	25(53,1)	34(75,6)	11(78,5)	27(57,4)	35(77,8)	12(85,7)	27(57,4)	41(91,2)	13(92,8)
мавжуд эмас	19(40,4)	7(15,6)	2(14,2)	22(46,8)	11(24,5)	3(21,4)	20(42,5)	10(22,3)	2(14,2)	20(42,5)	4(8,9)	1(7,1)

ПреПДР да ҳам, ПДР да ҳам учрайдиган юмшоқ экссудатлар, шунингдек ПДР да пролиферация ўчоқлари сезиларли ўзгаришларга учрамаган, бу ДР да умумқабул қилинган консерватив терапия ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан мос келади.

НПДР билан 21 (44,6%) беморда парамакуляр бўлимда даволашдан олдин нуқтасимон ва доғсимон қон қуйилишлар аниқланган, преПДР босқичида шунга ўхшаш қон қуйилишлар 17 (37,7%) беморда, ПДР босқичида эса – 5 (35,7%) беморда аниқланган. Даволаш давомида НПДР босқичида 3 (6,3%) беморда қон қуйилишлар тўлиқ сўрилган, преПДР босқичида қон қуйилишлар 2 (4,4%) да сўрилган, ПДР босқичида эса аксинча 2 (14,2%) беморда янги қон қуйилишлар пайдо бўлган.

Қаттиқ экссудатлар даволаш давомида статистик аҳамиятли ўзгаришларга учрамаган. преПДР босқичида 16 (35,6%) беморда ва ПДР босқичида 2 (14,2%) беморда кузатилган юмшоқ экссудатлар даволаш охирига преПДР билан 1 (2,2%) бемор ва ПДР билан 1 (7,1%) беморда тўлиқ сўрилган, бироқ 3 ойдан кейин преПДР да 1 кўзда (2,2%) ва ПДР да ҳам 1 кўзда (7,1%) янги қон қуйилишлар пайдо бўлган, 6 ойга эса препролифератив босқичда қон қуйилишлар резорбцияга учрамаган, аксинча пролифератив босқичда улар тўлиқ йўқолган.

Анъанавий консерватив даволашдан олдин парамакуляр соҳада ҳеч қандай ўзгаришлар йўқлиги НПДР билан 26 (55,3%) беморда, преПДР билан 4 (8,9%) беморда ва ПДР билан 1 (7,1%) беморда қайд этилган. Ўтказилган даволашдан кейин парамакуляр соҳада 5 (35,7%) беморда томир ўтказувчанлигининг ошишидан далолат берувчи майда нуқталар ва чизиксимон қон қуйилишлар пайдо бўлган, яъни жараён оғирлашган.

Тўр парда периферияларида НПДР босқичида турли шаклдаги ретинал қон қуйилишлар 21 (44,6%) беморда, преПДР босқичида 23 (51,1%) беморда, ПДР босқичида 8 (57,1%) беморда аниқланган. Даволашдан кейин, шунингдек 3 ва 6 ой ўтгач қон қуйилишлар НПДР билан 2 (4,2%) беморда, преПДР билан 2 (4,4%) да тўлиқ ва қисман сўрилган, ПДР билан оғриган беморларда эса бевосита даволашдан кейин ва 3 ойда 2 (14,2%) кўзда кузатилган қон қуйилишлар резорбцияси 6 ойга дастлабки даражага етган.

Периферик ретинал шиш даволашдан олдин НПДР билан 9 (19,1%) беморда, преПДР билан 9 (20%) да ва ПДР билан 3 (21,4%) да аниқланган. Даволашдан 3 ой ўтгач тўр парда периферияси ҳолатининг яхшиланиши фақат НПДР босқичида 1 (2,1%) беморда ва преПДР босқичида 2 кўзда (4,4%)

кузатилган, ПДР да бевосита даволашдан кейин 1 кўзда (7,1%) ретинал шишинг камайиши даволашдан 3 ва 6 ойда аллақачон ўсган.

Тўр парда периферияларида преПДР босқичида 3 (6,7%) беморда аниқланган қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар ҳеч қандай ўзгаришларга учрамаган, бундан ташқари, ўтказилган даволашдан кейин ПДР билан 1 (7,1%) беморда янги пахтасимон экссудатлар пайдо бўлган.

Даволаш давомида НПДР билан 5 (10,6%) беморда веналар калибрининг нормаллашуви қайд этилган, 1 (2,1%) да – патологик буралганликнинг камайиши. Бироқ, преПДР босқичидаги беморларда веноз кўрсаткичларнинг ўзгаришини биз фақат бевосита даволашдан кейин 11,2% ва 68,9% да кузатдик, бу уч ой давомида сақланган, олтинчи ойга эса регресс ва жараённинг маълум оғирлашуви кузатилган 6,7% ва 28,9%. ПДР босқичидаги беморларда даволаш давомида веналар калибри ва уларнинг буралганлигининг статистик ишончли ўзгаришлари қайд этилмаган.

Даволашдан олдин тўр парда артерияларининг торайиши НПДР билан 15 (32%) беморда, преПДР билан 23 (51,1%) беморда ва ПДР билан 7 (50%) беморда қайд этилган, даволашдан кейин ва 3 ойдан кейин бу рақамлар мос равишда 12 (25,5%), 23 (51,1%) ва 5 (35,7%) ни ташкил этган. Даволаш давомида тўр парда томирлари микроаневризмалари сонининг статистик ишончли ўзгаришлари қайд этилмаган.

Шундай қилиб, юқоридагилардан келиб чиқадики, анъанавий консерватив терапия нoproлифератив диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда оқланган. Бироқ, уни препролифератив ва пролифератив диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда қўллаш нафақат оқланмаган, балки ретинал томирлар ўтказувчанлиги томонидан асоратлар ривожланиши хавфи билан тўла.

#### **Фаоллаштирилган аутоплазма инъекциялари олаётган гуруҳ**

Беморларнинг диабетик жараён босқичига мос кичик гуруҳлар бўйича тақсимланиши қуйидагича эди:

- нoproлифератив диабетик ретинопатия билан (II-A) – 66 кўз (55,9%);
- препролифератив диабетик ретинопатия босқичи билан (II-B) – 33 кўз (27,9%);
- пролифератив диабетик ретинопатия босқичи билан (II-B) – 19 кўз (16,1%).

3 кўзда (2,5%) биз диабетик катарактанинг етилган босқичини ташхисладик, 2 кўзда (1,6%) олдинги капсуляр катаракта ташхисланган, шу муносабат билан кўз туби офтальмоскопияси қийинлашган.

### Кўриш функциялари:

II гуруҳда кўриш азбоси ҳолатининг функционал кўрсаткичлари НПДР да 6 беморда 0,01 дан 0,1 гача, 44 беморда 0,6 – 1,0 гача ўзгарган. Б кичик гуруҳида преПДР билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги 1 беморда ёруғликни сезишдан, 7 беморда юздан бир қисмигача ва 25 беморда 0,2-1,0 гача ўзгарган. В кичик гуруҳидаги беморларда 5 беморда кўриш ўткирлиги тўғри ва нотўғри ёруғликни сезиш билан ифодаланган, 12 беморда кўриш юздан бир қисми чегарасида бўлган, 2 беморда 0,2-0,9 чегарасида ўзгарган. Ўтказилган даволаш натижасида кўриш ўткирлигининг ўзгариши 3.5-жадвалда келтирилган. 3.5-жадвалдан кўринадик, фаоллаштирилган аутоплазма қўллаш натижасида НПДР билан 1 (1,5%) кўзда кўришнинг юздан бир қисмидан 0,1 гача яхшиланиши қайд этилган. 2 (3%) кўзда кўриш ўткирлиги 0,2-0,5 дан 0,6-0,9 гача ошган, 2 (3%) беморда кўриш 1,0 гача яхшиланган. преПДР билан оғриган беморларда ААП қўллаш 3 (9%) кўзда кўришнинг юздан бир қисмидан 0,1 гача яхшиланишини берган, 3 (9%) кўзда беморларда ҳам 0,2-0,6 дан 1,0 гача яхшиланган. Адабиёт манбаларида пролифератив диабетик ретинопатия босқичидаги беморларни медикаментоз даволаш бўйича тавсиялар биз томонимиздан топилмаганига қарамай, биз ушбу тоифадаги беморларда ААП ёрдамида даволашни ўтказишга журъат қилдик. Биз қуйидаги натижаларни олдик: 1 (5,2%) ҳолатда 1/pr.incertae дастлабки кўриш ўткирлиги билан эксцентрик 0,01 га эришилган.

### 3.5-жадвал

#### ААП регионар терапияси фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги динамикаси

Острога зрениа	АПА n=118											
	НПДР n=66				ПреПДР n=33				ПДР n=19			
	До лечения		Через 10 дней		До лечения		Через 10 дней		До лечения		Через 10 дней	
		%		%		%		%		%		%
1/pr.incerta	-	-	-	-	-	-	-	-	2	10,5	1	5,2
1/pr.certa	-	-	-	-	1	3	1	3	3	15,7	3	15,7
0,01-0,05	1	1,5	-	-	3	9	1	3	3	15,7	2	10,5
0,06-0,1	5	7,5	6	9	4	12,1	7	21,2	9	47,3	8	42
0,2-0,5	16	24,2	14	21,1	12	45,4	10	30,3	1	5,2	1	5,2
0,6-0,9	35	53	35	53	11	33	9	27,2	1	5,2	3	15,7
1,0	9	13,6	11	16	2	9	5	15,1	-	-	1	5,2

2 (10,5%) кўзда 0,01-0,06 дан кўриш ўткирлиги 0,2-0,6 гача яхшиланган, 1 (5,2%) кўзда эса 0,6 дан 1,0 гача яхшиланган.

Даволаш давомида ва кейинги 6 ой давомида фаоллаштирилган аутоплазма олган II гуруҳ беморларида ўртача статистик кўриш ўткирлиги ўзгаришлари 3.6-жадвалда келтирилган.

3.6-жадвалдан кўринадики, А кичик гуруҳида нопролифератив ДР босқичи билан оғриган беморларда дастлабки кўриш ўткирлиги  $0,735 \pm 0,06^*$  дан даволаш давомида  $0,900 \pm 0,05^{***}$  гача яхшиланган. Яна 1 ой давомида беморлар кўриш функцияларининг  $1,02 \pm 0,07^{**}$  гача яхшиланганини қайд этдилар, бироқ аллақачон 3 ойга пасайиш тенденцияси пайдо бўлган ( $1,01 \pm 0,09^{**}$ ) ва 6 ойга беморлар кўриш пасайишини қайд эта бошладилар, гарчи ўртача кўриш ўткирлиги даволаш давомида эришилгандан юқори қолган ( $0,921 \pm 0,04^{**}$ ). Қоннинг реологик хусусиятлари ўзгаришлари билан боғлиқ эришилган натижаларни биз IV бобда изоҳлаймиз.

### 3.6-жадвал

#### ААП регионар терапияси фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги динамикаси

ДР босқичлари	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин			
		10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин
II(A)гр. НПДР n=66	$0,735 \pm 0,06^*$	$0,900 \pm 0,05^{***}$	$1,02 \pm 0,07^{**}$	$1,01 \pm 0,09^{**}$	$0,921 \pm 0,04^*$ *
II(B)гр. ПреПДР n=33	$0,333 \pm 0,06$	$0,591 \pm 0,07^{**}$	$0,722 \pm 0,08$	$0,818 \pm 0,06$	$0,623 \pm 0,03$
II(B)гр. ПДР n=19	$0,140 \pm 0,05$	$0,263 \pm 0,08^{***}$	$0,418 \pm 0,06^*$ *	$0,627 \pm 0,05^*$ *	$0,533 \pm 0,07^*$ *

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончлилиги

\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

\*\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан кейинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

ПреПДР билан оғриган беморларда ААП қўллаганда кўриш  $0,333 \pm 0,06$  дан  $0,591 \pm 0,07^{**}$  гача яхшиланган, ушбу кичик гуруҳ беморлари кўришнинг яхшиланишини 1 ойдан ва 3 ойдан кейин ҳам қайд этдилар (мос равишда  $0,722 \pm 0,08$  ва  $0,818 \pm 0,06$ ). 6 ойга ҳам беморлар кўришнинг ёмонлашувини қайд этдилар, гарчи кўриш даволаш давомида эришилгандан ишончли юқори қолган ( $0,623 \pm 0,03$ ).

Энг сезиларли натижаларга адабиёт маълумотлари бўйича пессимистик прогнозга қарамай ПДР билан оғриган беморларда эришилган. Дастлабки кўриш ўткирлиги  $0,140 \pm 0,05$  дан даволаш давомида  $0,263 \pm 0,08^{***}$  гача яхшиланган ва 3 ойгача барқарор яхшилана давом этган. 6 ойга унда пасайиш тенденцияси бўлган, лекин даволаш давомида эришилгандан 2,02 марта юқори бўлган. Шундай қилиб, ААП терапияси энг сезиларли натижани нафақат НПДР, преПДР босқичларида даволашда, балки ДР нинг пролифератив босқичида ҳам беради.

#### *Кўриш майдони*

Даволаш давомида йиғинди кўриш майдони ва марказий ҳамда парамарказий скотомалар майдони кўрсаткичларининг ўзгаришлари кўриш ўткирлиги кўрсаткичларига мос эди ва 3.7-жадвалда келтирилган.

### 3.7-жадвал

#### ААП регионар терапияси фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда периферик ва марказий кўриш майдони ўзгаришларининг динамикаси

Диабетик ретинопатия босқичлари (кўзлар сони)		Функционал параметрлар		
		Йиғинди кўриш майдони (градусларда) n=530 да	Марказий ва парамарказий скотомалар майдони (ш.б.да)	
			нисбий	абсолют
<b>НПДР II-A (n=66)</b>	даволашдан олдин	526±27,7	15,1±1,14*	3,51±0,41*
	даволашдан кейин	530,2±26,6	7,03±0,88***	3,51±0,41*
	1 ойдан кейин	530,2±26,6	7,03±0,88***	3,51±0,41*
	3 ойдан кейин	530,2±26,6	7,03±0,88***	3,51±0,41*
	6 ойдан кейин	522±23,4	10,2±0,77	3,51±0,41*
<b>ПреПДР II-B (n=33)</b>	даволашдан олдин	524,2±24,6	35,2±2,34	11,1±1,19
	даволашдан кейин	526,3±28,5	18,9±1,76**.	11,1±1,19
	1 ойдан кейин	526,3±28,5	20,5±2,34	11,1±1,19
	3 ойдан кейин	520±26,8	20,5±2,34	11,1±1,19
	6 ойдан кейин	512±20,1	28,9±1,76**	11,1±1,19
<b>ПДР</b>	даволашдан олдин	516,7±19,8	30,9±3,87	29,57±1,34

<b>П-В (n=19)</b>	даволашдан кейин	517,3±27,5	19,2±3,85***	29,57±1,34
	1 ойдан кейин	520±25,9	20,1±2,94	29,57±1,34
	3 ойдан кейин	517,3±27,5	20,1±2,73	29,57±1,34
	6 ойдан кейин	517,3±27,5	26,7±2,39	29,57±1,34

Изох: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончлилиги

\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

\*\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан кейинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

3.7-жадвалдан кўринадикки, НПДР билан оғриган беморларда ААП кўллаганда кўриш майдони чегараларининг кенгайиши қайд этилган. Йиғинди кўриш майдони  $526 \pm 27,7$  дан  $530,2 \pm 26,6$  гача ошган ва 3 ойгача барқарор сақлана давом этган. 6 ойга кўриш майдони бироз торайган ва дастлабки даражага етган. Нисбий скотомалар майдони ( $15,1 \pm 1,14^*$  ш.б.) даволаш давомида 2,1 марта камайган, даволашдан кейин 3 ойгача сақланишни давом эттирган, 6 ойга  $10,2 \pm 0,77$  ш.б. га етган. преПДР билан оғриган беморларда йиғинди кўриш майдонининг ўзгаришлари ( $524,2 \pm 24,6$ ) даволаш давомида камроқ ифодаланган ( $526,3 \pm 28,5$ ) ва даволашдан 3 ой ўтгач аллақачон пасайиш тенденциясига эга бўлган ( $520 \pm 26,8$ ). преПДР билан оғриган беморларда нисбий скотомалар майдони ( $35,2 \pm 2,34$  ш.б.) даволаш давомида 1,8 марта камайган ва  $18,9 \pm 1,76^{**}$  ш.б. га етган. Лекин аллақачон 1 – 3 ой охирида уларнинг майдони ортиш тенденцияси пайдо бўлган ( $20,5 \pm 2,34$  ш.б.) ва 6 ойга  $28,9 \pm 1,76^{**}$  ш.б. га етган. ПДР билан оғриган беморларда йиғинди кўриш майдонининг статистик ишончли ўзгариши қайд этилмаган. Нисбий скотомалар майдони даволаш давомида 1,6 марта камайган. 6 ойга дастлабки даражага етган. Даволаш давомида кичик гуруҳларнинг ҳеч бирида абсолют скотомалар майдонининг ўзгариши қайд этилмаган ва бизнинг фикримизча бу тўр парда тўқимасидаги қайтмас ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. 3.8-жадвалда келтирилган II гуруҳ беморларида офтальмоскопик манзара ААП билан даволаш натижасида қуйидагича ўзгарган. Кўриш нервининг қисман ёки тўлиқ шиши, унинг чегаралари ноаниқлиги 1 дан 4 квадрантгача шаклида ифодаланган, даволашдан олдин НПДР да 50 (75,7%) ҳолатда, преПДР да 19 (57,5%) да ва ПДР да - 18 (94,7%) да учраган. Ўтказилган даволаш натижасида НПДР билан оғриган беморларда кўриш нерви шиши 42 (63,6%) ҳолатда сақланган, преПДР билан оғриган беморларда

10 (30,3%) кўзда, ПДР билан оғриган беморларда 14 (73,6%) кўзда. 3 ой охирига НПДР ва преПДР билан оғриган беморларда эришилган натижалар сақланган, ПДР билан 1 (5,2%) беморда яхшироқ кўрувчи кўзда кўриш нерви шиши пайдо бўлган. 6 ой охирига кўриш нерви шишининг рецидиви бўлган беморлар сони барча 3 кичик гуруҳда ошган (мос равишда 56%, 33,4% ва 57,8%), бу қоннинг реологик хусусиятларининг вақтинчалик яхшиланиши ва оксидатив стресснинг ортиши билан боғлиқ. НПДР билан 15 (37,8%) ҳолатда ва преПДР билан 2 (6%) кўзда биз томонимиздан қайд этилган КНБ гиперемиясига нисбатан, бизнинг фикримизча кутилмаган ўзгаришлар юз берди. Даволашдан кейин гиперемия НПДР билан оғриган беморларда 5 (12,3%) ҳолатда ва преПДР билан оғриган беморларда 2 (6%) ҳолатда тўлиқ йўқолган. Эришилган самара уч ой давомида сақланган, бироқ 6 ой ўтгач гиперемия биз томонимиздан НПДР билан 13 (19,6%) кўзда ва преПДР билан 4 (12,1%) кўзда аниқланган. ПДР билан оғриган беморларда КНБ гиперемияси фақат 1 (5,2%) ҳолатда аниқланган ва даволаш давомида ўзгаришларга учрамаган. Адабиёт маълумотларига кўра [95,97,106], ПДР да КНБ глиози ва янги ҳосил бўлган томирлар ҳеч қандай ўзгаришларга учрамайди, чунки қоннинг реологик хусусиятларининг яхшиланиши ва оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг нормаллашуви янги ҳосил бўлган томирлар ҳам, фиброз тўқима ҳам регрессини келтириб чиқаришга қодир эмас. Бироқ, бир ҳолатда (5,2%), ААП билан даволашдан кейин биз пролиферациянинг васкуляр компоненти регресси ва глиал компоненти прогрессиясини кузатдик. Макуляр соҳадаги ўзгаришларнинг хилма-хиллиги қуйидагилар билан ифодаланган: НПДР билан 17 (25,7%) беморда, преПДР билан 1 (3%) беморда ва ПДР билан 3 (15,7%) беморда макуляр рефлекс йўқлиги. Бу шундан далолат берадики, НПДР билан оғриган беморларда минимал клиник намоёнликларга қарамай, кўриш ўткирлиги кўпинча ушбу тоифадаги беморларда кескин пасайган, бу кўпинча касалликнинг ушбу босқичида юзага келадиган макуляр шиш билан боғлиқ. Макуляр шиш ААП терапиясига етарли даражада чидамли бўлиб чиқди, фақат нoproлифератив босқичда 3 (4,4%) кўзда даволашдан 3 ой ўтгач ва 7 (10,2%) кўзда даволашдан 6 ой ўтгач резорбцияга учраган. НПДР билан 7 (10,6%) кўзда, преПДР билан 14 (42,4%) кўзда ва ПДР билан 4 (21%) кўзда кузатилган ретинал геморрагиялар НПДР билан 2 (3%) кўзда, преПДР билан 4 (12,1%) кўзда ва ПДР билан 1 (5,2%) кўзда тўлиқ ёки қисман сўрилишга учраган. Ўтказилган даволашдан 6 ой ўтгач янги геморрагиялар фақат НПДР билан 1 (1,5%) кўзда пайдо бўлган. НПДР билан оғриган беморларда 1 ҳолатда (1,5%) кузатилган субретинал геморрагиялар

даволаш охирига тўлиқ сўрилган.НПДР билан 23 (34,8%) беморда парамакуляр бўлимда даволашдан олдин нуқтали ва чизиксимон қон қуйилишлар аниқланган, преПДР босқичида мос қон қуйилишлар 14 (42,4%) беморда, ПДР босқичида – 5 (26,4%) беморда аниқланган.

3.8-жадвал

Маҳаллий терапия фонида (II гуруҳ) диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда офтальмоскопик манзаранинг қиёсий баҳоси

	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
<b>КНД:</b>												
чегаралари аниқ	16 24,2±5,27	9 27,2±7,8	1 5,2±5,12	24 36,3±5,92	14 42,4±8,6	3 15,7±8,4	24 36,3±5,92	14 42,4±8,6	2 10,5±7,03	21 31,8±5,73	11 33,4±8,2	2 10,5±7,03
чегаралари аниқ эмас	2 3±2,1	5 15,1±6,24	9 47,3±11,5	1 1,5±1,5	4 12,1±5,7	8 42,1±11,3	1 1,5±1,5	4 12,1±5,7	8 42,1±11,3	1 1,5±1,5	4 12,1±5,7	9 47,3±11,5
1/3 қизарган	48 72,7±5,48	19 57,5±8,6	9 47,3±11,5	41 62,1±5,9	15 45,4±8,66	8 42,1±11,3	41 62,1±5,9	15 45,4±8,66	9 42,3±11,3	44 66,7±5,8	18 54,5±4,7	8 42,1±11,3
<b>Ранг:</b>												
оч/пушти.	34 51,5±6,15	14 42,4±8,6	1 5,2±5,12	37 56,1±6,1	17 51,5±8,7	2 10,5±7,03	39 59,1±6,1	18 54,5±8,7	2 10,5±7,03	42 63,6±5,92	15 45,4±8,7	1 5,2±5,1
оқ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
қисман оч	17 25,7±5,38	17 51,5±8,7	17 89,4±7,04	19 28,7±5,57	16 48,4±8,7	16 84,2±8,36	17 25,7±7,04	15 45,4±8,7	16 84,2±8,36	11 16,6±4,6	14 42,4±8,6	16 84,2±8,36
қизарган	15 37,8±5,15	2 6±4,15	1 5,2±5,12	10 15,2±4,41	-	1 5,26±5,1	10 15,2±4,41	-	1 5,26±5,1	13 19,6±4,89	4 12,1±5,7	2 10,5±7,03
<b>Экскавация:</b>												
физиологик	14 21,2±7,8	3 9,1±5,0	1 5,2±5,12	17 25,7±5,4	5 15,1±6,24	3 15,7±8,36	19 28,7±5,57	5 15,1±6,24	3 15,7±8,36	18 27,2±5,48	4 12,1±5,7	2 10,5±7,03
глаукоматоз	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ф/э ясиллашган	52 78,8±5,03	30 90,9±5,0	18 94,7±5,12	49 74,2±5,4	28 84,8±6,24	16 84,2±8,36	47 71,2±5,57	28 84,8±6,24	16 84,2±8,36	48 72,7±5,48	29 87,8±5,68	17 89,4±7,04
Томирлар дастасининг силжиши	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Шишган</b>	50 75,7±5,3	19 57,6±8,6	18 94,7±5,12	42 63,6±5,9	10 30,3±7,99*	14 73,6±10,1	39 59,1±8,1*	11 33,4±8,2*	11 57,8±11,3*	37 56,1±6,1*	11 33,4±8,2*	11 57,8±11,3*
<b>Янги ҳосил бўлган томирлар</b>	-	-	5 26,3±10,1	-	-	4 21,1±9,4	-	-	4 21±9,4	-	-	4 21,1±9,35

