

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ**  
**ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**  
**СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**Самарқанд Давлат Тиббиёт Институт**

**Қўл ёзма ҳуқуқида**  
**УДК 616.379-008.64-617.735**

**ДЖУРАҚУЛОВ БУНЁДЖОН ИСКАНДАРОВИЧ**

**ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯНИ ПЕПТИД**  
**БИОРЕГУЛЯТОРЛАР (РЕТИНАЛАМИН) ВА ЛАЗЕР**  
**КОАГУЛЯЦИЯНИ БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАБ КОМПЛЕКС**  
**ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК**  
**ФУНКЦИОНАЛ ЖИҲАТДАН БАҲОЛАШ.**

**5A510106 – Офтальмология**

**Магистр академик даражасини олиш учун ёзилган диссертация**

**Илмий раҳбар:**  
**Проф. А.А. Юсупов**

**Самарқанд 2015 йил.**

## МУНДАРИЖА

Қисқартмалар рўйхати.....	3
<b>КИРИШ.....</b>	<b>4</b>
<b>1 БОБ. ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯНИНГ ТАСНИФИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИ (АДАБИЁТНИНГ ШАРҲИ.).....</b>	<b>11</b>
1.1 Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг тиббий -социал аҳамияти. ....	11
1.2 Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг этиологияси, патогенези. ....	12
1.3 Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг асосий даволаш принциплари. ....	18
1.3.1. Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг медикаментоз даволаш турлари. ....	19
1.4. Диабетик макулопатияда замонавий ривожланиш функционал турлари. .....	30
<b>2 БОБ. МАТЕРИАЛЛАР ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....</b>	<b>37</b>
2.1. Текширилган беморларнинг умумий тафсифи .....	37
2.2. Клиник-функционал текшириш усуллари.....	43
<b>3 БОБ. ОЛГАН ДАВОЛАШ ТУРЛАРИГА АСОСЛАНИБ КЎРУВ ОРГАННИНГ ФОКАЛ ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯДА КЛИНИКО- ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ.....</b>	<b>50</b>
3.1. Медикаментоз давосига асосланиб фокал диабетик макулопатияда кўрув органнинг клиник-функционал кўрсаткичларни текшириш. ....	47
3.2. Диабетик макулопатия билан касалланган беморларда тўр парданинг лазеркоагуляцияга асосланиб кўрўв органнинг клиник-функционал кўрсаткичларнинг текшириш. ....	52
<b>Натижалар таҳлили.....</b>	<b>62</b>
<b>Хулосалар.....</b>	<b>70</b>
<b>Амалий тавсиялар.....</b>	<b>71</b>
<b>АДАБИЁТЛАР РУЙҲАТИ.....</b>	<b>72</b>

## ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

ҚБ қон босими

КИБ кўз ички босими

ГОб гемато-офтальмик барьер

КНД кўрув нерви диски

ДД диск диаметри

ДМ диабетик макулопатия,

ДМШ диабетик макуляр шиш

ДР диабетик ретинопатия

ЁВЭ ёпиқ витрэктомия

ИРМА интратринал микротомирли аномалиялар

ЛД лазерли дисцизия

ЛК лазерли коагуляция

МА микроаневризма

## КИРИШ

### **Муаммонинг долзарблиги.**

Бутун жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотлари буйича дунёнинг 3% аҳолиси қандли диабет касаллигига чалинган экан. Ҳар йили 600 дан ортиқ одамларда аниқланади бу касаллик ва ҳар 15 йилда қандли диабет билан касалланган беморлар сони ошиб бормоқда. Замонавий оламда қандли диабет касаллиги билан 371 миллионга етиб қолган, прогнозлар буйича 2030 йилда беморлар сони 552 миллионга етиб қолар экан [1,8,56,79,84,110].

Ҳозирги пайтда АҚШда қандли диабет билан касалланган беморлар 15-17 миллионга етиб қолган, Европада эса шу касаллик билан касалланган беморлар сони 1,5 миллионга етиб қолган [17,29,37,48,67,112],

Россияда эса қандли диабет билан мурожаат қилган беморларнинг сони 1993-1996 йилларда 2 миллионга етиб борган. Шунингдек, беморларнинг асл сони ҳисоб ракамлардан анча фарқланади, чунки инсулинга мойинл бўлмаган диабетни вақтида аниқлаш қийинчиликлар туғдиради. Эпидемиологик текширувларнинг маълумотларга асосланган ҳисоботларга қараганда, Москвада, Санкт-Петербургда ва Россиянинг бошқа шаҳарларида қандли диабет билан касалланганлар сони 3 миллионга етиб борган экан [2,24,67,92]. Охириги йилларда иқтисодий ривожланган мамлакатларда меҳнат ёшидаги аҳоли ичида диабетик ретинопатия кўрликнинг асосий сабалардан бўлиб қолган. АҚШда ва Россияда кўриш буйича қандли диабет бошқа доимий ногиронлик сабабларнинг ичида 3-ўринни эгаллаб турмоқда [62,79,86,87,93]. Лекин катта ёшли беморларнинг кўрликга мойилиги бор ва улар тиббий ёрдамга мухтож. Масалан, АҚШда 65 ёшдан ошган аҳолининг 20 % қандли диабетга чалинган. [23,36,53,81,109,114,117].

Диабетик ретинопатиянинг бошланғич даврларида кўришнинг бузилиши кузатилмайди, шунинг учун беморларнинг кўпчилиги тиббий ёрдамга кеч мурожаат қиладилар. Қандли диабет билан касалланган

беморлар билан яхши олиб бориладиган диспансер иши ушбу вазиятда кўз асоратларини аниқлашда жуда муҳим ҳисобланади. Қандли диабет билан касалланган беморларнинг диспансер офтальмологик кузатиш даражаси хаттоки юқори ривожланган мамлакатларда ҳозирги кунда қониқарсиз. Масалан, АҚШда қандли диабет билан касалланган беморларнинг учдан бир қисми ҳеч қачон офтальмологик текширишдан ўтмаган, бошқа маълумотларга қараганда улар охириги йилларда бошқа ҳар хил врачларга ўзларини кўрсатишган [11,42,67,94,104]. Офтальмологик текширишнинг сифати ҳамма вақт ҳам талабларга жавоб бермаган. Врач-офтальмологларнинг асосий қисми диабетик ретинопатиянинг замонавий даволаш турларидан яхши хабардор эмас. Масалан, Нью-Йорк штатининг 155 та умумий офтальмологларнинг сўроқдан ўтказилишдан кейин, уларнинг кўпчилиги пролифератив диабет ретинопатия билан касалланган беморларни лазерли давосига жўнатишни муҳим деб ҳисоблашмаганлар. Врачларнинг 24 % юқори кўриш ўткирлиги булган диабетик макуляр шиши билан касалланган беморларни лазерли даволашни муҳим деб ҳисоблаганлар, врачларни 63 % ва 71 % эса лазерли давога кўриш ўткирлиги ўрта пасайган вақтида ёки жуда пасайган вақтида тавсия этишган, қачонки лазеркоагуляциянинг таъсири бирдан пасайиб кетганда. [3,16,29,38,42,61,68,84]. Глазго университетининг (Англияда) Кўз клиникасида ҳар бешинчи бемор лазерли давога жўнатилади. [5,19, 21,28,56,93,106].

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг Текшириш гуруҳининг хулосасига кўра (1994), диабетик ретинопатияда кўрликнинг олдини олиш учун асосий тўсқинлардан бири: бу офтальмологларнинг билимининг паст даражаси деб ҳисобланади, шу касалликнинг вақтида аниқлаш маълумотларига эга эмаслиги ва вақтида қилинган лазерли давосининг эффектив таъсирини билмаслиги, офтальмоскоп билан яхши ишлай олмаслиги, керакли асбоб-ускунанинг, тажрибали диабетик ретинопатиянинг давосини билувчи офтальмологларнинг йуқлиги.

Соғлиқни Сақлашнинг стратегик масалаларига кўра кўрлик ва хира кўриш сонини камайтириш учун қандли диабет билан касалланган беморларни олиб бориш тизими актуал деб ҳисобланади, диабетик ретинопатиянинг ва макуляр шишнинг замонавий диагностика ва даволаш чораларига кўра тўр парданинг лазеркоагуляциянинг функционал натижаларини яхшилаш керак. [8,19,37,59,79,93,111].