	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
Глиоз	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03
<b>Макуляр соха:</b>												
ўзгаришсиз	40 60,6±6,01	7 21,2±7,11	4 21,1±9,35	43 65,1±5,86	13 39,3±8,5	6 31,5±10,7	47 71,2±5,6	16 48,4±8,69 *	10 52,6±11,5 *	47 71,2±5,57	14 42,4±8,6*	10 52,6±11,5 *
рефлекссиз	17 25,8±5,4	1 3,03±2,9	3 15,8±8,36	17 25,7±5,38	-	3 15,8±8,36	14 21,2±5,03	1 3,03±2,9	2 10,5±7,03	10 15,1±4,41	1 3,03±2,9	2 10,5±7,03
преретинал қон қуюлишлари	-	6 18,2±6,71	-	-	5 15,2±6,24	-	-	2 6,06±4,15	-	-	4 12,1±5,68	1 5,26±5,1
ретинал қон қуюлишлари	7 10,6±3,78	14 42,4±8,6	4 21,1±7,03	5 7,57±3,25	10 30,3±7,99	3 15,8±8,36	5 7,5±3,25	10 30,3±7,99	2 10,5±7,03	6 9,09±3,53	10 30,3±7,99	2 10,5±7,03
субрет. қон қуюлишлари	1 1,51±1,5	1 3,03±2,9	4 21,1±7,03	-	1 3,03±2,9	4 21,1±9,4	-	2 6,06±4,15	2 10,5±7,03	1 1,51±1,5	2 6,06±4,15	1 5,26±7,03
дистр. ўчоқлар	-	-	1 5,26±5,1	-	-	1 5,26±5,1	-	-	1 5,26±5,1	-	-	1 5,26±5,1
қаттиқ экссудатлар	1 1,51±1,5	2 6,06±4,15	2 10,5±7,63	1 1,51±1,5	2 6,06±4,15	1 5,26±7,03	-	1 3,03±2,9	1 5,26±7,03	2 3,03±2,1	1 3,03±2,9	1 5,26±5,1
юмшоқ экссудатлар	-	2 6,06±4,15	1 5,26±5,1	-	2 6,06±4,15	1 5,26±5,1	-	1 3,03±2,9	1 5,26±5,1	-	1 3,03±2,9	1 5,26±5,1
<b>Парамакуляр бўлими:</b>												
ўзгаришсиз	17 25,7±5,4	4 12,1±5,7	2 10,5±7,03	27 40,9±6,05	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1	35 55±6,14*	12 36,3±8,4*	5 26,3±10,1	33 50±6,15*	8 24,2±7,45	3 15,7±8,36
қон қуюлишлар	23 34,8±5,9	14 42,4±8,6	5 26,3±10,1	17 25,8±5,4	13 39,3±8,5	3 15,8±8,4	14 21,2±5,03	10 30,3±7,99	3 15,7±8,36	17 25,7±5,38	10 30,3±7,9	5 26,3±10,1
қаттиқ экссудатлар	14 21,2±5,03	5 15,1±6,24	5 26,3±10,1	12 18,1±4,74	5 15,1±6,24	4 21,1±9,35	10 15,1±4,41	3 9,1±5,0	4 21,1±9,35	10 15,1±4,41	4 12,1±5,7	5 26,3±10,1
юмшоқ экссудатлар	12 18,1±4,7	10 30,3±7,99	5 26,3±10,1	10 15,1±4,41	8 24,2±7,45	5 26,3±10,1	7 10,6±3,76	8 24,2±7,45	5 26,3±10,1	6 9,1±3,5	11 33,4±8,2	4 21,1±9,35
пролиферат. ўчоқлар	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03

	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)	НПДР (n=47)	ПреПДР (n=45)	ПДР (n=14)
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
<b>Тўр парда периферияси:</b>												
Ўзгаришсиз	33 50±6,15	-	-	41 62,1±5,97	6 18,2±6,71	5 26,3±10,1	47 71,2±5,57	4 12,1±5,7	2 10,5±7,03	39 59,1±6,1	3 9,08±5,0	2 10,5±7,03
қон қуюлишлар	6 9,09±3,53	19 57,5±8,6	7 36,8±11,1	4 6,1±2,9	16 48,4±8,7	5 26,3±10,1	2 3,03±2,1	19 57,5±8,6	6 31,5±10,7	4 6,1±2,9	19 57,5±8,6	6 31,5±10,7
шиш	16 24,2±5,3	10 30,3±7,8	6 31,5±10,6	13 19,6±4,89	8 24,2±7,45	4 21,1±9,4	10 15,1±4,41	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1	15 22,7±5,15	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1
қаттиқ ва юмш. эксс.	11 16,6±4,6	4 12,1±5,7	4 21,1±9,4	8 12,1±4,1	3 9,1±5,0	3 15,7±8,9	7 10,6±3,8	3 9,1±5,0	4 21,1±9,4	8 12,1±4,0	4 12,1±5,7	4 21,1±9,4
Пролиферат. ўчоқлар	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03	-	-	2 10,5±7,03
<b>Томирлар</b>												
Ўзгаришсиз	18 27,2±5,5	-	-	20 30,3±5,65	4 12,1±5,68	1 5,26±5,1	25 37,8±5,97	4 12,1±5,68	1 5,26±5,1	22 33,4±5,8	1 3,03±2,9	-
кенг	42 63,6±5,9	5 15,1±6,2	3 15,7±8,4	40 60,6±6,01	3 9,1±5,0	2 10,5±7,03	36 54,5±6,12	3 9,1±5,0	2 10,5±7,03	39 59,1±6,1	5 15,1±6,24	3 15,7±8,4
эгри	6 9,09±3,5	28 84,8±6,24	16 84,2±8,36	6 9,1±3,53	26 78,8±7,11	16 84,2±8,36	5 7,5±3,2	26 78,7±7,11	16 84,2±8,36	5 7,57±3,3	27 81,8±6,71	16 84,2±8,4
<b>Артериялар</b>												
Ўзгаришсиз	9 13,6±4,22	-	-	13 19,6±4,9	1 3,09±2,9	1 5,26±5,1	17 25,7±5,38	1 3,09±2,9	1 5,26±5,1	15 22,7±5,15	-	1 5,26±5,12
склерозлашган	10 15,1±4,41	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1	10 15,1±4,41	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1	9 13,6±4,22	7 21,2±7,11	5 26,3±10,1	10 15,1±4,41	8 24,2±7,45	5 26,3±10,1
торайган	47 71,2±5,57	26 78,7±7,11	14 73,6±10,1	43 65,1±5,86	25 75,7±7,46	13 68,4±10,7	40 60,6±6,01	25 75,7±7,46	13 68,4±10,7	41 62,1±5,9	25 75,7±7,46	13 68,4±10,7
<b>Микроаневризмалар</b>												
мавжуд	49 74,2±5,38	28 84,8±6,24	16 84,2±8,36	47 71,2±5,57	25 75,7±7,46	16 84,2±8,36	44 66,7±5,8	24 72,7±7,75	15 78,9±9,35	47 71,2±5,6	24 72,7±5,6	15 78,9±9,35
мавжуд эмас	17 25,7±5,38	5 15,1±6,24	3 15,7±8,4	19 28,7±5,7	8 24,2±7,45	3 15,7±8,4	22 33,4±5,8	9 27,2±7,8	4 21,1±9,4	19 28,7±5,6	9 27,2±7,8	4 21,1±9,4

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончилиги

Даволаш давомида ва кейинги 6 ой давомида НПДР босқичида 6 (9%) беморда қон қуйилишлар тўлиқ сўрилган, преПДР босқичида қон қуйилишлар 4 (12%) да сўрилган, ПДР босқичида эса қон қуйилишларнинг тўлиқ регресси фақат икки (10,5%) ҳолатда бўлган. Бироқ ПДР билан оғриган беморларда 6 ой охирига яна парамакуляр соҳада янги ретинал қон қуйилишлар пайдо бўлган (26,4%), бизнинг фикримизча бу даволашдан 6 ой ўтгач ортаётган метаболик ўзгаришлар билан изоҳланади.

Диабетик ўзгаришлар билан зарарланмаган тўр парда периферияси фақат НПДР да 33 (50%) кўзда аниқланган. Даволашдан 6 ой ўтгач геморрагиялар сўрилиши натижасида ўзгаришлар йўқ бўлган кўзлар сони 39 (59%) ҳолатни ташкил этган. НПДР босқичида турли шакл ва ўлчамдаги ретинал қон қуйилишлар 6 (9%) кўзда, преПДР босқичида 19 (57,5%) кўзда, ПДР босқичида 7 (36,8%) кўзда аниқланган. Даволашдан 3 ой ўтгач НПДР билан оғриган беморларда жараённинг деярли уч марта яхшиланиши қайд этилган (3%), бироқ преПДР да бевосита даволашдан кейинги ижобий натижа 16 кўз (48,4%), учинчи ва олтинчи ойларга дастлабки қийматларга етган 19 (57,5%). ПДР да ретинал қон қуйилишлар даволашдан кейин 2 кўзда (10,5%) тўлиқ резорбцияга учраган, лекин 3 ва 6 ойга аллақачон 6 кўзда (31,5%) яна аниқланган.

Қаттиқ экссудатлар фақат нопрролифератив босқичда статистик аҳамиятли ўзгаришларга учраган (даволашдан олдин 11 (16,6%) ва даволашдан кейин, шунингдек 3 ва 6 ой ўтгач – 8 (12%)), бироқ ўтказилган ААП даволашдан олдин ҳам, 3 ва 6 ой ўтгач ҳам преПДР ва ПДР да сезиларли ўзгаришларни биз аниқламадик, бу эҳтимол ретинал капилляр тармоғи ўтказувчанлигининг камайиши билан боғлиқ.

НПДР да тўр парданинг артериовеноз тармоғи ўзгаришларнинг ижобий динамикаси билан ажралиб турган: веналар калибрининг нормаллашуви даволашдан 6 ой ўтгач 22 (33,4%) кўзда бўлган, 7,5% да патологик буралганликнинг камайиши. НПДР билан оғриган беморларнинг артериал тармоғи уларнинг бўшлиғи торайиши 47 (71,2%) да кузатилган, даволашдан кейин, 3 ва 6 ой ўтгач – мос равишда 43 (65,1%), 40 (60,6%), 41 (62,1%).

Бироқ преПДР ва ПДР да юқорида кўрсатилган артериовеноз ўзгаришларни динамикада биз аниқламадик. Шунингдек даволаш давомида тўр парда томирлари микроаневризмалари сонининг статистик ишончли ўзгаришлари қайд этилмаган.

Шундай қилиб, ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда ААП қўллаш ҳам кўриш аъзосининг функционал кўрсаткичларининг

сезиларли яхшиланишини, ҳам кўз туби ҳолатининг яхшиланишини беради. Бироқ, эришилган самара 3-4 ойдан кўп сақланмайди.

### ***Фаоллаштирилган аутоплазма ва солкосерил инъекциялари олаётган гуруҳ***

III гуруҳга диабетик жараён босқичига қараб кичик гуруҳлар бўйича қуйидагича тақсимланган 58 бемор (116 кўз) кирди:

- нопролифератив диабетик ретинопатия (III-A) – 59 кўз (50,8%);
- препролифератив босқич (III-B) – 29 кўз (25%);
- пролифератив босқич (III-B) – 28 кўз (24,1%).

Артериал гипертензия асосий ҳамроҳ патология бўлган ва 23 (39%) ҳолатни ташкил этган, ЮИК ни биз 14 (23,7%) беморда қайд этдик, 4 (6,7%) бемор семизликдан азият чекган, атеросклероз 1 (1,6%) беморда. 16 (27,1%) беморда ҳамроҳ патология аниқланмаган.

Ушбу гуруҳ беморларида дастлабки кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари кенг тарқалишга эга эди. Беморларнинг дастлабки кўриш ўткирлигига қараб тақсимланиши 3.9-жадвалда келтирилган.

ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш кўриш ўткирлигининг яхшиланишига, шу билан бирга қандли диабет билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради. НПДР билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги 0,01-0,05 дан 0,06-0,1 гача 11 (18,6%) кўзда яхшиланган; преПДР билан оғриган беморларда шу оралиқ кўрсаткичи 2 (6,8%) ҳолатни, ПДР да эса 12 (42,8%) кўзни ташкил этган. Бироқ, пролифератив босқичда 1 (3,5%) ҳолатда биз даволаш охиригача сақланган тўғри ёруғликни сезишни қайд этдик, лекин даволашдан 3 ой ўтгач бемор хиралашув интенсивлигининг камайишини қайд этган, кейинчалик эса кўриш юзга бармоқларни санашгача яхшиланган.

3.9-жадвал

### **ААП ва солкосерил регионар терапияси фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги динамикаси**

Кўрув ўткирлиги	ААП ва солкосерил n=116											
	НПДР n=59				ПреПДР n=29				ПДР n=28			
	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин		Даволашдан олдин		Даволашдан кейин		Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	кўзлар сони	%	кўзлар сони	%	кўзлар сони	%	кўзлар сони	%	кўзлар сони	%	кўзлар сони	%
1/pr.incerta	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1/pr.certa	<b>1</b>	1,6	<b>1</b>	1,6	-	-	-	-	<b>1</b>	3,5	<b>1</b>	3,5
0,01-0,05	<b>2</b>	3,3	<b>4</b>	6,7	-	-	<b>1</b>	3,4	<b>6</b>	21,4	<b>1</b>	3,5

0,06-0,1	<b>4</b>	6,7	<b>7</b>	11,8	<b>11</b>	38	<b>1</b>	3,4	<b>11</b>	39,2	<b>11</b>	39,2
0,2-0,5	<b>18</b>	30,5	<b>13</b>	22	<b>10</b>	34,4	<b>10</b>	34,4	<b>9</b>	32,1	<b>4</b>	14,2
0,6-0,9	<b>24</b>	35,5	<b>20</b>	33,8	<b>5</b>	17,2	<b>10</b>	34,4	<b>1</b>	3,5	<b>7</b>	25
1,0	<b>10</b>	22	<b>14</b>	23,7	<b>3</b>	10,3	<b>7</b>	24,1	-	-	<b>4</b>	14,2

Нопролифератив босқичда 0,6-1,0 максимал қийматларгача кўришнинг яхшиланишига 34 (51,5%) кўзда эришилган, препролифератив босқичда шунга ўхшаш натижаларга 17 (51,5%) кўзда эришилган, пролифератив босқичда эса – 11 (57,8%) кўзда.

3.10-жадвал

**ААП ва солкосерил регионар терапияси фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда кўриш ўткирлиги динамикаси**

	Дастлабки	Даволашдан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин
<b>III(A)гр. НПДР</b>	0,531±0,08	0,840±0,06**	1,01±0,06**	1,02±0,05**	1,02±0,05**
<b>III(B)гр. ПреПДР</b>	0,345±0,05	0,711±0,04**	0,921±0,03*	1,07±0,09*	0,932±0,07
<b>III(B)гр. ПДР</b>	0,144±0,07	0,390±0,05***	0,713±0,04* *	0,622±0,06* *	0,601±0,07**

Изох: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончлилиги

\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

\*\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

3.10-жадвалдан кўринадикки, нопротифератив ДР босқичи билан оғриган беморларда даволаш даврида эришилган кўриш ўткирлигининг ошиши 0,531±0,08 дан 0,840±0,06\*\* гача, нафақат пасаймаган, балки 3 ойгача (1,02±0,05\*\*) ўсишни давом эттирган ва 6 ойгача ёмонлашмаган. преПДР билан оғриган беморларда дастлабки кўриш ўткирлиги 0,345±0,05 бўлган, даволашдан кейин у 0,711±0,04\*\* гача яхшиланган, 3 ойга эса - 1,0±0,09 гача, 6 ойга гарчи кўриш пасайиши қайд этилган бўлса-да, кўрсаткичлар статистик ишончсиз бўлган. ПДР билан оғриган беморларни даволашда кўришнинг ошиши самара намоён бўлишининг камроқ тезлиги билан кузатилган, даволашдан олдин кўриш ўткирлигининг ўртача кўрсаткичи 0,144±0,07 бўлган, даволашдан кейин 0,390±0,05\*\*\* ни ташкил этган, 3 ойга максимал қийматга етган 0,622±0,06\*\*, бироқ 6 ойга бироз пасайган, лекин даволашдан олдингидан юқори қолган 0,601±0,07\*\*.

**Кўриш майдони.** Нисбий скотомалар сонининг камайиши билан кузатилаётган кўриш майдони чегаралари ўзгаришларининг ижобий динамикаси кўриш ўткирлиги даражасининг ошиши билан тўғридан-тўғри боғлиқликда бўлган. Жадвалдан кўринадики, ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш самарадорлиги қисқароқ муддатларда намоён бўлади. А кичик гуруҳидаги беморларда – кўриш майдони чегараларининг кенгайиши  $528,3 \pm 24,8$  дан  $530,1 \pm 30,3$  гача кузатилган, кейинчалик эса биз ушбу кўрсаткичнинг 6 ой давомида сақланишини кузатдик ( $530,1 \pm 30,3$ ), 3.11-жадвалда келтирилган маълумотлар бизнинг фикримизча ДР нинг секин прогрессиялашувининг муҳим мезони ҳисобланади.

3.11-жадвал

**ААП ва солкосерил регионар терапияси фониди ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда периферик ва марказий кўриш майдони ўзгаришларининг динамикаси.**

Диабетик ретинопатия босқичлари (кўзлар сони)		Функционал параметрлар		
		Йиғинди кўриш майдони (градусларда) n=530 да	Марказий ва парамарказий скотомалар майдони (ш.б.да)	
			нисбий	абсолют
<b>НПДР III-A (n=59)</b>	даволашдан олдин	$528,3 \pm 24,8$	$13,5 \pm 2,25^*$	$3,6 \pm 0,64^*$
	даволашдан кейин	$530,1 \pm 30,3$	$5,0 \pm 0,91^{***}$	$3,6 \pm 0,64^*$
	1 ойдан кейин	$530,1 \pm 30,3$	$5,0 \pm 0,91^{***}$	$3,6 \pm 0,64^*$
	3 ойдан кейин	$530,1 \pm 30,3$	$5,0 \pm 0,91^{***}$	$3,6 \pm 0,64^*$
	6 ойдан кейин	$530,1 \pm 30,3$	$7,7 \pm 0,68$	$3,6 \pm 0,64^*$
<b>ПреПД Р III-B (n=29)</b>	даволашдан олдин	$520,3 \pm 31,8$	$29,9 \pm 2,63^*$	$9,18 \pm 0,91$
	даволашдан кейин	$528,7 \pm 30,3$	$14,6 \pm 1,98^{**}$	$9,18 \pm 0,91$
	1 ойдан кейин	$528,7 \pm 30,3$	$14,6 \pm 1,98^{**}$	$9,18 \pm 0,91$
	3 ойдан кейин	$528,7 \pm 30,3$	$14,6 \pm 1,98^{**}$	$9,18 \pm 0,91$
	6 ойдан кейин	$524,7 \pm 30,3$	$14,6 \pm 1,98^{**}$	$9,18 \pm 0,91$
<b>ПДР III-B (n=28)</b>	даволашдан олдин	$510,7 \pm 28,7$	$32,1 \pm 3,29$	$21,7 \pm 0,9$
	даволашдан кейин	$517,3 \pm 23,8$	$23,8 \pm 2,1^{***}$	$21,7 \pm 0,9$
	1 ойдан кейин	$518,7 \pm 28,7$	$23,8 \pm 2,1^{***}$	$21,7 \pm 0,9$

	3 ойдан кейин	518,7±28,8	23,8±2,1***	21,7±0,9
	6 ойдан кейин	515,7±26,3	27,1±2,24	21,7±0,9

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончилиги

\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончилиги.

\*\*\* -  $P \leq 0,05$  даволашдан кейинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончилиги.

Бундан ташқари, жадвалдан кўринадикки, преПДР билан оғриган беморларда кўриш майдони  $520,3 \pm 31,8$  дан  $528,7 \pm 30,3$  гача яхшиланган ва 3 ой давомида сақланган, 6 ойга йиғинди кўриш майдони чегаралари бироз торайган ва  $524,7 \pm 30,3$  га етган, гарчи дастлабкidan юқори қолган. ПДР билан оғриган беморларда ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш натижасида йиғинди кўриш майдони чегараси ҳам бироз яхшиланган  $510,7 \pm 28,7$  дан  $517,3 \pm 23,8$  гача. Яна бир ой давомида кўриш майдони бироз кенгайишни давом эттирган, гарчи кўрсаткичлар статистик ишончсиз. Эришилган натижалар 3 ой давомида сақланган, 6 ойга эса уларнинг  $515,7 \pm 28,7$  гача торайиш тенденцияси пайдо бўлган.

Даволаш давомида ДР нинг барча босқичлари билан оғриган беморларда нисбий скотомалар майдонининг камайиши қайд этилган. НПДР да даволашдан олдин нисбий скотомалар майдони  $13,5 \pm 2,25^*$  ш.б. ни ташкил этган, даволашдан кейин эса  $5,0 \pm 0,91^{***}$  ш.б., бундай натижа 3 ой давомида барқарор сақланган, 6 ойга нисбий скотомалар сони бироз ошган  $7,7 \pm 0,68$  ш.б. преПДР билан оғриган беморларда нисбий скотомалар майдони анча катта бўлган ва ҳатто бу ҳолатда ҳам даволаш натижасида уларнинг майдони 2,04 марта камайган ва  $14,6 \pm 1,98^{**}$  ш.б. га етиб 6 ой давомида сақланган. ПДР билан оғриган беморларда натижалар камтарроқ бўлган, ўтказилган даволаш натижасида нисбий скотомалар майдони  $32,1 \pm 3,29$  ш.б. дан  $23,8 \pm 2,1^{***}$  ш.б. гача камайган ва 3 ой давомида сақланган, 6 ойга ҳам унинг ортиш тенденцияси пайдо бўлган. Кичик гуруҳларнинг ҳеч бирида даволаш натижасида абсолют скотомалар майдонининг ўзгариши қайд этилмаган. Шундай қилиб, ААП ва солкосерил билан даволаш натижасида ДР нинг барча босқичларидаги беморларда кўриш майдони чегараларининг ишончли кенгайиши ва нисбий скотомалар майдонининг камайиши қайд этилган, бундан ташқари, НПДР ва преПДР да эришилган самара 6 ойгача, ПДР да эса 1 ойгача сақланади, лекин барибир дастлабки даражадан юқори қолади.

III гуруҳ беморларининг тўр пардасидаги (3.12-жадвал) патологик ўзгаришлар хусусияти носпецифик бўлган патологик омил таъсири билан кузатилади. Бошқача айтганда, энг хилма-хил ташқи ва ички таъсирларга тўр

парда жуда хилма-хил реакциялар тўплами билан жавоб беради. Шундай қилиб, НПДР да КНБ чегаралари ноаниқлиги билан кузатилаётган КНБ шиши 41 ҳолатни (69,4%) ташкил этган, даволашдан кейин динамикада 35 (59,3%) ни ташкил этган, 3 ойга эса – КНБ чегараларининг ноаниқлиги 11 (18,5%) кўзда тўлиқ бартараф этилган, эришилган самара 6 ойгача сақланган. преПДР ва ПДР да патологик ўзгаришларнинг юқорида кўрсатилган параметрлари энг кам вариабеллик ва хилма-хиллик билан ажралиб турган: препролифератив босқичда чегаралар ноаниқлиги 7 (24,1%) ҳолатда қайд этилган, даволашдан кейин эса фақат 4 (13,7%) кўзда аниқланган, бироқ, 3 (10,3%) ҳолат даражасига етиб бу ўзгариш кейинги уч ой кузатув давомида сақланган. Худди шундай динамика пролифератив босқичда ҳам кузатилган: даволашдан олдин 9 (32,1%) кўзда қайд этилган шиш ва чегаралар ноаниқлиги даволашдан кейин фақат 7 (25%) да аниқланган, кейинчалик эса янада барқарор кўрсаткичга эришилган – 4 (14,2%) кўз, 6 ой давомида сақланган.

Пролифератив жараённинг бошланғич босқичларида 7 (25%) кўзда янги ҳосил бўлган томирлар КНБ устида ингичка илмоқсимон тармоқ кўринишида бўлган, КНБ нинг 3 квадрантидан ортиқ тарқалмаслиги билан ажралиб турган.

Макуляр шиш НПДР да 18 ҳолатда (30,5%), преПДР да 3 ҳолатда (10,3%), шунингдек ПДР да 6 ҳолатда (21,4%) фовеоляр рефлекснинг йўқолиши, баъзан деформацияси билан кузатилган, улар тескари ривожланишга учраган ва қуйидаги қийматларга етган (мос равишда 10 (17%); 1 (3,4%); 3 (10,7%)), бу ўз навбатида макулядаги дегенератив ўзгаришлар прогрессиялашувининг йўқлиги билан тасдиқланган. Ушбу белгиларга мувофиқ беморларнинг бу гуруҳида кўриш ўткирлигининг барқарорлашуви аниқланган.

Янги ҳосил бўлган томирлар мавжудлиги ёки йирик магистралларнинг зарарланиши билан ассоциацияланган преретинал геморрагиялар, кўриш ўткирлигининг сезиларли пасайиши ва нисбий ҳамда абсолют скотомалар майдонининг ошишига сабаб бўладиган, преПДР да 4 (13,7%) кўзда, ПДР да эса 2 (7,1%) да аниқланган. Даволаш давомида преретинал геморрагиялар даволашдан 3 ой ўтгач сўрилишга учраган ва преПДР да 1 (3,4%) ҳолатни ташкил этган, бироқ ПДР да бу тур геморрагиялар препаратларнинг комплекс таъсирига нисбатан чидамлироқ бўлиб чиққан.

Энг чидамли характерга эга субретинал қон қуйилишлар преПДР да 3 (10,3%) кўзда қайд этилган, даволашдан 6 ой ўтгачга яқинроқ резорбцияга учраган ва 1 ҳолатни (3,4%) ташкил этган. Бироқ пролифератив босқичда бу

тур кон қуйилиш лизисга энг мойил бўлиб чиққан ва 4 (14,2%) кўз дастлабки даражадан 3 ва 6 ойга фақат 2 (7,1%) кўзда аниқланган.

Қаттиқ экссудатлар, жараён давомийлиги ва липид алмашинуви бузилиши кўрсаткичи сифатида, кўпроқ макуляр соҳада аниқланган, сариқ ёки сариқ-оқ пиллакчалар кўринишида бўлган, терапия таъсири остида НПДР да даволашдан 3 ой ўтгач сўрилишга учраган ва 1 (1,6%) кўзда аниқланган. Бироқ, преПДР ва ПДР да улар лизисга учрамай ўзининг дастлабки даражасини сақлаган (мос равишда 6,8% ва 7,1%). Характерли томони шундаки, ушбу босқичларда экстрафовеоляр жойлашувга эга бўлиб, қаттиқ экссудатлар кўриш ўткирлигига салбий таъсир кўрсатмаган.

Тўр парда нерв толалари қатламидаги некротик ўзгаришларни ифодаловчи юмшоқ экссудатлар преПДР да 3 (10,3%) ҳолатда ва ПДР да 2 (7,1%) ҳолатда қайд этилган, даволаш давомида ўлчамлари бироз камайган ва 6 ой кузатув динамикасида янги ўчоқлар биз томонимиздан қайд этилмаган, бу бизнинг фикримизча асосий касаллик компенсацияси даражасини акс эттиради.

Тўр парда периферияси нoproлифератив босқичда 29 (49,1%) ҳолатда патологик жараёнга жалб бўлмаган. НПДР босқичида даволашдан кейин биз томонимиздан 43 (72%) кўзда тўр парда периферияси ҳолатининг яхшиланиши аниқланган, 3 ой ўтгач бу кўрсаткич 51 (86,4%) ҳолатга етган, 6 ой ўтгач эса – 50 кўзда (84,7%). Ўтказилган даволаш фонида преПДР ва ПДР да қуйидаги ижобий силжишлар юз берган. Айнан тўр парда периферияси ҳолатининг яхшиланиши бевосита даволашдан кейин (мос равишда 10 (34,4%) ва 6 (21,4%) ҳолатда), шунингдек 3 ой кузатувда мос равишда 19 (65,5%) ва 10 (35,7%) кўзда аниқланган, бироқ 6 ойга самарадорлик кўрсаткичлари бироз пасайган (мос равишда 10 (34,4%), 8 (28,5%)), лекин дастлабки қийматлардан юқори бўлган. Артерияларнинг склерози ва бир вақтнинг ўзида торайиши, шунингдек веналарнинг кенгайиши ва буралганлиги билан ифодаланган ретинал артериовеноз аномалиялар НПДР ва преПДР да ифодаланган ўзгаришларга учраган, бироқ ПДР га тегишли ўзгаришлар камроқ бўлган, гарчи 6 ой давомида даволаш самараси регресси биз томонимиздан кузатилмаган. Шундай қилиб, юқоридагилардан келиб чиқадики, ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш функционал кўрсаткичларнинг яхшиланишини беради ва тўр парда ҳолатининг ўзгариши билан тасдиқланади. Бундан ташқари, эришилган самара барқарорлиги билан ажралиб туради ва даволашдан 6 ой ўтгачгача сақланади.

**Маҳаллий терапия фонида (III гуруҳ) диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда офтальмоскопик манзаранинг қиёсий баҳоси**

	НПДР n=59	ПреПДР n=29	ПДР n=28	НПДР n=59	ПреПДР n=29	ПДР n=28	НПДР n=59	ПреПДР n=29	ПДР n=28	НПДР n=59	ПреПДР n=29	ПДР n=28
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
<b>КНД:</b>												
чегаралари аниқ	17 28,8±5,89	11 37,9±9,01	3 10,7±5,84	21 35,6±6,23	15 51,7±9,3	6 21,4±7,75	29 49,1±6,5*	18 62,1±9,01*	11 39±9,42*	32 54,2±6,48*	18 62,1±9,01*	11 39,3±9,22*
чегаралари аниқ эмас	3 5,1±2,9	7 24,1±7,94	9 32,1±8,59	2 3,38±2,35	4 13,7±6,4	7 25±8,12	-	3 10,3±5,65	4 14,2±6,62	-	3 10,3±5,65	4 14,2±6,61
1/3 қизарган	39 66,1±6,2	11 37,9±9,01	17 60,7±9,14	36 61±6,34	10 34,4±8,82	15 53,5±9,42	30 50,8±6,5	8 27,5±8,29	13 46,4±9,42	27 45,7±6,48*	8 27,5±8,29	13 46,4±9,42
<b>Ранг:</b>												
оч/пушти.	41 69,4±5,99	11 37,9±9,01	4 14,2±6,61	48 81,3±5,1	16 55,1±9,23	7 25±8,18	50 84,7±4,68*	17 58,6±9,14	7 25±8,14	47 79,6±5,24	13 44,8±9,23	6 21,4±7,75
оқ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
қисман оч	7 11,8±4,2	7 24,1±7,94	2 7,14±4,9	5 8,47±3,62	6 20,6±7,52	2 7,1±4,8	5 8,47±3,62	6 20,6±7,52	2 7,14±4,9	7 11,8±4,2	6 20,6±7,52	2 7,14±4,9
қизарган	11 18,6±5,1	11 38±9,01	22 78,5±7,5	6 10,1±3,93	7 24,1±7,04	19 67,8±8,8	4 6,7±3,27	6 20,6±7,52	19 67,8±8,82	5 8,47±3,6	10 34,4±8,82	20 71,4±8,53
<b>Экскавация:</b>												
физиологик	12 20,3±5,23	4 13,7±6,4	1 3,57±3,5	15 25,4±5,66	7 24,1±7,04	3 10,7±5,84	17 28,8±5,89	10 34,4±8,82*	6 21,4±7,75	17 28,8±5,89	9 31±8,59	6 21,4±7,75
глаукоматоз	-	-	1 3,57±3,5	-	-	1 3,57±3,5	-	-	1 3,57±3,5	-	-	1 3,57±3,5
ф/э ясиллашган	47 79,6±5,24	25 86,2±6,4	26 92,8±4,86	44 74,5±5,66	22 75,8±7,94	24 85,7±6,61	42 71,1±5,89	19 65,5±8,82	21 75±8,18	42 71,1±5,89	20 68,9±8,59	21 7,5±8,18
Томирлар дастасининг силжиши	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84
<b>Шишган</b>	41 69,4±5,99	10 34,4±8,82	13 46,4±9,42	35 59,3±6,39	7 24,1±7,94	11 39,2±9,22	30 50,8±6,5	4 13,8±6,4	6 21,4±7,75	32 54,2±6,48	6 20,6±7,52	6 21,4±7,75

	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19	НПДР n=66	ПреПДР n=33	ПДР n=19
Подгруппалар	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
<b>Янги ҳосил бўлган томирлар</b>	-	-	7 25±8,18	-	-	5 17,8±7,23	-	-	5 17,8±7,23	-	-	5 17,8±7,23
<b>Глиоз</b>	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84
<b>Макуляр соха:</b>												
ўзгаришсиз	35 59,3±6,4	7 24,1±7,94	4 14,3±6,61	43 72,8±5,78	15 51,7±9,27*	11 39,2±9,22*	48 81,3±5,07*	15 51,7±9,3*	13 46,4±9,42*	43 72,8±5,78	14 48,2±9,27*	11 39,2±9,22*
рефлекссиз	18 30,5±5,94	3 10,3±5,65	6 21,4±7,75	13 22±5,39	1 3,4±3,38	3 10,7±5,84	10 17±4,88	1 3,44±3,4	3 10,7±5,84	10 16,9±4,88	1 3,44±3,4	3 10,7±5,84
преретинал қон қуюлишлари	-	4 13,8±6,4	2 7,14±4,86	-	1 3,44±3,4	2 7,14±4,9	-	1 3,44±3,4	2 7,14±4,9	-	4 13,8±6,4	2 7,14±4,9
ретинал қон қуюлишлари	3 5,08±2,9	5 17,2±7,01	5 17,8±7,23	-	2 6,89±4,7	2 7,14±4,9	-	2 6,89±4,7	2 7,14±4,9	4 6,77±3,3	3 10,3±5,65	3 10,7±5,84
субрет. қон қуюлишлари	-	3 10,3±5,65	4 14,2±6,61	-	3 10,3±5,65	3 10,7±5,84	-	3 10,3±5,65	2 7,14±4,9	-	1 3,44±3,4	2 7,14±4,9
дистр. ўчоқлар	-	2 6,8±4,7	3 10,7±5,84	-	2 6,8±4,7	3 10,7±5,84	-	2 6,8±4,7	3 10,7±5,84	-	2 6,8±4,7	2 7,14±4,9
қаттиқ экссудатлар	3 5,08±2,9	2 6,8±4,7	2 7,14±4,9	3 5,08±2,85	2 6,89±4,9	2 7,14±4,9	1 1,69±1,6	2 6,89±4,9	2 7,14±4,9	2 3,38±2,35	2 6,89±4,9	3 10,7±5,84
юмшоқ экссудатлар	-	3 10,3±5,65	2 7,14±4,9	-	3 10,3±5,65	2 7,14±4,9	-	3 10,3±5,65	1 3,57±3,5	-	2 6,89±4,9	2 7,14±4,9
<b>Парамакуляр бўлими:</b>												
ўзгаришсиз	37 62,7±6,3	5 17,2±7,01	1 3,57±3,5	42 71,1±5,89	7 24,1±7,91	7 25±8,2*	42 71,2±5,9	7 24,1±7,9	7 25±8,2*	44 74,5±5,66	12 41,3±9,14*	8 28,6±8,5*
қон қуюлишлар	22 37,2±6,3	19 65,5±8,82	11 39,2±9,2	17 28,8±5,89	17 58,6±9,14	8 28,5±8,3	17 28,8±5,9	17 58,6±9,14	8 28,5±8,3	15 25,4±5,66	15 51,7±9,3	7 25±8,2

қаттиқ экссудатлар	-	2 6,89±4,7	9 32,1±8,82	-	2 6,89±4,7	7 25±8,2	-	2 6,89±4,7	7 25±8,2	-	1 3,44±3,4	7 25±8,2
юмшоқ экссудатлар	-	3 10,3±5,6	4 14,3±6,6	-	3 10,3±5,6	3 10,7±5,84	-	3 10,3±5,6	3 10,7±5,84	-	1 3,44±3,4	3 10,7±5,84
пролиферат. ўчоқлар	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84	-	-	3 10,7±5,84
<b>Тўр парда периферияси:</b>												
ўзгаришсиз	29 49,1±6,5	-	-	43 72,9±5,8	10 34,4±8,82	6 21,4±7,8	51 86,4±4,45*	19 65,5±8,82	10 35,7±9,1	50 84,7±4,68*	10 34,4±8,82	8 28,5±8,3
қон қуюлишлар	7 11,8±4,2	9 31,03±8,6	14 50±9,44	1 1,69±1,6*	6 20,6±7,5	10 35,7±9,1	-	3 10,3±5,6	8 28,5±8,53*	1 1,69±1,7*	6 20,6±7,52	10 35,7±9,1
шиш	13 22±5,4	12 41,3±9,14	9 32,1±8,82	7 11,8±4,2	7 24,1±7,94	7 25±8,2	4 6,77±3,3*	3 10,3±5,6*	5 17,8±7,2	4 6,77±3,3*	5 17,2±7,01*	5 17,8±7,2
қаттиқ ва юмш. эксс.	10 16,9±4,9	5 17,2±7,01	3 10,7±5,84	8 13,6±4,5	4 13,8±6,4	3 10,7±5,84	4 6,77±3,3	2 6,89±4,7	3 10,7±5,84	4 6,77±3,3	4 13,8±6,4	3 10,7±5,84
Пролиферат. ўчоқлар	-	3 10,3±5,6	2 7,14±4,9	-	2 6,89±4,7	2 7,14±4,9	-	2 6,89±4,74	2 7,14±4,9	-	3 10,3±5,6	2 7,14±4,9
<b>Томирлар</b>												
ўзгаришсиз	13 22±5,4	-	-	20 33,8±6,16	7 24,1±7,94	5 17,8±7,2	27 45,8±6,5*	8 27,6±8,3	5 17,8±7,2	31 52,5±6,5*	8 27,5±8,3	4 14,2±6,61
кенг	4067,7	931	932	35 59,3	6 20,6	6 21,4	29 49,1	6 20,6	6 21,4	24 40,6	6 20,6	6 21,4
эгри	6 10,2±3,9	20 68,9±8,59	19 67,8±8,82	4 6,77±3,3	16 55,2±9,2	17 60,7±9,22	3 5,08±2,9	15 51,7±9,27	17 60,7±9,22	4 6,77±3,3	15 51,7±9,3	18 64,3±9,05
<b>Артериялар</b>												
ўзгаришсиз	19 32,2±6,1	-	-	26 44,1±6,5	7 24,1±7,94	4 14,2±8,61	32 54,2±6,48	12 41,3±9,14	4 14,2±6,61	30 50,8±6,5	6 20,6±7,52	2 7,14±4,86
склерозлашган	10 16,9±4,9	8 27,5±8,3	10 35,7±9,05	9 15,2±4,68	5 17,2±7,01	9 32,1±8,82	7 11,8±4,2	5 17,2±7,01	9 32,1±8,8	7 11,8±4,2	7 24,1±7,9	9 32,1±8,82
торайган	30 50,8±6,5	21 72,4±8,29	18 64,2±9,05	24 40,6±6,39	17 58,6±9,14	15 53,5±9,42	20 33,8±6,16	12 41,3±9,14*	15 53,5±9,42	22 37,2±6,3	16 55,1±9,23	17 60,7±9,22
<b>Микроаневризмалар</b>												
мавжуд	38 64,4±6,23	22 75,8±7,94	25 89,2±5,84	35 59,3±6,39	21 72,4±8,3	25 89,2±5,84	30 50,8±6,5*	18 62±9,01	24 85,7±6,61	32 54,2±6,48	21 72,4±8,9	24 85,7±6,6
мавжуд эмас	21 35,5±6,23	7 24,1±7,9	3 10,7±5,8	24 40,6±6,39	8 28,5±8,3	3 10,7±5,8	29 49,1±6,5	11 38±9,01	4 14,2±6,61	27 45,7±6,48	8 27,5±8,9	4 14,2±6,6

Изох: \* -  $P \leq 0,05$  анъанавий даволаш маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончлилиги

### **§ 3.2. Умумқабул қилинган медикаментоз даволаш ва модификацияланган регионар терапия фонида ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда гемодинамика кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили**

Сўнги йилларда офтальмологияда кўзни қон билан таъминлашни, яъни орбита, хориоидея ва тўр парданинг миқдорий баҳосининг янги ноинвазив усулига эҳтиёж пайдо бўлди, бу қандли диабетда тўр парда тўқимаси зарарланиши хусусиятини аниқроқ белгилашга, шунингдек ўтказилган консерватив даволаш самарадорлигини аниқлашга имкон берар эди. Шу мақсадда, ўтказилган даволаш натижасида тўр парда тўқимасида содир бўлаётган жараёнларни янада чуқур таҳлил қилиш ва кичик калибрли томирларда ҳам уларнинг икки ўлчамли тасвирига ранг қўйиш орқали қон оқимини визуализация қилиш учун биз томонимиздан рангли доплер картирлаш қўлланилган. Анъанавий даволашдан кейинги турли муддатларда ўтказилган ЦАС гемодинамикасини текшириш натижалари (3.13-жадвал) кўрсатишича, НПДР билан оғриган беморларда бутун кузатув даври давомида тезлик параметрларининг ишончли аҳамиятли ошиши қайд этилган. Бундан ташқари, RI индекси пасайган, бу циркуляциянинг яхшиланиши ва томир тонусининг пасайиши ҳақида хулоса қилиш имконини беради. Кўрсатилган параметрлар текшириляётган бу контингентда кўриш ўткирлигининг яхшиланиши билан корреляция қилади. Ижобий динамика бу когортада фақат даволашдан кейин сақланган, кейинчалик касалликнинг янада прогрессиялашувини кўрсатувчи регресс кузатилган. преПДР билан кичик гуруҳда даволашдан олдин периферик қаршилиқнинг ошиши қайд этилган, гарчи қон оқими тезлиги рухсат этилган қийматлар чегарасида бўлган. Анъанавий терапиядан самара камроқ барқарор бўлган, бевосита медикаментоз курс тугагандан кейин максимумга етган. 3 ойга гемодинамика кўрсаткичлари деярли дастлабки даражага қайтган, 6 ой кузатувга эса салбий динамика қайд этилган.

3.13-жадвал

**Умумқабул қилинган медикаментоз терапия (I гуруҳ) фонида диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда тўр парданинг марказий артерияси бўйича гемодинамик параметрлар.**

Пара метр	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
Мах V	14,2±0,17	13,8±0,009	11,0±0,19	14,7±0,1	14,3±0,08	12,4±0,08	14,4±0,07	13,9±0,008	12,2±0,06	14±0,11	13,4±0,12	9,7±0,09
RI	0,69±0,1	0,72±0,09	0,77±0,11	0,65±0,07	0,68±0,09	0,73±0,09	0,64±0,08	0,73±0,06	0,75±0,008	0,68±0,05	0,74±0,07	0,77±0,08

3.14-жадвал

**ААП терапияси фонида диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда тўр парданинг марказий артерияси бўйича гемодинамик параметрлар**

Пара метр	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
Мах V	14,2±0,17	13,8±0,009	11,0±0,19	14,7±0,1	14,7±0,08	13,7±0,08	14,4±0,07	13,9±0,008	13,8±0,06	14±0,11	14,4±0,12	12,6±0,09
RI	0,69±0,1	0,72±0,09	0,77±0,11	0,71±0,07	0,66±0,09	0,73±0,09	0,73±0,08	0,73±0,06	0,75±0,008	0,71±0,05	0,74±0,07	0,77±0,08

ПДР билан оғриган беморларда дастлаб ЦАС бўйича қон оқими тезлигининг пасайиши, шунингдек периферик қаршиликнинг ошиши қайд этилган, бу офтальмоскопияда глиоз, тўр парда артерияларининг торайиши каби параметрларга мос келади, визиометрияда эса НПДР ва преПДР билан оғриган беморларга нисбатан бу гуруҳда кўришнинг статистик аҳамиятли пасайиши билан тавсифланади. Таъкидлаш керакки, ПДР билан оғриган беморларда энергетик доплер режимидан фойдаланиб дуплекс сканирлаш ўтказишда кузатувларнинг 50% да паст қон оқими тезлиги ва паст периферик қаршилик билан тавсифланувчи майда янги ҳосил бўлган томирлар визуализация қилинган. Бу маълумотлар офтальмоскопияда тасдиқланган. 3.14-жадвалдан кўринадикки, ААП билан даволанган беморларда энг яхши натижаларга НПДР кичик гуруҳларида ҳам, преПДР ва ПДР да ҳам эришилган. Аҳамиятли яхшиланиш даволашдан 3 ой ўтгач чўққига етган, 6 ойга эса тезлик кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси қайд этилган, лекин улар даволаш давомидагидан ишончли юқори бўлган. ПДР билан оғриган беморларнинг 10% да офтальмоскопияда глиоз аниқланган. Бу беморларда ЦАС бўйича периферик қаршилик юқорироқ бўлган, бу барча эхтимолликларга кўра томир девори ригидлиги билан боғлиқ. Ушбу гуруҳнинг қолган беморларида ўтказилган даволаш давомида қон оқимининг ошиш тенденцияси қайд этилган, бу қоннинг реологик хусусиятларининг яхшиланишидан, хусусан қовушқоқликнинг пасайишидан далолат беради. Дуплекс сканирлашда янги ҳосил бўлган томирлар аниқланган ҳолатларда ўтказилган даволашдан гемодинамик самара минимал бўлган. НПДР билан оғриган беморларда бир қатор ҳолатларда қон оқимининг кучайиши периферик қаршиликнинг ошиши билан кузатилган, бу умуман тўр парда шишига олиб келган. Офтальмоскопияда бу кўриш нерви дискининг чеккавий шиши ва тўр парда артерияларининг торайиши билан намоён бўлган.

**ААП ва солкосерил билан комплекс терапия фонида диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари билан оғриган беморларда тўр парданинг марказий артерияси бўйича гемодинамик параметрлар.**

Пара метр	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР	НПДР	ПреПДР	ПДР
	Даволашдан олдин			10 кундан сўнг			3 ойдан сўнг			6 ойдан сўнг		
Мах V	14,2±0,17	13,8±0,009	11,0±0,19	14,6±0,1	14,2±0,08	13,7±0,08	15,1±0,07	14,8±0,008	13,8±0,06	14,9±0,11	14,7±0,12	12,6±0,09
RI	0,69±0,1	0,72±0,09	0,77±0,11	0,66±0,07	0,69±0,09	0,75±0,09	0,64±0,08	0,65±0,009	0,71±0,008	0,67±0,05	0,68±0,009	0,70±0,08

## **IV БОБ. АНЪАНАВИЙ МЕДИКАМЕНТОЗ ВА ФАОЛЛАШТИРИЛГАН АУТОПЛАЗМА БИЛАН РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗНИНГ ТОМИР-ТРОМБОЦИТАР БЎҒИНИ ВА КЎЗ ЁШИ КОАГУЛЯЦИОН ФАОЛЛИГИ ЎЗГАРИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ**

### **§4.1. ХДР билан оғриган беморларда гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини тавсифи**

Ҳозирги вақтда диабетик ретинопатия (ДР) асоратлари патогенезида турли жойлашувдаги кўз ичи қон қуйилишлари муҳим роль ўйнаши умумэтироф этилган. Асоратлар частотасини кўплаб муаллифлар диабетик ретинопатиянинг препролифератив ва пролифератив босқичларида янги ҳосил бўлган томирлар пайдо бўлиши билан боғлайдилар. Диабетик ретинопатиянинг пролифератив босқичи ишемияга жавобан фиброз, глиал ва неоваскуляр тўқималарнинг ўсиши билан тавсифланади. Капиллярлар перфузиясининг пасайиши ангиогенезни келтириб чиқаради. Ангиогенезда етакчи омил фибробластик ўсиш омиллари (ангиогенез омилли) бўлиб, уларнинг миқдори гипоксия ва ишемияда ортади. Тўқима гипоксиясининг бошланғич босқичи кислород утилизациясининг ўзгариши бўлиб, кейинчалик циркулятор гипоксия кўшилади. Кислород гомеостазининг капиллярлар ўзгаришлари ифодаланганлигига боғлиқлиги аниқланган. Ангиогенез даражаси тўр парда ишемияси даражаси билан белгиланиши аниқланган, у ўз навбатида микрососудлар эндотелиал ҳужайраларини ўраб турган базал мембрананинг парчаланиши, ирис неоваскуляризациясига олиб келади. Гемато-ретинал тўсиқнинг бузилиши шишасимон тана бўшлиғига қон зардоби компонентларининг киришига олиб келади, бу охиригининг парчаланишига сабаб бўлади. Бу қон қуйилиш, неоваскуляризация ривожланиши, липидларнинг перекис оксидланиши (ЛПО) ошиши, гемостаз ва фибринолизнинг иккиламчи ўзгаришлари сабабларидан бири ҳисобланади. ДР нинг пролифератив босқичи кўпинча геморрагик синдром билан асоратланади, бу гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини кўрсаткичларининг характерли хусусиятларини ўрганиш асосида самарали профилактика усулларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

**ДР билан оғриган беморларда гемостаз тизими кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	Соғлом шахслар n=11	Диабетик ретинопатия босқичлари		
		Нопролифератив (НПДР) n=174	Препролифератив (преПДР) n=107	Пролифератив (ПДР) n=60
Фаоллаштирилган рекальцификация вакти (ФРВ) сек.	61,2±2,1	50,1±2,3*	66,3±1,7	70,9±1,9*
Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вакти (ФҚТВ) сек.	43,6±2,2	30,9±0,71*	29,1±0,63 *	36,8±1,9 *
Фибриноген г/л	3,1±0,04	3,83±0,22 *	5,08±0,31 *	6,41±0,6 *
Фибринолитик фаоллик сек.	0,9±0,08	1,21±0,05*	1,38±0,09*	0,81±0,03
Плазманинг гепаринга толерантлиги (мин)	9,1±0,72	10,6±0,92	13,6±0,8*	19,4±0,71*
ГАТ (II суюлтириш) сек	14,7±0,71	11,6±0,72*	16,1±0,51*	18,2±0,54*
ГАТ (III суюлтириш) сек	34,8±1,3	28,3±0,67*	38,6±0,71*	40,2±1,12*
Эндотелиоцитлар $1 \times 10^4/л$	8,23±0,29	16,9±0,53*	9,8±0,41 *	6,1±0,13*
Виллебранд омили %	101,6±7,3	119,6±7,5*	103,3±6,7*	90,8±6,4*

Изох: назорат гуруҳи билан таққослашда ишончлилик  $p < 0,05$ .

Турли босқичдаги ДР билан оғриган беморларни текширишда гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғинида ишончли ўзгариш аниқланган. Шундай қилиб, НПДР билан оғриган беморларда ФРВ қиймати 50,1±2,3\* сек.га тенг бўлиб, бу дастлабки қийматлардан 18% паст. преПДР билан оғриган беморларда ФРВ қийматлари ўртача 34% га қисқарган, шу билан гемостаз тизимининг ушбу бўғини фаоллашувини кўрсатган. Аксинча, ПДР билан оғриган беморларда ФРВ қийматлари 70,9±1,9\* сек. га узайган, бу дастлабки қийматдан 16% ошади ва хронометрик гипокоагуляциядан далолат беради. Текширув натижаларидан (4.1-жадвал) кўринадики, клиникага қабул қилинганда 2 гуруҳ беморларида икки суюлтиришда гемолizat-агрегацион тест кўрсаткичлари мос равишда НПДР билан оғриган беморларда 12-19% га, преПДР билан оғриган беморларда 31-33% га қисқарган, ПДР билан оғриган беморларда гемолizat-агрегацион тест (ГАТ) қийматлари, аксинча, суюлтиришга мос ўртача 24-15% га узайган ( $p < 0,05$ ). НПДР ва преПДР билан оғриган беморларда АДФ нинг турли суюлтиришлари томонидан индукцияланган тромбоцитлар гиперагрегацияси ПДР беморларида тромбоцитлар гипofункцияси ҳолатига ўтган. Тромбоцитларнинг гипер- ва гипofункционал ҳолати эндотелиоцитларнинг функционал ҳолати билан

чамбарчас боғлиқ эканлигини истисно қилиб бўлмайди. Шундан келиб чиқиб, биз томонимиздан ДР билан оғриган беморлар қон плазмасида десквамацияланган эндотелиоцитлар миқдори ўрганилган. Тадқиқот натижаларидан маълумки, эндотелиоцитлар миқдори НПДР билан оғриган беморларда ишончли 2 марта ошган, преПДР билан оғриган беморларда 26% га, ПДР билан оғриган беморларда эса эндотелиоцитлар қиймати 26% га пасайган ( $p < 0,05$ ). Табиийки, дастлабки II гуруҳ текширилган беморларда томирлар девори эндотелийсининг шикастланиши микрососудлар эндотелиал қопламаси бутунлигининг бузилишига, субэндотелиал тузилмаларнинг очилишига олиб келади, бу ўз навбатида Виллебранд омилининг синтези ва ажралишини кучайтиради ва тромбоцитлар адгезияси ва агрегациясини ва фибриноген жалб бўладиган тромбогенез жараёнини бошлайди, бу охиргисининг кучайган истеъмоли ва унинг қон плазмасидаги миқдорининг ошишидан далолат беради. Дастлабки II гуруҳ ДР билан оғриган беморларда хужайра гипоксияси асосида ётган томир девори шикастланиши ва тромбоцитларнинг гемостатик фаоллигининг ифодаланган ошиши коагуляцион каскаднинг ишга тушишига ва томир ўзанида микроагрегатлар миқдорининг ошишига ёрдам беради. Охиргиси ФҚТВ йиғинди фаоллигининг ишончли пасайиши билан ифодаланган. Структуравий гиперкоагуляция ҳолати прокоагулянт омилларни боғловчи ва инактивлаштирувчи табиий антикоагулянтларга юкломанинг ошишига ёрдам беради. Бироқ, ивишнинг ортиқча фаоллашуви фонида эндоген антикоагулянтлар заҳиралари тез сарфланади. Бунинг оқибати тромбоцитлар ва плазма ивиш омилларининг тезлашган истеъмоли бўлиб, уларнинг қондаги миқдорининг пасайишига олиб келади, бу ПДР беморларида ифодаланган. Ушбу гуруҳ беморларида гемостатик салоҳиятнинг пасайиши геморрагик симптомлар пайдо бўлишининг сабабларидан бири ҳисобланади.