**Ишнинг мақсади** – Диабетик макулопатиянинг комплексли даволашда пептид биорегулятор Ретиналаминни ва лазеркоагуляцияни клиник-функционал натижасини яхшилаш.

**Текширишнинг асосий мақсадлари:**

1. Диабетик макулопатиянинг клиник белгиларининг ва кечиш вариантларнинг системалаштириш, клиник таснифини тузиш ва лазерли давосига мос ҳозирги таснифлар билан таққослаш;

2. Диабетик макулопатиянинг эффектив комплексли даволашда пептид биорегулятор Ретиналаминни ва лазеркоагуляцияни баҳолаш.

3. Диабетик макулопатияда лазерли даволаш методикаларни қўллаш ва уларнинг эффективлигини кўпмарказли текширишлар билан таққослаш.;

4. Диабетик макулопатиянинг ҳар ҳил турларида лазерли даволашда анатомик ва функционал натижаларни ишлаб чиқарилган методика бўйича ўрганиш.;

**Илмий янгилик.**

1.Лазерли даволашнинг анатомик ва функционал натижаларни прогнозини қилиш учун диабетик макуляр шишининг клиник таснифлари ишлаб чиқарилган;

2. Кечаётган микроаневризма ва интратетинал микротомирли аномалияларнинг перифокал нурланишга асосланиб диабетик макуляр шишининг даволашда юкори куриш ўткурлигини сақлаш учун фокал «микрорешётка» методикаси ишлаб чиқарилган ;

3. Лазеркоагуляция ва пептид биорегулятор Ретиналаминни комплексли кўллашнинг асосида диабетик макулопатия билан хасталанган беморларда эффектив даволаш кўрсаткичлари ишлаб чиқарилган.

4. Биринчи марта субтотал панретинал лазеркоагуляциянинг диабетик макуляр шишининг диффуз ва аралаш турларида йўқолиш даражаси мусбат таъсири тасдиқланган. Беморларнинг даволаш натижасининг субъектив баҳоланиш асосида субтотал панретинал коагуляциянинг стандарт хажми кўриш вазифаларининг юқори даражада сақлаганлиги тасдиқланган ва шу нарса беморларнинг ҳаёт сифатига негатив таъсирлар кўрсатмайди.

#### **Ишнинг амалий аҳамияти.**

Биз томондан таклиф қилинган қандли диабетнинг кўз белгиларининг диагностикасининг ва лазерли давосининг системаси кўриш вазифаларнинг узоқ сақланишини таъминлайди. Бошланғич даволашда тўр пардада фиброваскуляр ўзгаришлар ёки кўзнинг тиниқ муҳитларнинг хиралиги (катаракта, гемофтальм) бўлмаганда субтотал панретинал коагуляция пролифератив жараёнида оғир кўришнинг йўқолишининг олдини олишига ёрдам беради ва витрэктомия операциясидан тўлиқ вос кечишига тўғри келади. Субтотал панретинал коагуляция туфайли қандли диабетнинг компенсациясига қарамаганда тўр парданинг оғир гипоксияси йўқолганда тўр пардада ва кўрув нерв дискида неоваскуляризациясининг тўлиқ регресси юқори такрорлаш даражасига етказилади, ретинал қон томирлардан патологик трансудация камаяди ва шунингдек диабетик макуляр шишининг диффуз ва аралаш турларининг кечиши яхшиланади. Шунга асосланиб практик врачларга қандли диабетнинг ёмон компенсациясида транзитор ретинопатияни олдини олиш учун лазерли даволашнинг тўлиқ ҳажмини охиригача бажариш мақсадида нормогликемиягача етқизишни тавсия этилмайди.

Диабетик макулопатияда клиник-функционал даволаш турларига асосланиб комплексли лазерли даволаш препарат Ретиналамин билан

биргаликда баҳоланди ва диабетик ретинопатия билан касалланган беморларда кўриш вазифаларнинг анча кўпайишига олиб келади.