Шундай қилиб, дастлабки икки босқич (НПДР ва преПДР) ДР билан оғриган беморларда ҚД ва эндоген интоксикация фонида томирлар эндотелийсининг шикастланиши, тромбоцитлар ва гемостаз тизимининг коагуляцион бўғинининг фаоллашуви қайд этилган, бу ликвор циркуляциясининг бузилишига ва тромбоген салоҳиятнинг ортишига олиб келади. ПДР билан оғриган беморларда эндотелиоцитларга эндоген ва цитокин хужуми коагуляциянинг кинин тизимининг фаоллашуви билан бирикади, паст гемостатик салоҳият фонида капиллярлар ўтказувчанлигининг ошишига ёрдам беради.

Демак, турли босқичдаги ДР билан оғриган беморларда гемостаз тизимидаги мураккаб ва бир-бирига ўзаро таъсир қилувчи ўзгаришлар комплекси кузатилади, бу ДР асоратларини профилактика қилиш ва даволашнинг самарали чораларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

#### **§4.2. ДР комплекс терапиясининг гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини кўрсаткичларига таъсири**

Ҳозирги вақтда диабетик ретинопатия (ДР) асоратлари патогенезида турли жойлашувдаги қон қуйилишлар муҳим роль ўйнаши умумэтироф этилган: интра-, суб-, преретинал, шишасимон танага (витреал) ва кўзнинг олдинги камерасига. Улар ДР нинг ҳар қандай босқичида юзага келиши мумкин, лекин айниқса кўпинча ДР нинг препролифератив ва пролифератив босқичларида янги ҳосил бўлган томирлар пайдо бўлиши билан боғлиқ. Шунинг учун турли босқичдаги ДР бўлган беморларда витреал бўшлиққа қон қуйилишларни профилактика қилиш ва даволашнинг самарали чораларини таъминлашнинг комплекс тизимини ишлаб чиқиш офтальмологияда долзарб ва аҳамиятли масалалардан бири ҳисобланади.

ДР билан оғриган беморларни умумқабул қилинган терапияси арсеналига қуйидагилар кирган: викасол, кальций хлорид, аскорутин ва дицинон.

Биз томонимиздан ДР билан оғриган беморларда аниқланган фибринолизнинг функционал етишмаслиги ушбу беморларни даволаш схемасига плазминоген активаторларини киритишни талаб қилган. Бу борада фаоллаштирилган аутоплазма (ААП) ва солкосерил жуда истиқболли бўлиб чиққан.

ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда гемостаз тизими кўрсаткичлари 4.2-жадвалда келтирилган. Нопролифератив ДР гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан фаоллаштирилган рекальцификация вақти қийматининг 19% га қисқариши қайд этилган ( $p < 0,05$ ). Ушбу гуруҳ беморларида умумқабул қилинган терапияни қўллаш рекальцификация вақтини арзимас даражада  $55,3 \pm 3,1$  сек. қийматларигача оширган, бу терапиядан олдинги гуруҳдан 10% кўп. Аксинча, фаоллаштирилган аутоплазмани қўллаш фаоллаштирилган рекальцификация вақтининг  $56,4 \pm 2,1$  сек.га тенг қийматларгача узайишига олиб келган, бу дастлабки қийматлардан 12,5% юқори. Комплекс терапия арсеналига ААП ва солкосерилни киритиш дастлабки кўрсаткичларни 21% га оширган ва ўртача  $60,8 \pm 2,2$  сек. ни ташкил этган. Терапиядан олдинги гуруҳда  $50,1 \pm 2,3$  га қарши, яъни соғлом шахслар

кўрсаткичларига яқинлаштирган. Препролифератив ДР да фаоллаштирилган рекальцификация вақтининг  $66,3 \pm 1,7$  сек. қийматларига узайиши қайд этилган, соғлом шахсларда эса бу қиймат  $61,2 \pm 2,1$  сек.га тенг бўлган. преПДР билан оғриган беморларни анъанавий терапиядан кейин ўрганилаётган кўрсаткичнинг даволашдан олдинги гуруҳга нисбатан 18% га ва назорат гуруҳига нисбатан 11% га пасайиши кузатилган. Шунингдек кувонарли қайд этиш керакки, преПДР билан оғриган беморларда ААП дан фойдаланган терапия анъанавий даволаш олаётган гуруҳга нисбатан арзимас даражада ошган ва дастлабки қийматларга нисбатан 9% га пасайган. Шунда ААП ва солкосерил қўлланган комплекс терапиядан кейин ФРВ қийматлари назорат гуруҳи маълумотларига яқинлашган ва ўртача  $60,4 \pm 2,4$  сек.га тенг бўлган.

ПДР да ФРВ кўрсаткичлари ўртача  $70,9 \pm 1,9$  сек.га тенг бўлган, бу назорат қийматларидан 16% юқори. Ўтказилаётган анъанавий терапия дастлабки маълумотларнинг 4% га пасайишига ёрдам берган, ААП дан фойдаланган терапияда эса ФРВ қийматлари 5% га камайган ва ўртача  $64,6 \pm 4,7$  сек.га тенг бўлган ( $p < 0,05$ ). Солкосерилни қўллаш дастлабки қийматларни назорат кўрсаткичларига яқинлаштирган ва  $59,9 \pm 1,73$  сек. ни ташкил этган.

Шундай қилиб, ААП ва солкосерилдан фойдаланиб турли босқичдаги ДР ни даволашда ФРВ қийматларининг назорат қийматларига яқинлашуви кузатилган, яъни томир-тромбоцитлар бўғин ҳолати билан боғлиқ хронометрик коагуляция кўрсаткичларидаги ўзгаришлар бартараф этилган.

Ушбу версияни тасдиқлаш учун биз тромбоцитларнинг АДФ индукторига функционал ҳолатини ўрганганмиз, у гемолizat-агрегацион тест кўрсаткичлари бўйича баҳоланган.

4.2-жадвалда келтирилган тадқиқот натижаларидан кўринадики, НПДР билан оғриган беморларда АДФ нинг турли суолтиришларига тромбоцитлар гиперфаоллиги қайд этилган. НПДР даволашда фаоллаштирилган аутоплазма ва солкосерилни қўллаш икки суолтиришда гемолizat-агрегацион тест (ГАТ) кўрсаткичининг вақт бўйича мос равишда 40% ва 26% га ошиши билан кузатилган ( $p < 0,05$ ), анъанавий терапияда эса охириларнинг қийматлари арзимас даражада ошган.

преПДР да ГАТ кўрсаткичларига нисбатан бошқача динамика қайд этилган, яъни охирига 11,6% ва 11,0% га ошиши кузатилган ( $p < 0,05$ ). АДФ индукторига нисбатан тромбоцитлар гипофункцияси эҳтимол преПДР беморларида фаоллаштирилган рекальцификация вақти кўрсаткичининг

ошиши билан ифодаланувчи хронометрик гипокоагуляцияга олиб келган. Анъанавий терапия арсеналида дезагрегант қўллаш ГАТ кўрсаткичларининг мос равишда 4% ва 23% га камайишига олиб келган. преПДР билан оғриган беморларни терапия арсеналига ААП ва солкосерилни киритиш ГАТ кўрсаткичларини дастлабки қийматларга яқинлаштирган ва мос равишда  $15,0 \pm 0,72$  сек ва  $31,2 \pm 0,91$  сек.га тенг бўлган.

ПДР да икки суюлтиришда АДФ индукторига тромбоцитларнинг янада ифодаланган гипофункцияси кузатилган, унинг қийматлари дастлабки кўрсаткичларни мос равишда 24% ва 16% га ошган ( $p < 0,05$ ). Гипофункция ҳолати ПДР беморларини анъанавий терапиядан кейин ҳам сақланган.

Аксинча, ААП ни солкосерил билан биргаликда қўллаш икки суюлтиришда ГАТ кўрсаткичларини дастлабки қийматларга яқинлаштиришга олиб келган ва мос равишда  $13,4 \pm 0,51$  сек ва  $30,4 \pm 0,92$  сек.га тенг бўлган ( $p < 0,05$ ).

АДФ индукторига тромбоцитларнинг функционал ҳолатига нисбатан кузатилган динамика, бизнинг фикримизча, эндотелиоцитлар ҳолати билан боғлиқ бўлган, чунки томир бўғини кўпинча томир-тромбоцитар гемостазда бирламчи бўғин ҳисобланади.

Эндоген омиллар таъсирида эндотелиоцитлар томонидан синтезланадиган гликопротеинлардан бири Виллебранд омили ҳисобланади. ДР билан оғриган беморларда ўрганилаётган кўрсаткичнинг барча текширилаётган беморлар гуруҳларида ишончли ошиши қайд этилган, шунда динамика турлича. НПДР да бу кўрсаткич дастлабки даражани 19% га ошган ( $p < 0,05$ ), ПДР да эса у ишончли паст қийматларда бўлган ва ўртача  $90,8 \pm 6,4\%$  га тенг бўлган, назорат гуруҳида  $101,6 \pm 7,3\%$  га қарши.

Терапия комплексига ААП ни солкосерил билан биргаликда киритиш барча текширилаётган гуруҳларда Виллебранд омили кўрсаткичларининг дастлабки даражага яқинлашувига ёрдам берган.

Эндотелиоцитлар дисфункцияси ва гемостаз тизимининг тромбоцитар бўғинининг фаоллашуви фибриноген истеъмоли коагулопатиясига олиб келган, унинг қийматлари ДР нинг барча босқичларида ишончли юқори қийматларда бўлиб, охиргининг кучайган истеъмолини кўрсатган, бу табиий равишда фибринолитик тизимнинг фаоллашувига олиб келади. Агар НПДР беморларида фибриноген қийматлари дастлабки қийматларни 24% га ошган бўлса, преПДР да – 62% га ва ПДР да назорат гуруҳидаги дастлабки қийматларга нисбатан 2 марта.

**Терапиядан олдин ва кейин диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда гемостазнинг турли тизимлари кўрсаткичлари динамикаси**

Кўриқдан ўтган гуруҳлар		Фаолаштирилган рекальцификация вақти ФРВ (сония)	Фаолаштирилган қисмий тромбластин вақти ФҚТВ (сония)	Фибриноген (г/л)	Фибринолитик фаолият (сония)	Плазманинг гепаринга толерантлиги (дақиқа)	ГАТ II (сония)	ГАТ IV (сония)	Эндотелиоцитлар 1·10 <sup>9</sup> /л	Виллебранда фактори (%)
Соғлом шахслар (назорат) n =11		61,2±2,1	43,6±2,2	3,1±0,04	0,9±0,08	9,1±0,72	14,7±0,71	34,8±1,3	8,23±0,29	101,6±7,3
НПДР n=174	Даволашдан олдин	50,1±2,3*	30,9±0,71*	3,83±0,22*	1,21±0,05*	10,6±0,92	11,6±0,72	28,3±0,67	16,9±0,53*	119,6±7,5*
	одатий даволашдан сўнг	55,3±3,1	33,2±0,63*	3,62±0,14*	1,18±0,05*	10,1±0,87	12,1±0,44	30,0±0,81	14,6±0,44*	107,9±9,1 <sup>+</sup>
	ААП даволашдан олдин	56,4±2,1 <sup>+</sup>	35,4±1,7* <sup>+</sup>	3,58±0,13*	1,05±0,09	9,8±0,7	13,2±0,72	31,2±1,8	14,0±0,56*	106,3±9,8 <sup>+</sup>
	ААП даволашдан ва солкосерилдан сўнг	60,8±2,2 <sup>+</sup>	42,4±1,9 <sup>+</sup>	3,2±0,33	0,93±0,08 <sup>+</sup>	9,4±0,71	15,3±0,51 <sup>+</sup>	35,7±1,2 <sup>+</sup>	10,2±0,8 <sup>+</sup>	102,4±7,9 <sup>+</sup>
ПреПДР n=107	Даволашдан олдин	66,3±1,7	29,1±0,63*	5,08±0,31*	1,38±0,09*	13,6±0,8*	16,1±0,51	38,6±0,71	9,8±0,41	103,3±6,7
	одатий даволашдан сўнг.	54,6±1,8* <sup>+</sup>	31,2±1,12*	4,83±0,41*	1,31±0,05*	12,4±0,72*	15,8±0,44	29,8±0,81	9,2±0,36	103,8±8,1

	ААП даволашдан олдин	55,3±2,1* <sup>+</sup>	32,6±1,4*	4,61±0,21*	1,27±0,08*	11,0±0,71	15,6±0,82	30,3±2,1 <sup>+</sup>	9,0±0,82	104,0±9,3
	ААП даволашдан ва солкосерилдан сўнг	60,4±2,4 <sup>+</sup>	40,6±1,31 <sup>+</sup>	3,4±0,12 <sup>+</sup>	0,87±0,01 <sup>+</sup>	8,7±0,53 <sup>+</sup>	15,0±0,72	31,2±0,91 <sup>+</sup>	9,0±0,22	104,2±8,4
ПДР n=60	Даволашдан олдин	70,9±1,9	36,8±1,9*	6,41±0,6*	0,81±0,03	19,4±0,71*	18,2±0,54	40,2±1,12*	6,1±0,13*	90,8±6,4
	одатий даволашдан сўнг.	68,1±2,1	40,8±1,12	5,7±0,09*	0,84±0,01	17,2±0,41*	16,9±0,61	38,3±1,12	7,2±0,21*	94,3±5,1
	ААП даволашдан олдин	64,6±4,7	41,0±3,3	5,2±0,47*	0,81±0,71	16,3±0,93*	14,9±0,72	36,1±3,0	7,3±0,6*	95,6±8,8
	ААП даволашдан ва солкосерилдан сўнг	59,9±1,73 <sup>+</sup>	41,2±1,14	4,01±0,17 <sup>+</sup>	0,74±0,08*	10,3±0,31 <sup>+</sup>	13,4±0,52*	30,4±0,92 <sup>+</sup>	9,4±0,51* <sup>+</sup>	107,1±8,3 <sup>+</sup>

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  назорат маълумотларига нисбатан натижаларнинг ишончлилиги

$P \leq 0,05$  даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан натижаларнинг ишончлилиги.

ДР билан оғриган беморларнинг барча текширилаётган гуруҳларида анъанавий терапияни қўллаш текширилаётган беморлар гуруҳларида фибриноген даражасини нормаллаштиришга олиб келмаган. Аксинча, терапия арсеналида ААП ва солкосерилни қўллаш барча текширилаётган гуруҳларда фибриноген кўрсаткичларини дастлабки кўрсаткичга яқинлаштиришга ёрдам берган ва ўртача НПДР беморларида  $3,2\pm 0,33$  г/л, преПДР да –  $3,4\pm 0,1$  г/л ва ПДР беморларида –  $4,01\pm 0,17$  г/л га тенг бўлган. Текширилаётган ДР беморларида қоннинг фибринолитик фаоллигига нисбатан дастлабки динамика қайд этилган. Шундай қилиб, турли босқичдаги ДР билан текширилаётган беморларда қоннинг фибринолитик фаоллигининг кузатилаётган пасайиши, ўтказилаётган анъанавий терапиядан кейин ўрганилаётган кўрсаткичнинг вақт бўйича арзимас пасайишига, яъни унинг фаоллашувига олиб келган.

НПДР билан оғриган беморларни фаоллаштирилган аутоплазма солкосерил билан биргаликда даволаш ўрганилаётган кўрсаткич фаоллигининг 23% га ошишига ёрдам берган ( $p<0,05$ ), преПДР билан оғриган беморларда – 37% га ошган ва ўртача даволашдан олдин  $1,38\pm 0,09$  сек.га қарши  $0,87\pm 0,01$  сек.га тенг бўлган. ПДР беморларида бу кўрсаткич 9% га пасайган ва  $0,74\pm 0,08$  сек. ни ташкил этган.

Шундай қилиб, НПДР ва преПДР босқичларидаги ДР билан оғриган беморларни комплекс терапия арсеналида ААП ни солкосерил билан биргаликда қўллаш дастлабки кўрсаткичлар билан таққослаганда гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини кўрсаткичлари фаоллигини нормаллаштириш фонида қоннинг фибринолитик фаоллигининг ошишига олиб келган, ПДР беморларида эса бошқача динамика қайд этилган.

Табиий антикоагулянтлардан бири серин антипротеаз-антитромбин – III (АТ-III) ҳисобланади. Антитромбин III фаоллигининг билвосита кўрсаткичи плазманинг гепаринга толерантлиги кўрсаткичи ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотларимизда преПДР ва ПДР беморларида бу кўрсаткичнинг мос равишда ўртача 49,5% га ва 2 марта ошиши қайд этилган, бу ДР беморлари қонида антитромбин-III миқдорининг пасайишини кўрсатади. Табиийки, антитромбин-III ва унинг кофактори гепариннинг паст даражаси тромбин ҳисобига қоннинг юқори протеаза фаоллиги билан кузатилади, бу ФҚТВ кўрсаткичининг қисқариши билан ифодаланади.

Терапия арсеналида ААП ва солкосерилни қўллаш антитромбин – III нинг ошишига ва унинг дастлабки қийматларга яқинлашувига ёрдам берган, бу табиий эндоген антикоагулянтнинг юқори фаоллигини кўрсатади.

Умуман, ДР терапияси арсеналига аутоплазма ва солкосерилни киритиш гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар ва фибринолитик бўғинлари кўрсаткичларини нормаллаштирган, шунда табиий антикоагулянт миқдорини оширган ва ангиогенез ва геморрагияларни бартараф қилган.

**V. БОБ АНЪАНАВИЙ МЕДИКАМЕНТОЗ ВА  
ФАОЛЛАШТИРИЛГАН АУТОПЛАЗМА БИЛАН  
РЕГИОНАР ТЕРАПИЯ ФОНИДА ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ  
БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРДА КЎЗ ЁШИНИНГ  
КОАГУЛЯЦИОН ФАОЛЛИГИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ**

**§5.1. Диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда кўз ёши  
коагуляцион фаоллиги ва қон фибринолитик тизимининг ҳолати**

Ҳозирги вақтда ҚД нинг номақбул намоёнлигидан бири ДР бўлиб қолмоқда, у кўпинча кўришнинг сезиларли пасайишига, кўрликка ва ногиронликка олиб келади. Таъкидлаш керакки, касалликнинг эрта ривожланиш босқичларида ДР билан оғриган беморлар кўриш пасайишига шикоят қилмайдилар ва шу билан бирга ДР нинг эрта босқичларини аниқлаш маълум қийинчиликлар туғдиради. Шу муносабат билан ДР нинг эрта диагностик мезонларини излаш долзарб масала бўлиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади турли касаллик босқичларида ўзгаришлар характерини баҳолаш учун кўз ёши суюқлиги (КЁС) коагуляцион фаоллигини ўрганиш информативлиги даражасини баҳолаш бўлди. 4.3-жадвалда келтирилган олинган тадқиқот натижаларини таҳлил қилишда барча текширилаётган гуруҳларда КЁС коагуляцион фаоллиги кўрсаткичлари нормадан ва бири-биридан фарқ қилиши аниқланган. КЁС коагуляцион фаоллиги натижаларига кўра касалликнинг турли босқичлари билан ДР беморларининг аксарияти (91%) да ўрганилаётган кўрсаткичнинг дастлабки маълумотларга нисбатан вақт бўйича узайиши қайд этилган. Шундай қилиб, непролифератив ДР босқичи билан оғриган беморларда ўрганилаётган кўрсаткич дастлабки даражани 1,8 марта, препролифератив ДР босқичида 2,4 марта ва пролифератив ДР босқичида 2,7 марта ошган ( $p < 0,05$ ).

**ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва фибринолитик тизим кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	Соғлом шахслар n=11	Стадии диабетической ретинопатии		
		Нопролифератив (НПДР) n=13	Препролифератив (преПДР) n=9	Пропролифератив (ПДР) n=14
Кўз ёши суюқлигининг коагуляцион фаоллиги сек	32,4±0,74	61,2±2,2*	78,3±3,2*	86,9±4,2*
Қон ивиш вақти	120,0±9,8	100,2±8,7	91,2±7,9*	78,4±6,8*
АТ-III фаоллиги %	95,2±2,3	89,2±0,82*	74,3±2,22*	69,4±3,04*
АТ-III концентрацияси г/л	0,31±0,02	0,22±0,01*	0,19±0,01*	0,16±0,01*
ПДФ (1·10 <sup>-3</sup> г/л) юқори молекуляр	1,11±0,09	1,32±0,14*	1,64±0,21*	3,89±0,13*
ПДФ (1·10 <sup>-3</sup> г/л) паст молекуляр	2,7±0,17	2,81±0,16	3,01±0,15	5,27±0,18*
Плазминоген активатори ингибитори (БИ/мл)	0,49±0,07	2,31±0,06*	2,83±0,09*	1,21±0,32*
Плазмин фаоллиги мм <sup>2</sup>	13,0±0,81	10,9±0,43*	8,3±0,71*	16,9±0,51*
Плазминоген активатори фаоллиги мм <sup>2</sup>	27,0±0,74	21,8±0,81*	19,1±0,67*	34,3±0,54*

Изох: \* - соғлом шахслар билан таққослашда ишончилилик  $p < 0,05$ .

Биз томонимиздан ДР билан оғриган беморларда КЭС коагуляцион фаоллигининг ошиши қайд этилган, бу кўзнинг томир тизимларида локал гемостатик салоҳиятнинг ошишидан далолат беради. Маълумки, қоннинг реологияси ва коагуляцияси ягона тизимни ташкил этиб, бир-бирига ўзаро таъсир қилади ва бир-бирининг самарасини потенциаллаштиради. Касаллик оғирроқ босқичга ўтганда, гиперкоагуляция билан корреляция қилувчи қоннинг микрореологик хусусиятларининг янада ифодаланган бузилиши қайд этилган, бу умуман микроциркуляциянинг ифодаланган бузилишларига олиб келади.

Коагуляция (ивиш) вақти қийматининг қисқариши гиперкоагуляциядан далолат берган, бунинг сабаби бизнинг фикримизча, юқорида кўрсатилганидек, фибриноген миқдорининг ошиши, яъни фибриноген истеъмоли ҳисобланади. НПДР гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан ивиш вақтининг 16,5% га қисқариши қайд этилган, преПДР билан беморлар гуруҳида ўрганилаётган кўрсаткич 91,2±7,9 сек.га тенг бўлган, бу дастлабки қийматлардан 24% паст. Пропролифератив ДР да қон ивиш вақти кўрсаткичининг

35% га ( $p < 0,05$ ) янада пасайиши қайд этилган, бу қон ивишининг I ва II босқичлари омиллари фаоллигининг ошишини кўрсатади.

Табиий антикоагулянт-антитромбин III фаоллигини таҳлил қилишда ДР билан оғриган беморларда охиргининг ДР нинг барча босқичларида фаоллигининг ишончли пасайиши аниқланган ва мос равишда дастлабки кийматлардан 7%, 22% ва 27% паст бўлган ( $p < 0,05$ ). Шунда ДР беморлари қонида АТ-III концентрациясининг ишончли пасайиши кузатилган.

ПДР беморларида юқори молекуляр ФДМ нинг ўртача 3,5 марта ишончли ошиши фибриноген айланмасининг ошганлигидан далолат берган. Бу тенденциялар, юқорида кўрсатилганидек, ПДР беморлари қонида фибриноген миқдорининг ошиши билан тасдиқланади. Шу билан бирга, ПДР беморларида юқори ФДМ кўрсаткичларини ичқон томир ивишининг ортиши ва фибринолиз фаоллиги деб талқин қилиш мумкин. Келтирилган тадқиқот натижаларидан кўринадики, ПДР беморларида плазминоген активатори фаоллигининг 27% га ( $p < 0,05$ ) ва плазмин фаоллигининг 30% га ошиши қайд этилган. Текширилган ушбу гуруҳ шахсларида плазминогеннинг плазмингача фаоллашуви, эҳтимол эндотелиоцитлар дисфункцияси ва тўқима активаторининг ажралиши билан боғлиқ. Бу ҳолатда антиплазмин таъсирига плазмин билан қайтар комплекслар ҳосил қилувчи антитромбинлар-III эга. Бизнинг ҳолатда ПДР беморларида АТ-III концентрацияси ўртача 2 марта пасайган, бу геморрагия хавфини оширади.

## **§5.2. Терапия фонида ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва фибринолитик тизим хусусиятлари**

Замонавий даволаш усуллари мавжудлигига қарамай диабетик ретинопатия кўпинча кўришнинг сезиларли пасайишига, кўрликка ва ногиронликка олиб келади. Бу касалликнинг эрта босқичларини аниқлаш маълум қийинчиликлар туғдириши билан боғлиқ. Шу муносабат билан ДР нинг ишончли диагностик мезонларини излаш ва патогенетик асосланган терапия усуллари ишлаб чиқиш долзарб масала бўлиб қолмоқда.

Биз томонимиздан аниқланган юқори кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги бу ҳолатда ДР ривожланишининг прогностик мезонларидан бири ҳисобланади. Бундан ташқари, ДР каби кўп омилли патологик жараёнда гемостаз тизими ҳолатини объектив баҳолаш учун ўтказилаётган терапия фонида турли касаллик босқичларида фибринолитик бўғин ҳолатини текшириш мақсадга мувофиқдир.

Юқорида кўрсатилганидек, ДР билан оғриган беморларда антитромбин III – гепарин тизими фаоллигининг пасайиши билан боғлиқ умумлашган гиперкоагуляция, фибриноген истеъмолининг ошиши, пролиферация ривожланиши ҳолатларида фибринолизнинг фаоллашуви, тромбоцитларнинг тезлашган агрегацияси ва эндотелиоцитлар дисфункцияси аниқланган.

Юқоридагиларга муносабатда, бизнинг тадқиқотимизнинг кейинги вазифаси – умумқабул қилинган терапия фонида ва ААП ҳамда солкосерилни даволаш арсеналига киритишда ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва фибринолиз тизими ҳолатининг характерли хусусиятларини баҳолаш бўлди.

4.4-жадвалда келтирилган олинган тадқиқот натижаларини таҳлил қилишда анъанавий терапия фонида кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги кўрсаткичлари НПДР беморларида 6,3% га, преПДР да – 11,5% га ва ПДР да – 14% га пасайиши аниқланган.

#### 4.4-жадвал

### Терапидан олдин ва кейин ДР билан оғриган беморларда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва фибринолитик тизим кўрсаткичлари динамикаси.

Кўриқдан ўтган гуруҳлар	Коагул. фаолияти КЭС	Қон ивиш вақти	АТ-III фаоллиги %	АТ-III концентрацияси г/л	Юқоримолекуляр ПДФ 1·10 г/л	Пастмолекуляр ПДФ 1·10 г/л	Плазминоген активатори ингибитори ТБ/мл	Плазминоген фаоллиги	Активлаштирилган плазминоген фаоллиги	
Соғлом шахслар (назорат) n = 11	32,4±0,74	120,0±9,8	95,2±2,3	0,31±0,02	1,11±0,02	2,7±0,07	0,49±0,87	13,0 ±0,81	27,0±0,74	
НПДР n=30	Дав. олдин. n=30	61,2±2,2*	100,2±8,7	89,1±0,82*	0,22±0,01*	1,32±0,14*	2,81±0,06*	2,31±0,06*	10,9 ±0,43*	21,8±0,81*
	одадий дав. сўнг n=12	57,4±2,3	106,2±9,2	90,3±0,72	0,24±0,02	1,21±0,11	2,71 ±0,07**	2,04 ±0,05**	11,0 ±0,51	22,1±0,64
	ААПдан сўнг n=10	50,3±3,1	108,9±9,1	91,0±7,2	0,26±0,02	1,17±0,04	2,69±0,11	2,0±0,09	11,4±0,81	22,9±0,93
	ААП ва солк.дан сўнг n=8	34,2±2,4**	118,7±8,9	94,0±6,3	0,30±0,01**	1,12±0,05**	2,5±0,12**	0,47±0,03**	12,6±0,73	25,2±0,92**
ПреПДР n=18	Дав. олдин n=18	78,3±3,3*	91,2±7,9*	74,3±2,22*	0,19±0,01*	1,64±0,21*	3,01±0,05*	2,83±0,19*	8,3±0,71*	19,1±0,69*
	одадий дав. сўнг n=9	69,3±3,4	94,8±5,9	78,0±2,31	0,21±0,01	1,56±0,3**	2,84 ±0,21**	1,91±0,17	7,67±0,51	18,8±0,72

	ААПдан сўнг n=6	56,8± 4,2	96,1± 8,7	82,3± 7,9	0,22±0,02	1,48±0,09	2,61±0,13	1,78±0,09	8,93±0,70	19,0±0,93
	ААП ва солк.дан сўнг n=5	36,3± 1,21**	108,9± 9,2	90,3± 5,2**	0,28± 0,02**	1,31±0,12**	2,12 ±0,06**	1,54±0,09**	12,0±0,81	21,4± 0,93
П Д Р n=1 6	Дав. олдин n=16	86,9± 4,2*	78,4± 6,8*	69,4± 3,04*	0,16± 0,01*	3,89±0,13*	5,27±0,18*	0,21±0,32*	16,9±0,51*	34,3± 0,54*
	одагий дав. сўнг n=7	74,8± 6,9	82,9± 7,8	71,2± 6,2	0,18±0,02	3,64±0,17**	4,56±0,21	1,07±0,33**	7,14±0,61	30,3± 0,74
	ААПдан сўнг n=6	56,7± 4,6	84,1± 8,7	75,8± 7,9	0,20±0,02	3,01±0,12	4,12±0,22	1,06±0,09	8,21±0,72	30,0± 2,1
	ААП ва солк.дан сўнг n=5	37,1± 2,4**	102,4± 9,8**	88,0± 7,4**	0,24± 0,03**	1,67±0,08**	3,41 ±0,11**	1,01±0,09**	10,8±0,62* *	28,0± 0,91**

Изох: \* - назорат гуруҳи билан таққослашда ишончлилик  $p < 0,05$

\*\* - терапиядан олдин ва кейин таққослашда ишончлилик  $p < 0,05$

Аксинча, терапия арсеналига ААП ва солкосерилни киритишда ўрганилаётган кўрсаткич дастлабки кўрсаткичлар билан таққослаганда НПДР да – 44% га, преПДР да – 54% га ва ПДР да – 57% га ишончли пасайган, фақат ААП қўллаганда эса бу кўрсаткичлар мос равишда 18%, 27% ва 35% га пасайган.

Демак, ДР билан оғриган беморларда кузатилаётган юқори кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ААП ни солкосерил билан биргаликда даволашда ишончли пасайган ва назорат қийматларига яқинлашган, бу бизнинг фикримизча кўз ёши суюқлигида плазмин фаоллашуви билан боғлиқ.

Юқорида кўрсатилганидек, ДР билан оғриган беморларда эндотелиоцитлар дисфункцияси ва тромбоцитлар фаоллашуви билан боғлиқ хронометрик гиперкоагуляция қайд этилган, бу биринчи фибрин ипларининг ҳосил бўлиш вақтининг қисқаришига олиб келган. ААП ва солкосерил қўлланган комплекс терапия НПДР беморларида қон ивиш вақтининг – 18,5% га, преПДР да – 19,4% га ва ПДР да – 31% га ( $p < 0,05$ ) узайиши билан кузатилган. Охирги ҳолат, юқорида кўрсатилганидек, ФРВ ва ФҚТВ нинг камайиши, шунингдек табиий антикоагулянтлар, хусусан антитромбин – III фаоллиги ва миқдорининг пасайиши билан ифодаланган ошиш билан боғлиқ. Охиргиси ДР беморларида гемостаз тизимининг гиперфаоллигини компенсация қилади, гемостаздаги адаптив ўзгаришларнинг патологик ичқон томир қон ивиши тури бўйича бузилишининг олдини олади, айниқса ПДР беморларида. ПДР беморларида ФДМ миқдорининг ошиши ичқон томир коагуляциясининг ортиши деб талқин қилиш мумкин. Тромботик асоратлар

хавфи фибринолизнинг сусайиши (қоннинг фибринолитик фаоллиги  $0,9 \pm 0,08$  с дан НПДР ва преПДР беморларида узайган) билан янада оғирлашади.

ААП ва солкосерил қўлланган комплекс терапия фонида табиий антикоагулянт – антитромбин – III фаоллиги ва миқдори ўртача 25% га ( $p < 0,05$ ) ишончли ошган. Даволаш жараёнида юқори ва паст молекуляр ФДМ нинг камайиши аниқланган ( $p < 0,05$ ). ДР нинг умумқабул қилинган терапияси ўрганилаётган кўрсаткичларни нормаллаштиришга ёрдам бермаган. Фақат ААП қўллаганда ҳам шунга ўхшаш динамика кузатилган. Олинган натижалар ААП ва солкосерилни қўллаб ДР ни даволаш асосий 3 гуруҳ беморларида қон ва кўз ёши суюқлигининг умумий коагуляцион салоҳиятини пасайтиришга ва табиий антикоагулянтлар фаоллигини нормаллаштиришга ёрдам беради деб тахмин қилиш имконини беради. Буни қоннинг ивитувчи ва ивитувчига қарши тизимлари ўртасида динамик мувозанатнинг тикланиши деб қараш мумкин. Бундан ташқари, ААП ва солкосерилни киритиш қоннинг фибринолитик фаоллигини оширади, хусусан НПДР ва преПДР беморларида плазминоген активатори даражасини оширади, ПДР беморларида эса плазминоген активатори фаоллиги дастлабки қийматларгача пасайган, шу билан лахта лизисини таъминлаган ва фибринолизни чақирмаган, ПДР беморларида эса фибринолиз фаоллашуви қайд этилган. ДР беморларининг умумқабул қилинган терапияси фибринолизни сусайтирмайди ва табиий антикоагулянт – антитромбин-III нинг сарфланишига тўсқинлик қилмайди.

Шундай қилиб, хулоса қилиш мумкинки, ДР нинг учта босқичини даволашда ААП ни солкосерил билан биргаликда қўллаш, анъанавий даволашдан ва фақат ААП қўллашдан фарқли ўлароқ, гемостаз тизимининг ивитувчи ва ивитувчига қарши компонентлари ўртасидаги мувозанатни тиклайди ва шу билан қоннинг тарқалган ичқон томир ивишининг прогрессиялашувига тўсқинлик қилади.

## ХОТИМА

Сўнги ўн йилликларда индустриал ривожланган мамлакатларда қандли диабет билан касалланишнинг ошиши диабетик ретинопатия билан оғриган беморлар сонининг сезиларли ўсишига олиб келди. Кўз тубининг диабетик зарарланишлари частотаси турли муаллифлар маълумотларига кўра 16 дан 90% гача ташкил этади [5, 9, 22, 25, 34, 37, 38, 40, 51, 58, 80, 84, 85, 87, 117, 118, 122, 123, 127]. Буларнинг барчаси кўпинча қайтмас кўрликка олиб келувчи энг оғир кўз патологияларидан бири билан курашиш усулларини ишлаб чиқиш ва такомиллаштиришнинг долзарблигини белгилайди. Шу билан бирга, ДР патогенезининг ноаниқлиги юқори самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишни тормозлаётган сабаблардан бири ҳисобланади.

ДР га диабетик микроангиопатиянинг намоёнишларидан бири – артериолалар, венулалар ва капиллярларнинг умумлашган зарарланиши сифатида қараш умумэтироф этилган. Бироқ кўз тубидаги томир ўзгаришлари ривожланишининг конкрет патогенетик механизмлари ва уларнинг клиник баҳоси бўйича кам бўлмаган келишмовчиликлар мавжуд. Шунинг учун ДР шаклланишининг патогенетик механизмларига яқинлашиш мумкин бўлган замонавий офтальмологик мезонларни излаш ва ишлаб чиқишда табиий эҳтиёж юзага келади, бу адекват терапияда ДР нинг турли босқичлари ривожланишини секинлаштириш ёки тўхтатиш, беморнинг меҳнатга лаёқатлилиги ва касбий яроқчилигини сақлаш имконини беради.

Ҳозирги вақтда ДР асоратлари патогенезида турли жойлашувдаги кўз ичи қон қуйилишлари муҳим роль ўйнаши умумэтироф этилган. Улар кўпинча ДР нинг препролифератив ва пролифератив босқичларида юзага келади ва бунда биокимёвий, гемодинамик, эндокрин ва цитокинетик омилларнинг биргаликдаги таъсири катта роль ўйнайди.

ДР шаклланишида микроциркулятор бузилишлардан ташқари тўқималар гипоксияси, ишемияга жавобан фиброз, глиал ва неоваскуляр тўқималарнинг ўсиши, ангиогенез, эндотелиал хужайралар дисфункцияси ва интравитреал қон қуйилишлар ривожланади.

ДР нинг геморрагик шакллари даволашининг қўплаб мавжуд усуллари бу жараён юзага келиши сабаблари ва ривожланиш қонуниятлари аниқланмаганлиги ва самарали патогенетик усуллар етарли даражада ишлаб чиқилмаганлиги билан боғлиқ. Шунинг учун ДР нинг бу даҳшатли асоратини даволашнинг янги асосланган усулларини излаш офтальмологияда долзарб ва аҳамиятли муаммо бўлиб қолмоқда.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади – диабетик ретинопатияни комплекс даволашда фаоллаштирилган аутоплазма қўллаш самарадорлигини баҳолаш бўлди.

2002-2005 йилларда Тошкент шаҳрида яшовчи ҚД билан оғриган 173 беморни кузатиш таҳлили шуни кўрсатдики, микро- ва макроангиопатиялар ўрта меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахсларда учрайди, бу меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларнинг эрта ногиронлашувини кўрсатади. 40 дан 60 ёшгача бўлган беморларнинг энг кўп сони препролифератив (62 (35,8%)) ва пролифератив (38 (30%)) ДР босқичларига тўғри келиши муҳимдир.

Ҳамроҳ касалликлар частотасини таҳлил қилишда биз томонимиздан артериал гипертензия ва ЮИК нинг юқори частотаси (43,3% ва 18,5%) қайд этилган, у ДР босқичларида аниқроқ намоён бўлган.

Асосий касаллик давомийлиги ортиши билан ДР солиштирма оғирлигининг ошиши маълум факти тасдиқланган. 5 йилгача муддатда НПДР частотаси 25 (56,8%) беморда аниқланган, ПДР эса фақат 4 ҳолатда (9,09%) қайд этилган. 10 йилгача муддатда НПДР ва преПДР частотаси тенглашади, бир вақтнинг ўзида ПДР учраши частотаси ошиши (14,3%) билан. 15-25 йил муддатда ДР нинг барча учта босқичи учраши частотаси тахминан тенглашади (15 йилгача муддатда 33,3%; 46% ва 25,6% ва 25 йилгача муддатда 35,9%, 25,6% ва 38,5%). II тур ҚД давомийлиги 25 йилдан юқори бўлганда беморларнинг 100% да жараённинг пролифератив босқичи кузатилади. Асосий касаллик стажи 15 йилгача бўлган беморларда жараён ҳар иккала кўзда бир хил кечиши (100%) қайд этилган. преПДР да ҳар иккала кўз зарарланиши 63,1% – 76% да қайд этилган. Бу ишда ташхис қўйиш учун Е.Kohner ва М.Porta (1991 й.) томонидан таклиф қилинган ДР таснифидан фойдаланилган. Ушбу таснифга кўра НПДР 174 (51%) кўзга, преПДР – 107 (31,4%) кўзга, ПДР босқичи – 60 (17,6%) кўзга қўйилган.

Олинаётган даволаш усулига қараб барча беморлар 3 гуруҳга бўлинган: I гуруҳ – 54 бемор (106 кўз), умумқабул қилинган консерватив терапия олган, II гуруҳ – 60 бемор (118 кўз) – умумий консерватив даволаш фонида қўшимча фаоллаштирилган аутоплазма олган; ва III гуруҳ – 58 бемор (116 кўз) умумий даволаш фонида қўшимча ААП ва солкосерилни парабульбар инъекциялар кўринишида олган. Тадқиқот давомида биз томонимиздан текширилган 173 беморнинг 54 таси анъанавий консерватив даволашга ўтказилган ва I гуруҳни ташкил этган. Анъанавий терапия схемаси қуйидагиларни ўз ичига олган: гипергликемияни, гиперлипидемиюни коррекция қилувчи, реологияни нормаллаштирувчи ва б. препаратлар. Маҳаллий – эмоксипин 1% - 0,5 мл

парабульбар кунига бир марта 10 кун давомида. Касаллик босқичига қараб ва Е.Kohner ва М.Porta (1991) таснифига мувофиқ 3 кичик гуруҳ ажратилган: I-A – 47 кўз (43,5%), уларга нопродлифератив диабетик ретинопатия ташхиси қўйилган; I-B – 45 кўз (41,6%) – препродлифератив ретинопатия; I-V – 14 кўз (12,9%) пролифератив ретинопатия. 44 беморда (88 кўз) ҳар иккала кўзда бир хил оғирликдаги жараён қайд этилган, 10 беморда (18 кўз) турли кўзларда жараённинг турли босқичлари аниқланган. 54 беморда қуйидаги ҳамроҳ патология аниқланган: артериал гипертензия 27 (50%), атеросклероз 3 (5,5%), семизлик 6 (11,1%), ЮИК 10 (18,5%). 8 (14,8%) беморда ҳамроҳ патологияни аниқлаш имкони бўлмаган. Ўтказилган терапия натижалари қуйидагича бўлган. Энг информатив текшириш усули визиометрия бўлган. I гуруҳ беморларида дастлабки кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари сезиларли вариабелликка эга бўлган, бу тўр парданинг патологик жараёнга турли даражада жалб бўлишидан далолат берган. НПДР билан оғриган беморларда I-A кичик гуруҳда ўтказилган консерватив даволаш натижасида кўриш ўткирлигининг  $0,535 \pm 0,06$  дан  $0,621 \pm 0,07$  гача ишончли ошиши қайд этилган, бироқ жараён барқарорлиги фақат даволашдан кейин 3 ойгача сақланган ( $0,719 \pm 0,09$ ;  $0,622 \pm 0,07$ ), 6 ой охирига эса дастлабки даражага қайтган. Анъанавий консерватив даволаш олган преПДР билан оғриган беморларда (I-B кичик гуруҳ) даволаш охирида кўришнинг ишончли яхшиланишига ( $0,428 \pm 0,08$ ) қарамай, жараён барқарорлигига фақат 1 ой давомида эришилган, 3 ой охирида эса дастлабки даражага етган, 6 ойда эса дастлабкидан анча паст бўлган. Проллифератив ДР билан I-V кичик гуруҳ беморларида ўтказилган даволаш давомида кўриш ўткирлигининг сезиларли ошиши бўлмаган. Бундан ташқари, 6 ойга кўриш ўткирлиги дастлабкидан ишончли даражада паст бўлган. Шундай қилиб, анъанавий консерватив терапияни қўллаш кўриш ўткирлигини фақат НПДР ва преПДР билан оғриган беморларда статистик ишончли яхшилаган, ПДР билан оғриган беморларда эса қоннинг реологик хусусиятларини нормаллаштириш даражаси етарли бўлмаган. Анъанавий терапия давомида НПДР билан оғриган беморларда кўриш майдони чегараларининг ишончли кенгайиши қайд этилмаган, бироқ абсолют скотомалар сони сақланган ҳолда нисбий скотомалар сонининг камайиши қайд этилган. преПДР ва ПДР билан оғриган беморларда ҳам йиғинди кўриш майдонининг статистик аҳамиятли ўзгариши қайд этилмаган. Кўз туби биомикроофтальмоскопик текширувида қуйидагилар қайд этилган: даволашдан олдин НПДР билан 3 (6%) беморда КНБ шиши аниқланган, унинг чегаралари ноаниқлиги, тўқималар пастозлиги билан ифодаланган.

Консерватив терапия давомида шиш сўрилган, бироқ кузатув динамикасида даволашдан 3 ой ўтгач шиш яна ўса бошлаган ва 6 ойга кўзлар сони 8,5% (4 кўз) ни ташкил этган. преПДР босқичидаги беморларда чегаралар ноаниқлиги 7 (15,6%) ҳолатда, ПДР билан эса 4 (28,5%) ҳолатда аниқланган. Умумқабул қилинган консерватив терапия давомида ПДР билан яна 1 кўзда (5 кўз – 35,7% ни ташкил этди) КНБ шиши пайдо бўлган ва преПДР билан оғриган беморларда умуман сўрилмаган. НПДР билан оғриган беморларда даволашдан олдин КНБ нинг маълум бир оқарганлиги 13 (27,6%) беморда қайд этилган. Даволаш давомида ва даволашдан 3 ой ўтгач оқарганлик ва пастозлик фақат икки ҳолатда (4,1%) йўқолган. Макуляр соҳада ўзгаришлар кўпроқ хилма-хил бўлган. Даволашдан олдин рефлекс йўқлиги НПДР билан 5 (10,6%) беморда, преПДР билан 7 (15,6%) беморда ва пролифератив ДР босқичи билан 2 (14,2%) беморда қайд этилган. Даволашдан кейин рефлекс йўқлиги фақат НПДР билан 4 беморда (8,5%) сақланган, бироқ даволашдан 3, 6 ой ўтгач бу кўрсаткич дастлабки қийматига етган. Юқорида айтилганлардан фарқли ўлароқ, даволашдан кейинги 3, 6 ой даврида преПДР ва ПДР да макуляр рефлекс йўқлиги бўлган кўзлар сони ошган ва мос равишда 8 (17,8%) ва 3 (21,4%) ни ташкил этган, бу бизнинг фикримизча гемато-ретинал тўсик ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқ. ПДР да даволаш давомида, кейин ва 3, 6 ой даволашдан кейин ретинал геморрагиялар резорбцияга учрамаган, бу жараён оғирлашувидан далолат беради. Қаттиқ экссудатлар – Кацнельсон Л.А. ва ҳаммуаллифлар (1990 й.) фикрича, дегенерацияга учраган ретинал тузилмалар эмас, балки қон маҳсулоти эканлигидан келиб чиқиб, даволаш давомида НПДР ва преПДР да НПДР ва преПДР да арзимас резорбцияга учраган [51]. Бироқ ПДР да бу қиймат ўтказилган тадқиқот давомида ўзгармаган. Ўз вариабеллиги билан кузатилган ўзгаришлар тўр парданинг парамакуляр бўлимига ҳам тегишли бўлган. НПДР да 21 (44,6%) кўзда учраган қон қуйилишлар даволашдан кейин фақат 17 (36,1%) кўзда қолган, 3 ва 6 ойларга эса биз яна фақат 18 (38,2%) кўзда аниқладик. Препролифератив ва пролифератив босқичларда (даволашдан кейин, 3, 6 ой ўтгач) қон қуйилишлар сонининг камайиши, шунингдек бу кўрсаткичларнинг барқарорлашуви мос равишда 15 (33,4%) ва 6 (43%) кўзни ташкил этган. преПДР да ҳам, ПДР да ҳам учрайдиган юмшоқ экссудатлар, шунингдек ПДР да пролиферация ўчоқлари сезиларли ўзгаришларга учрамаган, бу ДР да умумқабул қилинган консерватив терапия ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан мос келади. Анъанавий консерватив даволашдан олдин парамакуляр соҳада ҳеч қандай ўзгаришлар йўқлиги НПДР билан 26 (55,3%) беморда қайд этилган.

Ўтказилган даволашдан кейин парамакуляр соҳада 5 (35,7%) беморда томир ўтказувчанлигининг ошишидан далолат берувчи майда нуқтали ва чизиқсимон қон қуйилишлар пайдо бўлган, яъни жараён оғирлашган. Тўр парда периферияларида НПДР босқичида турли шаклдаги ретинал қон қуйилишлар 21 (44,6%) беморда, преПДР босқичида 23 (51,1%) беморда, ПДР босқичида 8 (57,1%) беморда аниқланган. Даволашдан кейин, шунингдек 3 ва 6 ой ўтгач қон қуйилишлар тўлиқ ва қисман сўрилган, ПДР билан оғриган беморларда эса бевосита даволашдан кейин кузатилган қон қуйилишлар резорбцияси 6 ойга дастлабки даражага етган. Даволаш давомида НПДР билан 5 (10,6%) беморда веналар калибрининг нормаллашуви қайд этилган. Бироқ, преПДР босқичидаги беморларда веноз кўрсаткичларнинг ўзгаришини биз фақат бевосита даволашдан кейин 11,2% ва 68,9% да кузатдик, бу уч ой давомида сақланган, олтинчи ойга эса регресс ва жараённинг маълум оғирлашуви кузатилган. ПДР босқичидаги беморларда даволаш давомида веналар калибри ва уларнинг буралганлигининг статистик ишончли ўзгаришлари қайд этилмаган. Шундай қилиб, бизнинг фикримизча, юқоридагилардан келиб чиқадики, анъанавий консерватив терапия нoproлифератив диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда оқланган. Бироқ, уни препролифератив ва пролифератив диабетик ретинопатия билан оғриган беморларда қўллаш нафақат оқланган, балки ретинал томирлар ўтказувчанлиги томонидан асоратлар ривожланиши хавфи билан тўла. II гуруҳга 60 бемор (118 кўз) кирган, улар эндокринолог тавсия қилган асосий умумий терапиядан ташқари фаоллаштирилган аутоплазма – 0,5 мл парабульбар № 10 инъекциялари олган. 60 бемордан 45 тасида кўз тубидаги жараён ҳар иккала кўзда бир хил бўлган, қолган 15 тасида эса – турлича. Беморларнинг диабетик жараён босқичига мос кичик гуруҳлар бўйича тақсимланиши куйидагича эди:

- нoproлифератив диабетик ретинопатия билан (II-A) – 66 кўз (55,9%);
- препролифератив диабетик ретинопатия босқичи билан (II-B) – 33 кўз (27,9%);
- пролифератив диабетик ретинопатия босқичи билан (II-B) – 19 кўз (16,1%).

60 беморнинг асосан ҳамроҳ патологияси артериал гипертензия бўлиб, 29 (48,3%) ҳолатда учраган, ЮИК ни биз 10 (7,7%) беморда қайд этдик, 4 (6,6%) бемор семизликдан азият чекган, атеросклероз 3 (5%) да. 14 (23,4%) беморда ҳамроҳ патология аниқланмаган. Фаоллаштирилган аутоплазма қўллаш натижасида НПДР билан 1 (1,5%) кўзда кўришнинг юздан бир қисмидан 0,1

гача яхшиланиши қайд этилган. 2 (3%) кўзда кўриш ўткирлиги 0,2-0,5 дан 0,6-0,9 гача ошган, 2 (3%) беморда кўриш 1,0 гача яхшиланган. преПДР билан оғриган беморларда ААП қўллаш 3 (9%) кўзда кўришнинг юздан бир қисмидан 0,1 гача яхшиланишини берган. Адабиёт манбаларида пролифератив диабетик ретинопатия босқичидаги беморларни медикаментоз даволаш бўйича тавсиялар биз томонимиздан топилмаганига қарамай, биз ушбу тоифадаги беморларда ААП ёрдамида даволашни ўтказишга журъат қилдик. А кичик гуруҳида нопрлифератив ДР босқичи билан текширишда дастлабки кўриш ўткирлиги  $0,735 \pm 0,06^*$  дан даволаш давомида  $0,900 \pm 0,05^{***}$  гача яхшиланган. Яна 1 ой давомида беморлар кўриш функцияларининг  $1,02 \pm 0,07^{**}$  гача яхшиланганини қайд этдилар, бироқ аллақачон 3 ойга пасайиш тенденцияси пайдо бўлган ( $1,01 \pm 0,09^{**}$ ) ва 6 ойга беморлар кўриш пасайишини қайд эта бошладилар, гарчи ўртача кўриш ўткирлиги даволаш давомида эришилгандан юқори қолган ( $0,921 \pm 0,04^{**}$ ). Бизнинг фикримизча бу қоннинг реологик хусусиятларининг ёмонлашуви ва метаболик синдром компенсациясининг ёмонлашуви билан боғлиқ. преПДР билан оғриган беморларда ААП қўллаганда кўриш  $0,333 \pm 0,06$  дан  $0,591 \pm 0,07^{**}$  гача яхшиланган, ушбу кичик гуруҳ беморлари кўришнинг яхшиланишини 1 ойдан ва 3 ойдан кейин ҳам қайд этдилар. 6 ойга ҳам беморлар кўришнинг ёмонлашувини қайд этдилар, гарчи кўриш даволаш давомида эришилгандан ишончли юқори қолган. Энг сезиларли натижаларга адабиёт маълумотлари бўйича пессимистик прогнозга қарамай ПДР билан оғриган беморларда эришилган. Дастлабки кўриш ўткирлиги  $0,140 \pm 0,05$  дан даволаш давомида  $0,263 \pm 0,08^{***}$  гача яхшиланган ва 3 ойгача барқарор яхшилана давом этган. 6 ойга унда пасайиш тенденцияси бўлган, лекин даволаш давомида эришилгандан 2,02 марта юқори бўлган. Шундай қилиб, ААП терапияси энг сезиларли натижани преПДР ва ПДР босқичларида даволашда беради, НПДР да эса қон оқимининг яхшиланиши ретинал шиши провокация қилиши мумкин. НПДР билан оғриган беморларда ААП қўллаганда кўриш майдони чегараларининг кенгайиши қайд этилган. Йиғинди кўриш майдони  $526 \pm 27,7$  дан  $530,2 \pm 26,6$  гача ошган ва 3 ойгача барқарор сақлана давом этган. преПДР билан оғриган беморларда йиғинди кўриш майдонининг ўзгаришлари даволаш давомида камроқ ифодаланган ва даволашдан 3 ой ўтгач аллақачон пасайиш тенденциясига эга бўлган. ПДР билан оғриган беморларда йиғинди кўриш майдонининг статистик ишончли ўзгариши қайд этилмаган. Нисбий скотомалар майдони даволаш давомида 1,6 марта камайган. 6 ойга дастлабки даражага етган. Даволаш давомида кичик гуруҳларнинг ҳеч бирида абсолют скотомалар майдонининг ўзгариши қайд этилмаган ва тўр парда тўқимасидаги

қайтмас ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. II гуруҳ беморларида офтальмоскопик манзара ААП билан даволаш натижасида қуйидагича ўзгарган. Кўриш нервининг қисман ёки тўлиқ шиши, унинг чегаралари ноаниқлиги 1 дан 4 квадрантгача шаклида ифодаланган, даволашдан олдин НПДР да 50 (75,7%) ҳолатда, преПДР да 19 (57,5%) да ва ПДР да – 18 (94,7%) да учраган. Ўтказилган даволаш натижасида НПДР билан оғриган беморларда кўриш нерви шиши 42 (63,6%) ҳолатда сақланган, преПДР билан оғриган беморларда 10 (30,3%) кўзда, ПДР билан оғриган беморларда 14 (73,6%) кўзда. 6 ой охирига кўриш нерви шишининг рецидиви бўлган беморлар сони барча 3 кичик гуруҳда ошган, бу қоннинг реологик хусусиятларининг вақтинчалик яхшиланиши ва оксидатив стресснинг ортиши билан боғлиқ. Адабиётда кўрсатилган [25], ПДР да КНБ глиози ва янги ҳосил бўлган томирлар ҳеч қандай ўзгаришларга учрамайди, чунки қоннинг реологик хусусиятларининг яхшиланиши ва оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг нормаллашуви янги ҳосил бўлган томирлар ҳам, фиброз тўқима ҳам регрессини келтириб чиқаришга қодир эмас. Бироқ, бир ҳолатда (5,2%), ААП билан даволашдан кейин биз пролиферациянинг васкуляр компоненти регресси ва глиал компоненти прогрессиясини кузатдик. НПДР, преПДР ва ПДР да кузатилган ретинал геморрагиялар тўлиқ ёки қисман сўрилишга учраган. Ўтказилган даволашдан 6 ой ўтгач янги геморрагиялар фақат НПДР билан 1 (1,5%) кўзда пайдо бўлган. Даволаш давомида ва кейинги 6 ой давомида НПДР босқичидаги беморларда қон қуйилишлар тўлиқ сўрилган, преПДР босқичида қон қуйилишлар 4 (12%) да сўрилган, ПДР босқичида эса қон қуйилишларнинг тўлиқ регресси фақат икки (10,5%) ҳолатда бўлган. Бироқ ПДР билан оғриган беморларда 6 ой охирига яна парамакуляр соҳада янги ретинал қон қуйилишлар пайдо бўлган (26,4%), бу ушбу босқичдаги беморларда эришилган самара етарли барқарор эмаслиги ва 5-6 ойдан ортиқ муддатда ортаётган метаболик ўзгаришларни ушлаб тура олмаслиги билан боғлиқ. Диабетик ўзгаришлар билан зарарланмаган тўр парда периферияси фақат НПДР да 33 (50%) кўзда аниқланган. Даволашдан 6 ой ўтгач геморрагиялар сўрилиши натижасида ўзгаришлар йўқ бўлган кўзлар сони 39 (59%) ҳолатни ташкил этган. НПДР босқичида турли шакл ва ўлчамдаги ретинал қон қуйилишлар 6 (9%) кўзда, преПДР босқичида 19 (57,5%) кўзда, ПДР босқичида 7 (36,8%) кўзда аниқланган. Даволашдан 3 ой ўтгач НПДР билан оғриган беморларда жараённинг деярли уч марта яхшиланиши қайд этилган, бироқ преПДР да бевосита даволашдан кейинги ижобий натижа 16 кўз (48,4%), учинчи ва олтинчи ойларга дастлабки қийматларга етган. ПДР да ретинал қон қуйилишлар

даволашдан кейин 2 кўзда (10,5%) тўлиқ резорбцияга учраган, лекин 3 ва 6 ойга аллақачон 6 кўзда (31,5%) яна аниқланган. Қаттиқ экссудатлар фақат нопрولیфератив босқичда статистик аҳамиятли ўзгаришларга учраган. Шундай қилиб, ДР нинг турли босқичлари билан оғриган беморларда ААП қўллаш ҳам кўриш аъзосининг функционал параметрларининг сезиларли яхшиланишини, ҳам кўз туби ҳолатининг яхшиланишини беради. Бироқ, эришилган самара 3-4 ойдан кўп сақланмаган, бу тўр пардадаги гемореологик ва оксидатив жараёнларнинг етарли даражада коррекция қилинмаганлигидан далолат беради. III гуруҳга 58 бемор (116 кўз) кирган, улар эндокринолог тавсия қилган асосий умумқабул қилинган терапиядан ташқари фаоллаштирилган аутоплазма – 0,5 мл парабульбар, шунингдек солкосерил 0,5 мл парабульбар 10 кун давомида инъекциялари олган. 58 (116 кўз) бемордан 47 тасида (94 кўз) патологик жараён оғирлиги ҳар иккала кўзда бир хил бўлган, қолган 11 тасида (22 кўз) эса – турлича. Диабетик жараён босқичига қараб беморларнинг кичик гуруҳлар бўйича тақсимланиши қуйидагича эди:

- нопрولیфератив диабетик ретинопатия (III-A) – 59 кўз (50,8%);
- препроліфератив босқич (III-B) – 29 кўз (25%);
- проліфератив босқич (III-V) – 28 кўз (24,1%).

Артериал гипертензия асосий ҳамроҳ патология бўлган ва 23 (39%) ҳолатни ташкил этган, ЮИК ни биз 14 (23,7%) беморда қайд этдик, 4 (6,7%) бемор семизликдан азият чекган, атеросклероз 1 (1,6%) беморда. 16 (27,1%) беморда ҳамроҳ патология аниқланмаган.

ДР нинг турли босқичлари бўлган беморларда дастлабки кўриш ўткирлиги даражаси кўрсаткичлари кенг тарқалишга эга эди.

ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш кўриш ўткирлигининг яхшиланишига, шу билан бирга қандли диабет билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

ПДР билан оғриган беморларни даволашда кўришнинг ошиши самара намоён бўлишининг камроқ тезлиги билан кузатилган, даволашдан олдин ўртача кўрсаткич  $0,144 \pm 0,07$  бўлган, даволашдан кейин  $0,390 \pm 0,05^{***}$  ни ташкил этган, 3 ойга максимал қийматларга етган  $0,622 \pm 0,06^{**}$ .

Нисбий скотомалар сонининг камайиши билан кузатилаётган кўриш майдони чегаралари ўзгаришларининг ижобий динамикаси кўриш ўткирлиги даражасининг ошиши билан тўғридан-тўғри боғлиқликда бўлган.

преПДР билан оғриган беморларда кўриш майдони яхшиланган ва 3 ой давомида сақланган. ПДР билан оғриган беморларда ААП ва солкосерилни

комплекс қўллаш натижасида йиғинди кўриш майдони чегараси ҳам бироз яхшиланган.

Шундай қилиб, ААП ва солкосерил билан даволаш натижасида ДР нинг барча босқичларидаги беморларда кўриш майдони чегараларининг ишончли кенгайиши ва нисбий скотомалар майдонининг камайиши қайд этилган, бундан ташқари НПДР ва преПДР да эришилган самара 6 ойгача, ПДР да эса 1 ойгача сақланади, лекин барибир дастлабки даражадан юқори қолади.

III гуруҳ беморларининг тўр пардасидаги патологик ўзгаришлар хусусияти носпецифик бўлган патологик омил таъсири билан кузатилади. Бошқача айтганда, энг хилма-хил ташқи ва ички таъсирларга тўр парда жуда хилма-хил реакциялар тўплами билан жавоб беради. Шундай қилиб, НПДР да КНБ чегаралари ноаниқлиги билан кузатилаётган КНБ шиши 41 ҳолатни (69,4%) ташкил этган, даволашдан кейин динамикада 35 (59,3%) ни ташкил этган, 3 ойга эса – КНБ чегараларининг ноаниқлиги 11 (18,5%) кўзда тўлиқ бартараф этилган, эришилган самара 6 ойгача сақланган. преПДР ва ПДР да патологик ўзгаришларнинг юқорида кўрсатилган параметрлари энг кам вариабелликка ва хилма-хилликка эга эди.

Макуляр шиш фовеоляр рефлекснинг йўқолиши, баъзан деформацияси билан кузатилган, бу ўз навбатида макулядаги дегенератив ўзгаришлар прогрессиялашувининг йўқлиги билан тасдиқланган. Ушбу белгиларга мувофиқ беморларнинг бу гуруҳида кўриш ўткирлигининг барқарорлашуви аниқланган.

Янги ҳосил бўлган томирлар мавжудлиги ёки йирик магистралларнинг зарарланиши билан ассоциацияланган преретинал геморрагиялар кўриш ўткирлигининг сезиларли пасайиши ва нисбий ҳамда абсолют скотомалар майдонининг ошишига сабаб бўлади. Даволаш давомида преретинал геморрагиялар преПДР да даволашдан 3 ой ўтгач деярли тўлиқ сўрилишга учраган, бироқ ПДР да бу тур геморрагиялар препаратларнинг комплекс таъсирига нисбатан чидамлироқ бўлиб чиққан.

Даволашга нисбатан энг чидамли характерга эга субретинал қон қуйилишлар преПДР да қайд этилган, даволашдан 6 ой ўтгачга яқинроқ қисман резорбцияга учраган. Бироқ пролифератив босқичда бу тур қон қуйилиш лизисга энг мойил бўлиб чиққан ва 4 (14,2%) кўз дастлабки даражадан 3 ва 6 ойга фақат 2 (7,1%) кўзда аниқланган.

Қаттиқ экссудатлар, жараён давомийлиги ва липид алмашинуви бузилиши кўрсаткичи сифатида, кўпроқ макуляр соҳада аниқланган, сариқ ёки сариқ-оқ пилакчалар кўринишида бўлган, терапия таъсири остида НПДР да

даволашдан 3 ой ўтгач сўрилишга учраган. Бироқ, преПДР ва ПДР да улар лизисга учрамай ўзининг дастлабки даражасини сақлаган. Характерли томони шундаки, ушбу босқичларда экстрафовеоляр жойлашувга эга бўлиб, қаттиқ экссудатлар кўриш ўткирлигига салбий таъсир кўрсатмаган.

Тўр парда нерв толалари қатламидаги некротик ўзгаришларни ифодаловчи юмшоқ экссудатлар преПДР ва ПДР да қайд этилган, даволаш давомида ўлчамлари бироз камайган ва 6 ойлик кузатув динамикасида янги ўчоқлар қайд этилмаган, бу бизнинг фикримизча асосий касаллик компенсацияси даражасини акс эттиради ва кўриш ўткирлиги прогнозига энг камроқ таъсир қилади.

Тўр парда периферияси фақат нoproлифератив босқичнинг 29 (49,1%) ҳолатида патологик жараёнга жалб бўлмаган. Даволашдан кейин НПДР босқичидаги беморларда биз томонимиздан тўр парда периферияси ҳолатининг яхшиланиши аниқланган. Ўтказилган даволаш фонида преПДР ва ПДР да қуйидаги ижобий силжишлар юз берган. Айнан тўр парда периферияси ҳолатининг яхшиланиши бевосита даволашдан кейин, шунингдек 3 ойда аниқланган, бироқ 6 ойга самарадорлик кўрсаткичлари бироз пасайган, лекин дастлабки қийматлардан юқори бўлган.

Артерияларнинг склерози ва бир вақтнинг ўзида торайиши, шунингдек веналарнинг кенгайиши ва буралганлиги билан ифодаланган ретинал артериовеноз аномалиялар НПДР ва преПДР да ифодаланган ўзгаришларга учраган, бироқ ПДР га тегишли ўзгаришлар камроқ бўлган, лекин 6 ой давомида даволаш самараси регресси кузатилмаган.

Шундай қилиб, юқоридагилардан келиб чиқадики, ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш функционал кўрсаткичларнинг яхшиланишини беради ва тўр парда ҳолатининг ўзгариши билан тасдиқланади. Бундан ташқари, эришилган самара барқарорлиги билан ажралиб туради ва даволашдан 6 ой ўтгачгача сақланади, бу биокимёвий ва гемореологик бузилишларнинг адекват компенсацияланишидан далолат беради.

Асосий касаллик давомийлигидан диабетик ретинопатиянинг турли босқичлари учраши частотасини аниқлаш мақсадида биз томонимиздан 173 бемор текширилган. Прoлифератив жараён босқичида биз жами 30 бемор (21,9%) аниқладик, нoproлифератив ва препролифератив босқичлар эса мос равишда 73 (42,1%) ва 62 (35,8%) да учраган, бу бизнинг фикримизча асосий касалликнинг ўз вақтида ва тўғри компенсацияланиши билан боғлиқ.

Учта гуруҳдаги беморларнинг кўриш ўткирлиги динамикасини қиёсий таҳлил қилиш таклиф қилинган даволаш усулларининг сезиларли таққосланадиган самарадорлигини, ААП ни солкосерил билан комплекс кўллашнинг устунлик қилувчи самараси билан кўрсатади.

Диагностик нуқтаи назардан энг қимматлиси касалликнинг офтальмоскопик белгилари бўлган, бунда барча учта гуруҳ А, Б ва В кичик гуруҳлари беморларида кўз туби офтальмоскопик манзараси маълумотларининг таҳлили, яъни унинг асосий тузилмалари КНБ ва макуляр соҳаси кўпроқ ўзгарувчан кечилга эга бўлган: 2-А ва 3-А гуруҳларда нoproлифератив босқичда КНБ чегараларининг ноаниқлиги. Жараённинг препролифератив босқичига тегишли ўзгаришлар, 1-Б, 2-Б ва 3-Б гуруҳларда, улар патологик ўзгаришларнинг энг катта хилма-хиллиги билан тавсифланган. Ўтказилган даволаш натижасида 1-Б ва 2-Б гуруҳлар ўзгаришлари кўрсаткичлари сезиларли ўзгаришларга учрамаган ва ярим йиллик кузатув даври давомида дастлабки қийматлар чегарасида сақланган. Шу билан бирга 3-Б гуруҳ беморларида бу параметрлар бевосита даволашдан кейин аллақачон камайишга учраган. Жараённинг 1-В, 2-В ва 3-В гуруҳларга мос келувчи пролифератив босқичи консерватив даволаш ўтказиш даврида кузатувда шунингдек кўриш нерви чегаралари ўзгаришларининг даволаш воситалари таъсирига чидамлилиги билан кузатилган, улар фақат арзимас регрессга учраб, даволашдан 6 ой ўтгач дастлабки кўрсаткичларга қайтган. Бироқ, комплекс даволаш олаётган 3-В гуруҳ беморларида жараённинг пролифератив босқичида биз бевосита даволашдан кейин аста-секин, лекин кўпроқ барқарор ижобий силжишларни қайд этдик.

Кўриш нерви дискининг шиши фақат 1-А гуруҳ беморларида бевосита даволашдан кейин кўпроқ барқарор регрессияга эга бўлган. Қизиқарли факт шундаки, 2-А ва 3-А гуруҳлар беморларида даволашдан кейинги биринчи 3 ойда эришилган КНБ шишининг камайиши 6 ойлик кузатув динамикасида барқарор ижобий кўрсаткичга фақат ААП ни солкосерил билан комплекс даволаш олаётган беморларда эга бўлган – 45,7%.

Шундай қилиб, кўриш нерви диски томонидан аниқланаётган ўзгаришлар асосан нафақат пролифератив босқичда, балки нoproлифератив ва препролифератив босқичларда ҳам марказий генез шишининг пайдо бўлишида ифодаланган ва шу билан унинг чегаралари ноаниқлигига таъсир қилган, бу ўз навбатида кўришнинг кескин пасайиши билан кузатилган. Бироқ, консерватив терапияга фаоллаштирилган аутоплазма ва солкосерилни (хужайра даражасида кислород алмашинуви фаоллаштирувчи ва

шикастланган (ишемияга учраган) тўқималарда нормал метаболизмни тикловчи) киритиш нафақат тўр парда тўқимаси шишининг камайишига ва унинг чегаралари тикланишига ёрдам берган, балки 3 гуруҳ беморларида олти ой давомида ўтказилаётган даволашдан самарани сақлашга ҳам ёрдам берган.

Шишасимон танага проминирланувчи ва кўз туби ўрта периферияларида жойлашган, оқ рангли ёмон чегараланган думалоқ «юмшоқ» пахтасимон эксудатлар барча учта гуруҳ беморларида консерватив терапия таъсири остида тескари резорбцияга учрамаган, бу адабиёт маълумотлари билан мос келади [49,53,60,61,84,132,153].

Парамакуляр соҳа даволаш самарадорлигини ўтказилган таҳлил натижасида кутилмаган, лекин ишончли ўзгаришлар билан тавсифланган: кўз тубининг бу соҳасидаги майда нуқтали ва чизиқсимон қон қуйилишларни биз барча учта гуруҳда кузатдик. Бироқ, энг катта резорбцияга ААП ни солкосерил билан комплекс қўллаш орқали сўрилаётган қон қуйилишлар учраган.

Умуман, консерватив терапиянинг парамакуляр соҳа ҳолатига таъсири бизнинг фикримизча ААП ва ААП ни солкосерил билан олаётган нопрролифератив, препролифератив ва пролифератив диабетик ретинопатия босқичлари беморларида энг самарали.

Шундай қилиб, биз томонимиздан таклиф қилинган ААП ни солкосерил билан комплекс қўллаш методикасининг барча учта гуруҳ А кичик гуруҳлари беморларида самарадорлиги кўз туби патологик ўзгаришлари динамикасига анъанавий даволаш ва фақат фаоллаштирилган аутоплазма билан ўтказилаётган даволашга қараганда кўпроқ ижобий таъсир кўрсатади.

Сўнгги йилларда офтальмологияда кўзни қон билан таъминлашни, яъни орбита, хориоидея ва тўр парданинг миқдорий баҳосининг янги ноинвазив усулига эҳтиёж пайдо бўлди, бу қандли диабетда тўр парда тўқимаси зарарланиши хусусиятини аниқроқ белгилашга, шунингдек ўтказилган консерватив даволаш самарадорлигини аниқлашга имкон берар эди. Шу мақсадда, ўтказилган даволаш натижасида тўр парда тўқимасида содир бўлаётган жараёнларни янада чуқур таҳлил қилиш ва кичик калибрли томирларда ҳам уларнинг икки ўлчамли тасвирига ранг қўйиш орқали қон оқимини визуализация қилиш учун биз томонимиздан рангли доплер картирлаш қўлланилган.

Анъанавий даволашдан кейинги турли муддатларда ўтказилган ЦАС гемодинамикасини текшириш натижалари кўрсатишича, НПДР билан оғриган беморларда бутун кузатув даври давомида тезлик параметрларининг ишончли аҳамиятли ошиши қайд этилган. Бундан ташқари, RI индекси пасайган, бу

циркуляциянинг яхшиланиши ва томир тонусининг пасайиши ҳақида хулоса қилиш имконини беради. Кўрсатилган параметрлар текширилаётган бу контингентда кўриш ўткирлигининг яхшиланиши билан корреляция қилади. Ижобий динамика бу когортада фақат даволашдан кейин сақланган, кейинчалик касалликнинг янада прогрессиялашувини кўрсатувчи регресс кузатилган.

преПДР билан кичик гуруҳда даволашдан олдин периферик қаршиликнинг ошиши қайд этилган, гарчи қон оқими тезлиги рухсат этилган кийматлар чегарасида бўлган. Анъанавий терапиядан самара камроқ барқарор бўлган, бевосита медикаментоз курс тугагандан кейин максимумга етган. 3 ойга гемодинамика кўрсаткичлари деярли дастлабки даражага қайтган, 6 ой кузатувга эса салбий динамика қайд этилган.

ПДР билан оғриган беморларда дастлаб ЦАС бўйича қон оқими тезлигининг пасайиши, шунингдек периферик қаршиликнинг ошиши қайд этилган, бу офтальмоскопияда глиоз, тўр парда артерияларининг торайиши каби параметрларга мос келади, визиометрияда эса НПДР ва преПДР билан оғриган беморларга нисбатан бу гуруҳда кўришнинг статистик аҳамиятли пасайиши билан тавсифланади. Таъкидлаш керакки, ПДР билан оғриган беморларда энергетик доплер режимдан фойдаланиб дуплекс сканирлаш ўтказишда кузатувларнинг 50% да паст қон оқими тезлиги ва паст периферик қаршилик билан тавсифланувчи майда янги ҳосил бўлган томирлар визуализация қилинган. Бу маълумотлар офтальмоскопияда тасдиқланган.

ААП билан даволанган беморларда энг яхши натижаларга преПДР ва ПДР кичик гуруҳларида эришилган. Аҳамиятли яхшиланиш даволашдан 3 ой ўтгач чўққига етган, 6 ойга эса тезлик кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси қайд этилган, лекин улар даволаш давомидагидан ишончли юқори бўлган.

ПДР билан оғриган беморларнинг 10% да офтальмоскопияда глиоз аниқланган. Бу беморларда ЦАС бўйича периферик қаршилик юқорирок бўлган, бу барча эҳтимолликларга кўра томир девори ригидлиги билан боғлиқ. Ушбу гуруҳнинг қолган беморларида ўтказилган даволаш давомида қон оқимининг ошиш тенденцияси қайд этилган, бу қоннинг реологик хусусиятларининг яхшиланишидан, хусусан қовушқоқликнинг пасайишидан далолат беради. Дуплекс сканирлашда янги ҳосил бўлган томирлар аниқланган ҳолатларда ўтказилган даволашдан гемодинамик самара минимал бўлган. НПДР билан оғриган беморларда бир қатор ҳолатларда қон оқимининг кучайиши периферик қаршиликнинг ошиши билан кузатилган, бу умуман тўр

парда шишига олиб келган. Офтальмоскопияда бу кўриш нерви дискининг чеккавий шиши ва тўр парда артерияларининг торайиши билан намоён бўлган.

Учинчи гуруҳ беморларида ўтказилаётган даволашдан самара энг ифодаланган ва барқарор бўлган. Барча кичик гуруҳларда нафақат тезлик параметрларининг, балки RI индексининг ҳам прогрессив яхшиланиши қайд этилган. Периферик қаршилиқ индексининг пасайиши қон реологиясининг яхшиланиши ва томир тонусининг пасайишидан далолат берган. Даволашдан олдин янги ҳосил бўлган томирлар визуализация қилинган ҳолатларда 6 ой ўтгач проспектив кузатувда такрорий текширишларда уларнинг ошиши қайд этилмаган. Бу билвосита ўтказилаётган терапиянинг самарадорлигини ва унинг патогенетик бўғинлар комплексига таъсирини кўрсатади.

Шундай қилиб, турли ДР гуруҳларида ЦАС бўйича гемодинамика кўрсаткичлари ААП ни солкосерил билан комплекс қўллаш самарадорлиги ҳақидаги офтальмологик маълумотларни тасдиқлайди. Янги ҳосил бўлган томирларнинг визуализацияси медикаментоз терапия самарадорлигининг камроқ қулай предиктори ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда ДР асоратлари патогенезида турли жойлашувдаги қон куйилишлар муҳим роль ўйнаши умумэътироф этилган: интра-, суб-, преретинал, шишасимон танага (витреал) ва қўзнинг олдинги камерасига. Улар ДР нинг ҳар қандай босқичида юзага келиши мумкин, лекин айниқса кўпинча ДР нинг препролифератив ва пролифератив босқичларида янги ҳосил бўлган томирлар пайдо бўлиши билан боғлиқ. ДР беморларида рецидив берувчи геморрагиялар манбаи одатда марказий ретинал томирлар шохлари ёки янги ҳосил бўлган томирлар ҳисобланади. Шу муносабат билан, биз томонимиздан турли босқичдаги ДР беморларида гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини ҳолати ўрганилган.

Сўнги пайтда тромбоцитларнинг гипер ва гипофункционал ҳолатлари эндотелиоцитларнинг функционал ҳолати билан чамбарчас боғлиқлиги исботланган. Эндотелиоцитларнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун биз томонимиздан қон плазмасида десквамацияланган эндотелиоцитлар миқдори ўрганилган, НПДР беморларида эндотелиоцитлар миқдорининг икки марта ошиши, преПДР беморларида 26% га ошиши қайд этилган, ПДР беморларида эса ўрганилаётган кўрсаткич 26% га пасайган.

Табиийки, турли эндоген ва экзоген омиллар таъсирида томирлар девори эндотелийсининг шикастланиши субэндотелиал тузилмаларнинг очилиши ва Виллебранд омилининг кучайган синтези ва ажралиши билан кузатилади, бу тромбоцитларнинг адгезив-агрегацион хусусиятларини ва фибриноген жалб

бўладиган тромбогенез жараёнини бошлайди. Бизнинг тадқиқотларимизда фибриногеннинг кучайган истеъмоли ва табиий равишда унинг қон плазмасидаги миқдорининг ошиши қайд этилган.

Тўқима гипоксияси асосида ётган ДР беморларида томир деворининг шикастланиши ва тромбоцитларнинг гемостатик фаоллигининг ифодаланган ошиши фаоллаштирилган рекальцификация вақтининг фаоллашувига ва табиий равишда томир ўзанида микроагрегатлар миқдорининг ошишига ёрдам беради. Аксинча, ПДР билан оғриган беморларда ФРВ қийматлари 16% га узайган ва шу билан хронометрик гипокоагуляциядан далолат беради.

НПДР ва преПДР билан оғриган беморларда АДФ нинг турли суюлтиришлари томонидан индукцияланган тромбоцитлар гиперагрегацияси ПДР беморларида қон пластинкалари гипofункцияси ҳолатига ўтган. ДР беморларида тромбоцитларнинг гипер- ва гипofункционал ҳолатлари эндотелиоцитлар дисфункцияси билан боғлиқ эканлигини истисно қилиб бўлмайди.

НПДР ва преПДР беморларида гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғинининг фаоллашуви гемостаз тизимининг прокоагулянт бўғинининг каскадли циклини ишга туширади, бу ФҚТВ йиғинди фаоллигининг пасайиши билан ифодаланади. Структуравий гиперкоагуляция ҳолати табиий антикоагулянтларга – антитромбин – III га юкламанинг ошишига ёрдам беради. Қоннинг ивитувчи тизимининг ортиқча фаоллашуви АТ – III заҳираларини сарфлайди.

Шу билан бирга, бизнинг фикримизча, ПДР беморларида қоннинг гемостатик салоҳиятининг пасайиши геморрагик симптомлар пайдо бўлишининг сабабларидан бири ҳисобланади.

Шундай қилиб, турли босқичдаги ДР билан оғриган беморларда гемостаз тизимидаги мураккаб ва бир-бирига ўзаро таъсир қилувчи ўзгаришлар комплекси кузатилади, бу ДР асоратларини профилактика қилиш ва даволашнинг самарали чораларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

Кўзнинг диабетик зарарланиши бўлган беморларни текширишда кўз ёши суюқлиги ингредиентларининг биокимёвий текширишларига жиддий эътибор берилади, чунки кўз ёши суюқлиги таркибидаги бузилишлар кўз тўқималаридаги алмашинув жараёнлари ҳолатини тавсифлайди.

КЁС коагуляцион фаоллиги натижаларига кўра касалликнинг турли босқичлари билан ДР беморларининг аксарияти (91%) да ўрганилаётган кўрсаткичнинг вақт бўйича узайиши қайд этилган, бу кўзнинг томир тизимида локал гемостатик салоҳиятнинг ошишини кўрсатади. Қон ивиш вақтининг

кискариши гиперкоагуляция ҳолатидан далолат берган, бунинг оқибати фибриногеннинг кучайган истеъмоли ҳисобланади: ПДР да ивиш вақти кўрсаткичининг 35% га пасайиши қайд этилган, бу қон ивишининг I ва II босқичлари фаоллигининг ошишини кўрсатади. Шунда табиий антикоагулянт – АТ – III фаоллиги ва миқдорининг ишончли пасайиши қайд этилган. ПДФ беморларида қон ивишининг I ва II босқичлари фаоллигининг ошиши фибриногеннинг кучайган истеъмоли ва ўртача 3,5 марта юқори молекуляр ФДМ ҳосил бўлиши билан кузатилган. Охиргиси ичқон томир коагуляциясининг ортиши ва фибринолизнинг фаоллашувини кўрсатган, буни плазминоген активатори фаоллигининг ошиши кўрсатади. Бу ҳолатда ПДР беморларида АТ – III концентрациясининг 2 марта пасайиши геморрагия ривожланишининг юқори хавфидан далолат берган.

Умуман, кўз ёши суюқлиги ва қон кўрсаткичларида кузатилаётган динамика гемостаз тизимининг тегишли коррекциясини ўтказиш зарурлигини кўрсатади, айниқса қон кетиш хавфи кузатилаётган ПДР беморларида.

Гемостаз тизимининг турли бўғинларида кузатилаётган бузилишларни коррекция қилиш учун фаоллаштирилган аутоплазма ва солкосерил жуда истиқболли бўлиб чиққан.

Комплекс терапия арсеналида ААП ва солкосерилдан фойдаланиб турли босқичдаги ДР ни даволашда ФРВ қийматларининг назорат қийматларига яқинлашуви қайд этилган, яъни – гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини дисфункцияси билан боғлиқ хронометрик гипер- ва гипокоагуляция ҳолатининг бартараф этилиши. ФРВ кўрсаткичларини коррекция қилишга нисбатан олинган маълумотларни тасдиқлаш учун биз тромбоцитларнинг АДФ индукторига функционал ҳолатини динамикада ўргандик. ДР нинг умумқабул қилинган терапиясини қўллаш ДР беморларида тромбоцитларнинг адгезив-агрегацион фаоллигининг пасайишига олиб келмаган. Фаоллаштирилган аутоплазмага нисбатан ҳам шунга ўхшаш динамика кузатилган. Шу билан бирга, ААП ва солкосерилни комплекс қўллаш НПДР ва преПДР гуруҳида АДФ га нисбатан тромбоцитлар гиперфаоллигини пасайтирган. Аксинча, ПДР билан оғриган беморлар гуруҳида АДФ индуктори таъсирида кузатилаётган тромбоцитлар гиподисфункцияси анъанавий терапияда сақланган. Терапия арсеналига ААП ва солкосерилни киритиш икки суюлтиришда ГАТ кўрсаткичларини назорат гуруҳининг дастлабки қийматларига яқинлаштирган. Эҳтимол, тромбоцитар бўғинининг функционал ҳолатига нисбатан кузатилаётган динамика томирлар девори эндотелийси ҳолати билан боғлиқ. Охиргиси барча учта гуруҳ беморларида ўтказилган

комплекс терапиядан кейин эндотелиоцитлар томонидан синтезланадиган гликопротеин – Виллебранд омили даражасининг пасайиши билан тасдиқланади.

Турли босқичдаги ДР беморларини терапия арсеналига ААП ва солкосерилни киритиш тромбоцитлар ва гемостаз тизимининг плазма бўғини томонидан фибриноген истеъмолининг пасайишига ёрдам берган, бу фибринолитик фаоллигининг ошишида ҳам ифодаланган.

Шундай қилиб, ДР билан оғриган беморларни даволашда ААП ва солкосерилни қўллаш гемостаз тизимининг томир-тромбоцитар бўғини фаоллигининг пасайиши фонида фибриногеннинг ошишига олиб келган. Терапиядан кейин фибринолизнинг ошишига жавобан табиий антикоагулянт – антитромбин – III концентрациясининг ошиши кузатишган, бу геморрагиялар ва ангиогенез ҳолатини бартараф қилиш имконини беради.

Ўтказилган терапиядан кейин ДР беморларида кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллигига нисбатан олинган маълумотларни таҳлил қилишда фаоллигининг ишончли пасайиши қайд этилган, бу бизнинг фикримизча кўз ёши суюқлигида плазмин фаоллашуви билан боғлиқ.

ДР беморларини терапия арсеналига ААП ни солкосерил билан биргаликда киритиш қон ивиш вақтини назорат қийматларигача узайтириш имконини берган. Демак, фаоллаштирилган плазмани солкосерил билан биргаликда киритиш ДР беморларида гемостаз тизимининг барча бўғинларидаги гиперфаоллигини компенсация қилиш имконини беради, ушбу тизимдаги адаптив ўзгаришларнинг патологик ичқон томир қон ивиши тури бўйича бузилишининг олдини олади. Охиргиси айниқса ПДР беморлари гуруҳида ифодаланган, бу ерда кузатилаётган ФДМ нинг ошиши терапиядан кейин кескин пасайган. Антитромбин – III нинг ошиши, ФДМ нинг пасайиши қоннинг ивитувчи ва ивитувчига қарши тизимлари ўртасида динамик мувозанатнинг тикланиши деб қараш мумкин. Бундан ташқари, ААП ва солкосерил плазминоген активатори фаоллигини дастлабки қийматларгача оширади ва шу билан лахта лизисини таъминлайди.

Шундай қилиб, ДР ни даволашда ААП ни солкосерил билан биргаликда қўллаш, анъанавий терапиядан ва фақат ААП қўллашдан фарқли ўлароқ, гемостаз тизими бўғинлари ўртасидаги мувозанатни тиклайди ва қоннинг тарқалган ичқон томир ивишининг прогрессиялашувида тўсқинлик қилади. ДР беморларида кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллиги ва қон ивиш вақтида аниқланган динамика касаллик босқичларининг информатив диагностик мезонларидан бири ҳисобланади.

## ХУЛОСАЛАР

1. ААП дан фойдаланган методика билан таклиф қилинган ДР даволаш асосан НПДР да 3 ой давомида кўриш аъзосининг клиник-функционал параметрларининг яхшиланишига ёрдам беради, ААП ни солкосерил билан биргаликда даволаш эса ДР нинг барча босқичларида, айниқса НПДР ва преПДР да даволаш самарадорлигини 6 ойгача ишончли барқарорлаштиради ва узайтиради.

2. ААП ни солкосерил билан комплекс даволаш фонида ЦАС гемодинамика кўрсаткичлари – RI индексининг тезлик параметрлари, периферик қаршилик индекси ДР нинг барча босқичларида охиргисининг самарадорлигидан далолат беради.

3. ДР билан оғриган беморларда умумий гемостаз тизимида сезиларли силжишлар аниқланган: НПДР билан оғриган беморларда ФРВ 18% га, ФҚТВ 29% га фаоллашуви, фибринолитик фаоллигининг 34% га ошиши ва десквамацияланган эндотелиоцитлар миқдорининг 2 марта ишончли ошиши. ПДР билан оғриган беморларда ФРВ вақт бўйича 15% га, ГАТ 23% ва 16% га узайиши; ФҚТВ 16% га фаоллашуви ва фибриногеннинг 2 марта ошиши қайд этилган, бу геморрагик синдром ривожланиши хавфини кўрсатади.

4. ДР билан оғриган беморларда қоннинг гемостатик салоҳияти бузилиши билан бир қаторда кўз ёши суюқлиги коагуляцион фаоллигининг ошиши ва қон ивиш вақтининг 35% га қисқариши, АТ–III нинг 36% га пасайиши қайд этилган.

5. Терапия арсеналига ААП ни киритиш гемостаз тизими кўрсаткичларининг сезиларли тикланиши ва барқарорлашувига олиб келган, у ФҚТВ, ФРВ нинг ишончли ошиши, фибринолизнинг пасайиши, ГАТ кўрсаткичларининг нормаллашувида ифодаланган. ААП ва солкосерилни киритган комплекс терапия барча кўрсатилган кўрсаткичларнинг ишончли яхшиланиши ва уларнинг соғлом шахслар қийматларига яқинлашуви билан кузатилган, бу эҳтимол қоннинг оксигенацияси, эндотелиоцитлар, тромбоцитларнинг функционал хусусиятлари ва гемостаз тизимининг плазма бўғини кўрсаткичларининг яхшиланиши билан боғлиқ.

## Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Акбаров З.С., Ахмедова Н.Д., Екель Г.Д. и др. Клиническое значение определения агрегационной активности тромбоцитов при сахарном диабете.-Ташкент,1984. С.23-27.
2. Ассад Мухамед, Бирич Т.А. Лазеркоагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии. // X съезд офтальмологов Украины, Одесса.-2002.-С.210.
3. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Лечение диабетической ретинопатии // Мат.1-й научн.-практ.конф. «Ведущие аспекты диагностики и лечения в условиях современной клинической больницы». - СПб.:1997. – С.15-16.
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета (лекция) // Терапевт. архив. – 2000.– Т. 73, № 4. – С. 3–8.
5. Балаболкин М.И., Креминская В.М., Клебанова Е.М. Современная тактика лечения сахарного диабета типа 2. Том 3 /N 11/ М: 2001. – С. 67-70
6. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета.// Спб.: 2004. – С.114
7. Балашова Л.М. Морфологические особенности и иммуногемостатические механизмы развития диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии, №5,1999. С.45-47.
8. Балашова Л.М., Теплинская Л.Е., Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Образцова Е.Н. Антитела к коллагену II-IV типов, фактор некроза опухоли альфа и циркулирующие иммунные комплексы в слезе и сыворотке крови у больных с различными стадиями диабетической ангиоретинопатии. // Вестник офтальмологии, №3, 2000. - С.31-34.
9. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.- М.,1988, С.28

10. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений системы гемостаза.- Москва – 1999.-С.224
11. Баркаган З.С. Новые универсальные методы гемостатической терапии// Успехи современного естествознания-2003.-№10 – С.52
12. Баркаган З.С., Мамаев А.Н. Опыт успешного применения рекомбинантного активированного фактора III в терапии острого ДВС синдрома// Омский научный вестник – 2005-Т.30 №1 –С.85-86
13. Бархатова Ю.В., Ильенков С.С., Лазаренко В.И., Логинов В.И. Возможность коррекции деформирующей способности эритроцитов у больных диабетической ретинопатией. // X съезд офтальмологов Украины, Одесса.- 2002.-С.212.
14. Бахритдинова Ф.А. Гемореологические нарушения у больных с диабетическими ретинопатиями // Вестник офтальмологии,1996, №2. - С.33-35.
15. Бахридинова Ф.А. Комплексная оценка функционального состояния сосудов глаза при некоторых сосудистых заболеваниях; Дисс. ... докт.мед.наук.-1999.- С.18.
16. Бахритдинова Ф.А., Зуфарова К.А. Клинико-патогенетическая характеристика изменения органа зрения при сахарном диабете // Патология. – 2001, №1, С.48-51.
17. Бездетко П.А., Дроздовская В.С., Рамадан А.И. К вопросу о профилактике посттромботической неоваскулярной глаукомы // Офтальмологический журнал №3, 1992, С.156-159.
18. Бунин А.Я., Давыдова Н.Г., Яковлев А.А. Капилляроскопия и капиллярография конъюнктивы при сахарном диабете и гипертонической болезни //Вестн. офтальм. -1982.- №3.- С.30-33.
19. Булатова О.С., Миленькая Т.М., Балаболкин М.И. Окислительный стресс: клинико-метаболические показатели и полиморфный маркер гена

каталазы при развитии ретинопатии у больных сахарным диабетом I типа. // Проблемы эндокринологии.-1999.-№4.-С.3-7.

20. Вербовая Н.И., Лебедева Е.А. Роль гликозилированных продуктов метаболизма в формировании сосудистых осложнений сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №1. - С.43-46.

21. Гаджиев Р.В. Влияние некоторых интраокулярных факторов и перекисного окисления липидов на течение диабетической ретинопатии.— Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1985, 18 с.

22. Гаджиева А.Н., Удовиченко О.В., Анфицеров М.Б., Токмакова А.Ю. Патогенетическая роль диабетической микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы // Проблемы эндокринологии 2001. – Т. 47. - С.39-44.

23. Герасимов А.А. Клиническая характеристика циркулирующих иммунных комплексов и фибронектина у больных сахарным диабетом: Дис. ... канд.мед.наук.- М.,1991. С.93

24. Гемостаз: Учебное пособие/ Под ред. Н.Н.Петрищева, Л.П.Папаян – СПб.1999.

25. Глазные проявления диабета. // Под ред. Балашевича Л.И. - Санкт-Петербург: 2004, С.133-138.

26. Глинчук Я.И., Субанбаева З.К., Киселев А.В. Клинический анализ отдаленных результатов лечения отечно-гемморрагических форм диабетических ретинопатий, классификация, практ. рекомендации // Офтальмол.хирургия.-1997, №2. - С. 68-75.

27. Гомазков О.А. Эндотелии в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты//Кардиология – 2001 - №2-С.50-58.

28. Гришин В.Л., Евграфов В.Ю. и др. Изменения общего гемостаза у больных диабетической ретинопатией // Вестник офтальмологии №4, 2004, С.30-33.

29. Голубятникова Г.А., Абылаев М. Микроциркуляторный гемостаз, свертывание крови, фибринолиз у больных сахарным диабетом. Нарушения микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции: Сб.науч.труд. - Ташкент. -1982. - С.101-118.
30. Гупасекер Г., Дилом М. Эндотелий сосудов и окись азота при артериальной гипертензии у детей //Pediatr.Nephrol.1998 - №12 – P.676-689
31. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.- Универсум Паблишинг.- 2000. - 237с.
32. Дедов И.И. Компенсация углеводного обмена у больных с диабетическими ретинопатиями. // 3-й Всеросс. съезд эндокрин.: Тез.докл. - М., 1996. - С.58-60
33. Де Сашегис М.Т., Цезароне М.Р., Белкаро Д,и др. Пентоксифиллин при лечении тромбозов вен сетчатки - контролируемое рандомизированное исследование. // Ангиология, 2002, Январь - Февраль, №1. - С.35-38.
34. Дикер В.Б., Галенок В.А. Диабетическая микроангиопатия и нарушение транспорта кислорода // Тер.архив. - 1996.- Т.58 - №6. - С.105-110.
35. Евграфов В.Ю., Алябьева Ж.Ю. Гемореологические особенности диабетической ретинопатии. Всеросс. съезд эндокринологов, 3-й: Тез.Докл.- М., 1996. - С.51-53.
36. Евграфов В.Ю., Бишеле Н.А., Алябьева Ж.Ю. Влияние фактора ацидоза при сахарном диабете на ретинальную ткань. // 3-й Всеросс. съезд эндокринологов: Тез. докл. - М., 1996.- С.53.
37. Евграфов В.Ю. Диабетическая ретинопатия: патогенез, диагностика, лечение.– Автореф. дис. ... д–ра мед. наук. – М., 1996. – 47 с.
38. Евграфов В.Ю., Мамаева Г.Г., Бишеле Н.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика диабетической ретинопатии и ее взаимосвязь с диабетической нефропатией // Вестник офтальмологии, Т.112, №1, 1996. С. 40-43.

39. Евграфов В.Ю., Маркова О.А. Изменение общего гемостаза у больных диабетической ретинопатией // Вестн. офтальмологии. 2004.- №3. С. 29-31.
40. Елисеева Э.Г., Воробьева О.К. Применение солкосерила для лечения сосудистой патологии глазного дна. // Вестн. офтальмологии. 1999.- №6. С. 37-39.
41. Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Реутов В.П. NO-синтазы в норме и при патологии различного генеза // Вестник РАМН. - 2000. - №4. - С.30-34
42. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.К. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови – М.1989.
43. Ильенков С.С., Вайник Д.Е. Изменения гемореологических показателей у больных диабетической ретинопатией и медикаментозные способы их коррекции // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 1. – М., 2000. –С.313–314.
44. Ильенков С.С., Вайник Д.Е., Ланин С.Н., Леонова Л.Л., Лазаренко В.И. Эффективность ксантинола никотината при диабетической ретинопатии // Вопросы офтальмоэндокринологии и сосудистой патологии глаз. Материалы науч.–практ. конф. офтальмологов и эндокринологов. – Красноярск, 1999. –С.32–38.
45. Камилов Х.М., Норматова Н.М. Касымова М.С. "Проблемы офтальмодиабета у детей" Сборник съезда педиатров Республики Узбекистан, Т.,2004,с.192
46. Камилов Х.М., Норматова Н.М. "To treatment of Diabetic Retinopathies" XII-th Iranian Congress of Ophtalmology, Tehran- Iran, 2002.- p.46
47. Катькова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология. // Практич. руководство. Москва: 2000. –С.53
48. Кацнельсон Л.А. Актуальные вопросы клиники и лечения основных форм патологии сетчатки. Акт. вопр. офтальмол. - Труды науч.-практ. конф., посвящ. памяти Германа фон Гельмгольца. М., 1995. - С.121-128.

49. Кашинцева Л.Т., Салдан И.Р. и др. Патогенетические особенности простой и пролиферативной диабетической ретинопатии. // Офтальмологический журнал. №4. 1988. - С.193-197.
50. Калинин А.П., Можеренков В.П. Офтальмоэндокринология. - Москва, Медицина. 1998. – 51с.
51. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990. – С. 72-75.
52. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз/ Вестник офтальмологии. - №5, 2004, С.48-51.
53. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией // Материалы II Евро–Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Ч. 2, разд. 6–12. – Екатеринбург, 2001. – С.326–327.
54. Киселева Т.Н., Полунин Г.С., Лагутина Ю.М. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза // Вестник офтальмологии, №2, 2007, С.37-39.
55. Киселева Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза. // Вестник офтальмологии №4, 2004. С. 57-59
56. Козинец Г.И, Макаров В.А. Исследование системы крови в клинической практике. И.М. Триада-х 1997. С.480
57. Кокуева О.В., Усова О.А., Новоселя Н.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее. // Клиническая медицина. 2001. - №5. - С.56-58.
58. Конде Л.А., Салдан И.Р., Артемов А.В. Ранние изменения органа зрения при эндокринных заболеваниях // Офтальмологический журнал №3, 2004. С

59. Королев В.А., Головская Г.Г., Селиванова К.Ф. с соавт. Содержание гемоглобина А1с и модифицированного альбумина сыворотки крови у больных сахарным диабетом. // Вопросы медицинской химии. - 2001. - Т.37. - С.41-43.
60. Клинический опыт применения активированной аутоплазмы у больных с диабетической ретинопатией/ В.В. Нероев, В.В. Галилеева // Актуальные вопросы офтальмологии, Матер. Юбил.Всерос.научно-практич.конф.Ч.1. Москва, 2000. - С. 275.
61. Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Проблема формирования и развития пролиферативной витреоретинопатии с позиций системного подхода. // Вестник офтальмологии.-2004.-№4.-С.44-46.
62. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией // Материалы II Евро–Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Ч. 2, разд. 6–12. – Екатеринбург, 2001. – С.326–327.
63. Лапина И.А. Физиология слезной жидкости. - Санкт-Петерб.: Медицина,1998. - 163с.
64. Лебедева Е.А. Влияние компонентов плазмы крови на гликозилирование сывороточного альбумина человека. // Проблемы эндокринологии.-1996. - №3. -С.32-34.
65. Ли Л.С. Клинико-иммунологическая характеристика диабетической ретинопатии: Дис. ...канд.мед.наук.- М.,1990. - С.35-41.
66. Лысенко В.С., Муха А.И. Тромбоцитопатии и их роль в развитии геморрагического синдрома при сосудистых заболеваниях глазного дна // Вестник офтальмологии №1, 2001, С.24-26.
67. Лычев В.Г. Диагностика и лечение ДВС крови – Н.Новгород,1998 – С.191

68. Лычев В.Г. Диагностика и лечение ДВС крови – Москва,1993 – С.185
69. Мазурина Н.К., Сдобникова С.В. Роль гипергликемии в гемодинамических нарушениях сетчатки // Вестник офтальмологии, №6, 2004, С.46-48.
70. Мареев В.Ю. Четверть века эры ингибиторов АПФ в кардиологии // Русский Медицинский Журнал. – 2000.– № 15–16.– С. 602–609.
71. Маянский Д.Н.Хроническое воспаление.-М.,1991 С.34-35
72. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза.-Казань,1993) С.78-81
73. Момот А.П., Бышевский К.М. Патент №20580314 Россия/ Способ определения активации свертывания плазмы крови фрагментами клеточных мембран – 1996.
74. Момот А.П., Баркаган З.С. К методике индивидуального контроля за достаточностью антикоагулянтной профилактики и терапии//Клинич.лабор.диагностика.1999 - №10 –С.13-18
75. Мошетов Л.К., Яценко О.Ю. Роль слезной жидкости в диагностике острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва // Российские медицинские вести, №4, Том IX, 2004.- С.50-53
76. Муха А.И., Давыдова Н.Г., Кондэ Л.А., Тартаковская А.И. Сравнительная оценка эффективности препаратов, влияющих на микрореологические свойства крови при лечении тромбоза вен сетчатки // Вестник офт.-ии,1998,Т 104, №3, - С.60-63.
77. Муха А.И. Изучение гемореологических нарушений и эффективности их медикаментозной коррекции при диабетической ретинопатии и тромбозах вен сетчатки: Дис. ...канд.мед.наук. - М.,1988, С.86
78. Муха А.И., Кондэ Л.А., Давыдова Н.Г. Фосфаден при диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии, №2,1988. С. 45-47

79. Муха А.И., Лысенко В.С. Влияние активированной аутоплазмы на агрегацию тромбоцитов у больных с сосудистыми заболеваниями глазного дна. Вестн.офтальмологии. 1998.- №3. С.32-34.
80. Муха А.И. Новый вид гемокомпонентной терапии при сосудистых заболеваниях глазного дна. // Вестн.офтальмологии, 1997, №3 - С.17-18.
81. Нероев В.В., Архипова М.М., Муха А.И. и др. Антиагрегационное и фибринолитическое действие новых доноров оксида азота *in vitro* у больных с сосудистыми заболеваниями глаз. // Актуал. вопросы офтальмологии, Матер. юбил. Всерос. научно-практич. конф. Москва, 2000. - Ч.1, С.273-274.
82. Нероев В.В., Рябина М.В., Охочимская Т.Д. и др. О применении препарата «Периндоприл» в лечении больных диабетической ретинопатией // Вестник офтальмологии №4, 2006, - С.31-33.
83. Нестеров А.П. Глаукома.- М.: Медицина, 1995. - 225с.
84. Нестеров А.П. Роль местных факторов в развитии диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии.- 1994. - №4, С.7-9
85. Нестеров А.П. Диабетическая ретинопатия. // Русский медицинский журнал. - 2000. - Т.8, №1. - С.8-12.
86. Никольская В.В., Болтаева З.К. Исследование показателей свободнорадикального окисления слезы и крови при диабетической ретинопатии // Актуальные вопросы патологии глазного дна. Сб. научн. трудов. – Москва: 1997, С.4-5.
87. Норматова Н.М., Джалилов Х.Х. "К вопросу диагностики и лечения больных с диабетической ретинопатией", Казахский Научно-исследовательский институт глазных болезней Сбор.науч.труд. международной конференции "Актуальные проблемы офтальмологии" Алматы 2003, С. 108-110
88. Норматова Н.М., Ташмухамедов О.У. "Результаты медикаментозного лечения пролиферативной стадии ретинопатии",

Материалы III Евроазиатской конференции офтальмологов, Екатеринбург, 2003.-с.54-55

89. Пименов И.В., Зайцева Н.С., Волколакова Р.Ю. Состояние гемостаза у больных с патологией сетчатки и сосудистого тракта глаза // Вестник офтальмологии №2,1992, С.

90. Полуниин Г.С., Макаров И.А. Эффективность антиоксидантного препарата «Гистохром» в лечении гемофтальмов при гипертонической болезни и сахарном диабете. // Вестн. офтальмологии. 2000. - №2. С.19-20.

91. Полуниин Г.С., Смирненная Е.В. Состояние микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве при тромбозах сетчатки у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом // Вестник офтальмологии, Т.112, №1, 1996. С. 43-44

92. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // Вестник РАМН.- 2000. - №4.- С.35

93. Рябцева А.А., Исакова З.Ж., Нестерюк Л.И. Влияние гипербарической оксигенации на зрительные функции при лечении диабетической ретинопатии // КОФ, Т.3, №1, 2002. –С. 112-113

94. Савина Л.В., Федотова В.Г. Слезная жидкость как индикатор обменных расстройств при сахарном диабете // Офтальмологический журнал, 1991, №2.- С.89-91.

95. Сдобникова С.В., Мазурина Н.К. Происхождение папиллярных новообразованных сосудов у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией. // Вестн.офтальмологии. 2004. №4. - С.7-11.

96. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). - М., 1994.- Т.1-3. С.231-233

97. Смирнова Н.Б. Прогноз и лечебная тактика на ранних стадиях диабетической ретинопатии.– Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, - М.: 1998, 29с.

98. Смирнова О.М., Горельшева В.А., Дедов И.И. Особенности дебюта сахарного диабета типа 1-развитие ремиссии. // Проблемы эндокринологии.- 2000.-№2. - С.14-16.

99. Соболева И.А. Роль нарушения гемодинамики в патогенезе периферических витреохориоретинальных дистрофий: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. - Одесса, 1990. С.11

100. Сомов Е.Е. Бржевский В.В. Коагуляционная и фибринолитическая активность слезной жидкости у здоровых людей и при острых нарушениях кровообращения в глазу // Вестник офтальмологии,1992, №3, С.-38-41.

101. Сорокин Е.Л., Медведев А.А. Устройство для количественного определения флюоресцеина в стекловидном теле глаза: Рацпредложение №1650, зарегистрировано ХГМИ 15.04.96.

102. Сорокин Е.Л., Смолякова Г.П. Структурно-функциональные особенности нарушений транскапиллярного обмена сетчатки у больных диабетической ретинопатией. // Вестн. офтальмологии. - 1997. - №2. - С.16-19.

103. Сорокин Е.Л., Смолякова Г.П., Бачалдин И.Л. Клиническая эффективность применения эйконола у больных диабетической ретинопатией // Вестник офтальмологии. - Т.113, 1997. - №4, С.37-39.

104. Трофимова С.В. Применение пептидных биорегуляторов при лечении диабетической ретинопатии: Дис. ... канд.мед.наук.- М., 1999.-С.5.

105. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. М.,1984. С. – 37-41

106. Харлап С.И. Анатомо-диагностические параллели состояния сосудов глаза и орбитального пространства по результатам цветового доплеровского картирования. // Вестник офт-ии. 2000. №1 - С.45.

107. Чеснокова Н.Б., Кузнецова Т.П., Давыдова Г.А. Показатели протеиназно-ингибиторного баланса крови и гиперлипопротеидемии у больных пролиферативной диабетической ретинопатией с кровоизлиянием в стекловидное тело. // Вестник офтальмологии, №6,1999. С. 32-35
108. Чумаева Е.А., Осадчих В.Г. Влияние системного характера некоторых экстракорпоральных методов лечения в терапии больных сахарным диабетом. // Офтальмологическое отделение ЦГБ, Мед.линкс., раздел: Эндокринология. – Подольск: 2003. - С.6.
109. Шершевская С.Ф., Еременко А., Абрамова И. Флюоресцентное изучение генезисных периферических и смешанных тапеторетинальных дистрофий. // Сосуд. патология органа зрения – Томск, 1997.-С.61-65.
110. Шестаков М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома/ РМЖ, 2001, Т.9,№2 – С.88
111. Шкворченко Д.О., Левина Л.В. Проллиферативная диабетическая ретинопатия: современные проблемы и результаты лечения. Лечение пролиферативной диабетической ретинопатии. // Новое в офтальмологии №4, 2006, С.53-59.
112. Экгардт В.Ф., Тарасова Л.Н., Теплова С.Н., Алехина Т.В. Системный и местный иммунитет у больных с диабетической ретинопатией. // Вестник офтальмологии, №1, 1998, С.46-48.
113. Юлдашева Н.М. Фотокоагуляция сетчатки диодным лазером при тромбозах центральной вены сетчатки и ее ветвей.- Дис. ... канд.мед.наук.- Т., 2004. - С.5.
114. Юнусова Г.Д. Результаты лечения тромбоза сосудов сетчатки в амбулаторных условиях // Вестник офт.-ии, 2002., Т 118, №3, - С.46-47.
115. Янгиева Н.Р. Клинико-эпидемиологические аспекты поражения органа зрения при сахарном диабете - Дисс....канд.мед.наук.-1997. С.32
116. Янгиева. Н.Р. О параллелизме изменений в различных структурах глаза при инсулиннезависимом сахарном диабете // Актуальные вопросы

офтальмологии, Матер. юбил. Всерос. научно-практич. конф. Ч.1.- Москва, 2000. - С.313-314.

117. Adamiec J., Oficjalska-Mlynczak J. The role of cellular adhesion molecule in the development of proliferative diabetic retinopathy // *Klin. oczna.* 2005; 107(4-6) P.330-333.

118. Aiello L.P. The potential role of PKC beta in diabetic retinopathy and macular edema // *Surv. Ophthalmol.* – 2002. – № 47, suppl 2. – P. S263– S269.

119. 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.495-501.

120. Armulik A, Abramsson A, Betsholtz C. Endothelial/pericyte interactions // *Circ. Res.* 2005. Sep 16, 97(6). P.512-523.

121. Arvas S., Osacoglu O., Ozkan S. The capillary blood flow in ischaemic type central retinal vein occlusion: the effect of laser photocoagulation // *Acta. ophthalmol.-Scand.* - 2002. - Vol.80, №5.- P.490-494.

122. Babra B., Pan Y., Planck S.R., Rosenbaum J.T. Differential E-selectin expression by iris versus retina microvascular endothelial cells cultured from the same individuals. // *Microvasc Res.* 2005 Aug 5. P.1235-1242.

123. Barile G.R., Pachydaki S.I., Tari S.R., Lee S.E., Donmoyer C.M., Ma W., Rong L.L., Buciarelli L.G., Wendt T., Horig H., Hudson B.I., Qu W., Weinberg A.D., Yan S.F., Schmidt A.M. The RAGE axis in early diabetic retinopathy. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005 Aug; 46(8). P.2916-2924.

124. Bast A., Wolf G., Oberbdumer I., Walter R. Oxidative and nitrosative stress induces peroxiredoxins in pancreatic beta cells. // *Diabetologia.* - 2002.- V.45. P.867-876.

125. Beneyto P., Alonso I., Peres T.M. Study of lesion autofluorecense by fluorophotometry in pregnant patients with diabetes // *Ophthalmology,* 1996; May: 103(5). P. 322-326.

126. Bergman P.B., Moravski C.J., Edmondson S.R., Russo V.C., Bach L.A., Wilkinson-Berka J.L., Werther G.A. Expression of the IGF system in normal and diabetic transgenic (mRen-2) 27 rat eye. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005 Aug; 46(8). P.2708-2715.
127. Blum M, Eichhorn M, Vilser W. Haemodynamics and diabetic retinopathy // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 2005 Jun; 222(6). P.463-470.
128. Browning D.J., Fraser C.M. Regional patterns of sight-threatening diabetic macular edema. // *Am J Ophthalmol.* 2005 Jul; 140(1). P.117-124.
129. Brubaker R.F., Roger L., Goakes use o a xenon-flash tube as the excitation source in a new slit-lamp fluorophotometer // *Amer. J. of Ophthalmol.* – 1978. – V. 86, N 4, P. 474-484.
130. Cacicedo J.M., Benjachareowong S., Chou E., Ruderman N.B., Ido Y. Palmitate-induced apoptosis in cultured bovine retinal pericytes: roles of NAD(P)H oxidase, oxidant stress, and ceramide. // *Diabetes.* 2006. May 54(6), P.1838-1845.
131. Cai W., Pallares R.M, Ma J., Li C., Yang Z., Yang X., Liu W., Liu Z., Li M., Gao G. Enhanced anti-angiogenic effect of a deletion mutant of plasminogen kringle 5 on neovascularization. // *J. Cell. Biochem.* 2005. Sep 15. - P..
132. Caldwell R.B., Bartoli M., Behzadian M.A., El-Remessy A.E., Al-Shabrawey M., Platt D.H., Liou G.I., Caldwell R.W. Vascular endothelial growth factor and diabetic retinopathy: role of oxidative stress // *Curr Drug Targets.* 2005 Jun; 6(4). P.511-524.
133. Capeans Tome C, De Rojas Silva MV, Rodriguez-Garcia J, Rodriguez-Segade S, Sanchez-Salorio M. Levels of pentosidine in the vitreous of eyes with proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and retinal detachment. // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2005. Jun 10, P..
134. Cavallerano J., Aiello L.M. Emerging trends in ocular telemedicine: the diabetic retinopathy model. // *J. Telemed. Telecare.* 2005; 11(4). P.163-166.

135. Cavallerano J.D., Aiello L.P., Cavallerano A.A., Katalinic P., Hock K., Kirby R., Aiello L.M. Nonmydriatic Digital Imaging Alternative for Annual Retinal Examination in Persons With Previously Documented No or Mild Diabetic Retinopathy. // *Am. J. Ophthalmol.* 2005 Aug 3. P.
136. Chaturvedi N., Sjolie A.–K., Stephenson J.M. et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type I diabetes // *Lancet.*–1998.–Vol.351.– P.28–31.
137. Chan C.K., Pham L.N., Zhou J., Spee C., Ryan S.J., Hinton D.R. Differential expression of pro- and antiangiogenic factors in mouse strain-dependent hypoxia-induced retinal neovascularization // *Lab. Invest.* 2003, Jun; 85(6) P.721-733.
138. Chan N.N., Vallance P., Colhoun H.M. Nitric oxide and vascular responses in Type I diabetes. // *Diabetologia.* - 2000. - Vol.43. - P.137-147.
139. Chaturvedi N., Sjolie A.–K., Stephenson J.M. et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type I diabetes // *Lancet.*–1998.–Vol.351.– P.28–31.
140. Chung S.S., Chung S.K. Aldose reductase in diabetic microvascular complications. // *Curr Drug Targets.* 2005 Jun; 6(4), P. 475-86.
141. *Curr Pharm Des.* 2005; 11(18): 2311-30. *Des.* 2005;11(18).«Novel approaches in the treatment of angiogenic eye disease.»Wegewitz U, Gohring I, Spranger J.Department, German Institute of Human Nutrition Potsdam-Rehbrücke, Nuthetal.
142. Datta S., Biswas N.R., Saxena R., Deepak K.K., Menon V., Garg S.P., Tandon R. Ocular and cardiovascular autonomic function in diabetic patients with varying severity of retinopathy. // *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2004 Apr; 49(2). P.171-178.
143. Davis M.D. et al., 1991; L Esperanse F.A et al., 1993.; *Nurs Times.* 2005 Sep 6-12;101(36):32-4.Related Articles, LinksA nurse-led approach to diabetic retinal screening.Watkinson S, Chetram N

144. Ferguson JE 3rd, Kelley RW, Patterson C. Mechanisms of Endothelial Differentiation in Embryonic Vasculogenesis. // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005 Aug 25, P. 567-572.
145. Ferrari R., Bachetti T. Endothelial function and dysfunction in heart failure// *Eur.Heart J.*- 1998-u.19-p.41-47.
146. Franks W.A., Limb G.A., Stanford M.R. et al. // *Curr. Eye Res.* – 1992.- Vol. 11. P. 187-191.
147. Garay R.P., Hannaert P., Chiavaroli C. . Calcium dobesilate in the treatment of diabetic retinopathy. // *Treat Endocrinol.* 2005; 4(4). P.221-232.
148. Gardner T.W., Eller A.W., Friberg T.R. et al. Antihistamines reduce blood–retinal barrier permeability in type I (insulin–dependent) diabetic patients with nonproliferative diabetic retinopathy: A pilot study // *Retina.* – 1995. – Vol. 15. – P. 134–140.
149. Gaucher D., Tadayoni R., Erginay A., Haouchine B., Gaudric A., Massin P. Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema. // *Am. J. Ophthalmol.* 2005 May; 139(5). P. 807-813.
150. Grant M.B., Caballero S. The potential role of octreotide in the treatment of diabetic retinopathy. // *Treat Endocrinol.* 2005; 4(4). P.199-203.
151. Greven C.V., Hackel R.E., Slusher M.M. Capillary nonperfusion of the retina in diabetes mellitus // *Arch. ophthalmol.* -1998. - Vol.116. - P.1260-1261.
152. Gupta M.M., Chari S. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with diabetic retinopathy // *Indian J Physiol Pharmacol.* 2005 Apr. 49(2). – P. 187-192.
153. Hayreh S.S., Klugman M.R., Podhajsky P. et al. Argon laser panretinal photocoagulation in ischemic central retinal vein occlusion: A 10-year prospective study // *Graefes arch. clin. exp. ophthalmol.* - 1994.- Vol.117, №2. - P.211-213.

154. Holl R.W., Lang G.E., Helnze E. Diabetic retinopathy in pediatric patients with type-I diabetes; of diabetes, and metabolic control // J. Fedlatr, 1998. - May: 132 (5): 790-4.
155. Indian J Physiol Pharmacol.. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with diabetic retinopathy. Gupta MM, Chari S.; Int J Biochem Cell Biol. 2007 Sep 12 P187-192 ;
156. Imamura Y., Kamei M., Minami M., Ueki M., Ikeda T. Heparin-assisted removal of clotting preretinal hemorrhage during vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. // Retina. 2004 Sep; 25(6) P.793-795.
157. Ioachim E., Stefaniotou M., Gorezis S., Tsanou E., Psilas K., Agnantis N.J. Immunohistochemical study of extracellular matrix components in epiretinal membranes of vitreoproliferative retinopathy and proliferative diabetic retinopathy. Eur. J. Ophthalmol. 2005 May-Jun; 15(3). P.384-391.
158. Jose R.M., Bender L.E., Boyce J.F., Heatley C.J. Correlation between the measurement of posterior capsule opacification severity and visual function testing. // Cataract Refract. Surg. 2005, Mar; 31(3). P.534-542.
159. Katayama Sh., Inaba M. Importance of blood pressure control in patients with diabetes mellitus. // J. of diabetes and its complications. - 2002. - V.16, № 1. - P.87-91.
160. Katsura Y., Okano T., Matsuno K., Osako M., Kure M., Watanabe T., Iwaki Y., Noritake M., Kosano H., Nishigori H., Matsuoka T. Erythropoietin is highly elevated in vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy. // Diabetes Care. 2005, Sep; 28(9). P.2252-2254.
161. Kinose F, Roscilli G, Lamartina S, Anderson KD, Bonelli F, Spence SG, Ciliberto G, Vogt TF, Holder DJ, Toniatti C, Thut CJ. Inhibition of retinal and choroidal neovascularization by a novel KDR kinase inhibitor. // Mol. Vis. 2005, May 27; 11 P.366-373.
162. Klemp K., Sander B., Brockhoff P.B., Vaag A., Lund-Andersen H., Larsen M. The multifocal ERG in diabetic patients without retinopathy during

euglycemic clamping. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005 Jul; 46(7). P.2620-2626.

163. Krady J.K., Basu A., Allen C.M., Xu Y., LaNoue K.F., Gardner T.W., Levison S.W. Minocycline reduces proinflammatory cytokine expression, microglial activation, and caspase-3 activation in a rodent model of diabetic retinopathy. //

Diabetes. 2005, May; 54(5). P.1559-1565.

164. Krypton laser photocoagulation for neovascular lesions of ocular histoplasmosis // Arch. ophthalmol.-1987. - Vol.105, №311. - P.1499-1507.

165. Kurtul N., Bakan E., Aksoy H., Baykal O. Leukocyte lipid peroxidation, superoxide dismutase and catalase activities of type 2 diabetic patients with retinopathy // Acta Medica (Hradec Kralove). 2005; 48(1). P.35-38.

166. Lanuzzi L., Rabb M., Schatz U., Burton T. Interpretation of fundus fluorescein angiography. – St. Louis: Mosby, 2000.- P. 761.

167. Leal E.C., Santiago A.R., Ambrosio A.F. Old and new drug targets in diabetic retinopathy: from biochemical changes to inflammation and neurodegeneration. // Curr Drug Targets CNS Neurol Disord. 2005 Aug. 4 (4) P.421-434.

168. Lee I.G., Chae S.L., Kim J.C. Involvement of circulating endothelial progenitor cells and vasculogenic factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. // Eye. 2006 Jun; 20, P.

169. Lee E.T., Lee V.S., Lu M., Russel D. Development of proliferative retionopathy in NIDDM. A follow-up study of American Indias in Oklahoma // Diabetes. – 1992. – Vol. 41, №3. – P.359–367.

170. Leitao C.B., Canani L.H., Polson P.B., Molon M.P., Pinotti A.F., Gross JL. Urinary albumin excretion rate is associated with increased ambulatory blood pressure in normoalbuminuric type 2 diabetic patients. // Diabetes Care. 2005 Jul; 28(7). P.1724-1729.

171. Loukovaara S., Immonen I.J., Koistinen R., Rutanen E.M., Hiilesmaa V., Loukovaara M., Kaaja R.J. The insulin-like growth factor system and Type 1 diabetic retinopathy during pregnancy. // *J. Diabetes Complications*. 2005. Sep-Oct; 19(5). P.297-304.
172. Lewis H., Schachat A.R., Haimann M.H. et al. Choroidal neovascularisation after laser photocoagulation for diabetic macular edema // *Ophthalmology*. - 1990.-Vol.97, №4. - P.503-511.
173. Li L.X. Correlation of diabetic retionopathy with systemic factors // *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih*. – 1992. – Vol. 28, . - P.229–230.
174. Martin S.L., Hoffman W.H., Marcus D.M., Passmore G.G., Dalton R.R. Retinal vascular integrity following correction of diabetic ketoacidosis in children and adolescents // *J Diabetes Complications*. - 2005 Jul-Aug. 19(4): P.233-237.
175. Matsunaga N., Ozeki H., Hirabayashi Y., Shimada S., Ogura Y. Histopathologic evaluation of the internal limiting membrane surgically excised from eyes with diabetic maculopathy. // *Retina*. 2007 Apr-May; 25(3). P.311-316.
176. Matsutomo R., Takebayashi K., Aso Y.J. Assessment of peripheral neuropathy using measurement of the current perception threshold with the neurometer in patients with type 2 diabetes mellitus. // *Int. med. res*. 2005 Jul-Aug;33(4). P.442-453.
177. Mayer–Davis E.J., Bell R.A., Reboussin B.A., Rushing J., Marshall J.A., Hamman R.F. Antioxydant nutrient intake and diabetic retinopathy. The San Luis Valley Diabetes Study // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105. – P. 2264–2270.
178. Mozaffarieh M., Benesch T., Sacu S., Krepler K., Biowski R., Wedrich A. Photocoagulation for diabetic retinopathy: determinants of patient satisfaction and the patient-provider relationship. // *Acta Ophthalmol Scand*. 2005. Jun; 83(3). P.316-321.

179. Ngo B.T., Hayes K.D., DiMiao D.J., Srinivasan S.K., Huerter C.J., Rendell M.S. Manifestations of cutaneous diabetic microangiopathy. // *Am. J. Clin. Dermatol.* 2005; 6(4), P.225-237.
180. Norgaz T., Hobikoglu G., Aksu H., Guveli A., Aksoy S., Ozer O., Bolca O., Narin A. Retinopathy is related to the angiographically detected severity and extent of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus. // *Int. Heart. J.* 2005 Jul; 46(4), P.639-646.
181. Ogawa O., Hayashi C., Nakaniwa T., Tanaka Y., Kawamori R. Arterial stiffness is associated with diabetic retinopathy in type 2 diabetes // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2005 May; 68(2) P.162-166.
182. Ohrloff G., Schalnus R. The blood-ocular barrier in type I diabetes without diabetic retinopathy: Permeability measurements using fluorophometry // *Ophthalmic Res.*, 1999; 27 Suppi 1, P. 116-123.
183. Philip S., Cowie L.M. Olson J.A. The impact of the Health Technology Board for Scotland's grading model on referrals to ophthalmology services. // *Br. J. Ophthalmol.* 2005 Jul; 89(7). P.891-896.
184. Polak M, Zagorski Z. Lipid peroxidation in diabetic retinopathy. // *Ann Univ. Mariae Curie Sklodowska [Med].* - 2004; 59(1). P.434-437.
185. Rema M., Sujatha P., Pradeepa R. Visual outcomes of pan-retinal photocoagulation in diabetic retinopathy at one-year follow-up and associated risk factors. // *Indian J Ophthalmol.* 2005 Jun; 53(2). P.93-99.
186. Ritter MR, Aguilar E, Banin E, Scheppke L, Uusitalo-Jarvinen H, Friedlander M. Three- Dimensional In Vivo Imaging of the Mouse Intraocular Vasculature during Development and Disease // *Invest. ophthalmol. vis. sci.* 2005 Sep; 46(9). P. 3021-3026.
187. Rossing K., Mischak H., Parving H.H., Christensen P.K., Walden M., Hillmann M., Kaiser T. Impact of diabetic nephropathy and angiotensin II receptor blockade on urinary polypeptidepatterns. // *Kidney Int.* 2005 Jul; 68(1). P.193-205.

188. Rossing P. The changing epidemiology of diabetic microangiopathy in type 1 diabetes // *Diabetologia*, 2005, Aug; 48(8). P.1439-1444.
189. Ruamviboonsuk P, Wongcumchang N, Surawongsin P, Panyawatananukul E, Tiensuwan M. Screening for diabetic retinopathy in rural area using single-field, digital fundus images. // *J. Med. Assoc. Thai*. 2005 Feb; 88(2). P.176-180.
190. Salesi N., Bossone G., Veltri E., Di Cocco B., Marolla P., Pacetti U., Larosa G., Muni R., Vecchione A. Clinical experience with bevacizumab in colorectal cancer. *Anticancer res*. 2005 Sep - Oct; 25(5). P.3619-3623.
191. Shimura M., Yasuda K., Nakazawa T., Tamai M. Visual dysfunction after panretinal photocoagulation in patients with severe diabetic retinopathy and good vision. // *Am. J. Ophthalmol*. 2005 Jul; 140(1). P.8-15.
192. Shiraiwa T., Kaneto H., Miyatsuka T., Kato K., Yamamoto K., Kawashima A., Kanda T., Suzuki M., Imano E., Matsuhisa M., Hori M., Yamasaki Y. Post - prandial hyperglycemia is an important predictor of the incidence of diabetic microangiopathy in Japanese type 2 diabetic patients // *Biochem. biophys. res commun*. - 2005 Oct. - 14; 336(1). P.339-345.
193. Sullu Y., Hamidova R., Beden U., Yakupov K., Canbaz S., Danaci M. Effects of pars plana vitrectomy on retrobulbar haemodynamics in diabetic retinopathy. // *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005. Jun; 33(3). P.246-51.
194. Tarkkanen A. Principles of Ophthalmology. Vaasa, 1995.
195. The DAMAD Study Group. Effect of aspirin alone and aspirin plus dipyridamole in early diabetic reinopathy. A multicentre randomized controlled clinical trial // *Diabetes*. – 1989. – Vol. 38. – P. 491–498.
196. van Hecke M.V., Dekker J.M., Stehouwer C.D., Polak B.C., Fuller J.H., Sjolie A.K., Kofinis A., Rottiers R., Porta M., Chaturvedi N. Diabetic retinopathy is associated with mortality and cardiovascular disease incidence: the EURODIAB prospective complications study. // *Diabetes Care*. 2005 Jun; 28(6), P.1383-1389.

197. Watanabe D., Suzuma K., Matsui S., Kurimoto M., Kiryu J., Kita M., Suzuma I., Ohashi H., Ojima T., Murakami T., Kobayashi T., Masuda S., Nagao M., Yoshimura N., Takagi H. Erythropoietin as a retinal angiogenic factor in proliferative diabetic retinopathy. // *N Engl J Med.* 2005 Aug 25;353(8). P. 782-792.
198. Yamagishi S., Imaizumi T. Diabetic vascular complications: pathophysiology, biochemical basis and potential therapeutic strategy. // *Curr. Pharm Des.* 2005; 11(18). P.2277-2299.
199. Yu P.K., Yu D.Y., Cringle S.J., Su E.N. Endothelial F-actin cytoskeleton in the retinal vasculature of normal and diabetic rats. // *Curr Eye Res.* 2005 Apr;30(4). P.279-290.
200. Zambarakji H.J., Ghazi-Nouri S., Schadt M., Bunce C., Hykin P.G., Charteris D.G. Vitrectomy and radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: effects on visual acuity and macular anatomy // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005 May; 243(5). P.397-405.

## ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

АБ – артериал босим  
АДФ – аденозин-дифосфатдинатрий тузи  
АТ-III – антитромбин – III  
ААП – фаоллаштирилган аутоплазма  
АТФ – аденозинтрифосфор кислотаси  
ЖСТ – Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти  
КА – кўз косаси артерияси (орбитал артерия)  
ГАТ – гемолизат-агрегацион тест  
ГОТ – гематофтальмик тўсиқ  
ДР – диабетик ретинопатия  
иААФ – ААФ ингибиторлари (АПФ ингибиторлари)  
ИКТД – инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет  
ИРМА – интратетинал микротомир аномалиялари  
НПДР – непролифератив диабетик ретинопатия  
ПДР – пролифератив диабетик ретинопатия  
ФДМ – фибрин деградацияси маҳсулотли  
преПДР – препролифератив диабетик ретинопатия  
ҚД – қандли диабет  
ЭР – эркин радикаллар  
ЭРО – эркин радикалли оксидланиш  
ТТА – тракцион тўр парда ажралиши  
ТЭГ – тромбоэластограмма  
ФАГ – флюоресцент ангиография  
ЦАС – тўр парданинг марказий артерияси  
РДК – рангли доплер картирлаш  
DCCRG – диабет компенсацияси ва унинг асоратларини тадқиқ қилиш  
гуруҳи (АҚШ)  
TIMAD – тиклопидиннинг микроангиопатияга таъсирини ўрганиш гуруҳи  
(АҚШ)