### **Ҳимоя қилиш учун асосий ҳолатлар.**

1. Макуляр шишининг комплексли лазерли даволаш тизими билан препарат Ретиналамин билан биргаликда кўриш вазифаранинг сақлаш учун биз томондан яратилган лазеркоагуляция этапли бўлиши лозим ва беморларни динамик кузатиш кўрув вазифаларнинг консерватив даволаниш билан биргаликда узоқ сақланишига олиб келади.

2. Диабетик макуляр шишида биз томондан таклиф қилинган фокал “микрорешётка” усули трансудациянинг бошланган жойининг яқинида (“кечувчи” микроаневризмалар ва ИРМА) тўр парданинг пигментли эпителиясини куйдиришини англатади ва шу нарса диабетик макулопатиянинг фокал турида юқори клиник эффективлиги хусусиятига эга;

3. Диабетик макулопатияда субтотал панретинал коагуляция макуляр нурланиш билан макуляр шишининг диффуз ва аралаш тўрларида юқори учрашиш регрессни таъминлайди ҳамда макуляр коагуляциянинг панретинал коагуляциясиз ҳолатда гипертониянинг негатив таъсирини камайтиради;

**Ишнинг апробацияси.** Ишнинг асосий ҳолатлари диабетик макулопатиянинг профилактикаси, вақтида диагностика ва даволашга бағишланган кафедранинг йиғилишларида, илмий конференцияларда доклад ва муҳокама қилинган.

### **Текширишлар апробацияси**

Диссертацион текширишларнинг материаллари доклад ва муҳокама қилинган:

- клиник конференцияларда (2012-2013);
- офтальмологик даволаш советларда (Самарканд, 2012- 2013);
- Ёш олимлар конференциясида (Самарканд, 2013):

### **Чоп этилган мақолалар:**



1. Диссертация материаллари бўйича 2 та мақола ва 4 та тезис чоп этилган.

**Текшириш натижаларни амалиётда қўллаш.**

Ишнинг натижалари маслаҳат диагностик поликлиникасида ва СамТИ клиникасининг кўз касалликлар стационарида қўлланилди.

**Диссертациянинг структураси ва ҳажми.**

Диссертация 76 варақдан, 17 расмлардан ва 9 таблицадан иборат. Кириш, боблардан, амалий тавсиялардан, натижалардан, адабиётнинг кўрсаткичларидан иборат.

## **I БОБ**

### **ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯНИНГ КЛИНИК КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ТАСНИФИ**

#### **1.1 Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг тиббий социал аҳамияти**

Диабетик ретинопатия – қандли диабетнинг қон томирли асорати, унинг ҳам биринчи, ҳам иккинчи турига ҳос. Диабетик ретинопатиянинг пайдо бўлишига ва авж олишига ҳар хил факторлар таъсир қилади. Диабетик ретинопатиянинг ривожланишига энг кўп сабабчи бўлган факторлардан бири бу гипергликемия ва қандли диабет билан узоқ касалланиши.

Диабетик ретинопатия меҳнат ёшида кўрликнинг асосий сабабчилардан биридир. Унинг кўп учраши кўриш бўйича ногиронликнинг 80-90 % ташкил қилади. [7,15,16,27,41,87,93,107].

Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг расмий маълумотларга кўра аҳолининг 5 % қандли диабет билан касалланган. Ҳар йили 600 дан ортиқ касалликга дучор ҳолатлар регистрация қилинмоқда, ҳар 15 йилда диабет билан касалланган беморларнинг сони икки баробар кўпаймоқда. Бутун жаҳонда қандли диабет билан касалланганлар сони 371 млн. га етиб қолган, тахмин қилинишича 2030 йилда эса касалланганлар сони 552 миллионга етар экан. Ҳозирги вақтда фақат АҚШда қандли диабет билан 12-15 миллион одам касалланган, Европада эса касалланганлар сони 1,5 миллионга етган. Россияда 1993-1996 йилларда мурожаат қилганлар сони 2 миллионга етган эди. Москвада, Санкт-Петербургда ва бошқа шаҳарларда эпидемиологик текширувларнинг ҳисоботларига кўра Россияда қандли диабет билан касалланган беморлар сони 6-8 млн. кишини ташкил қилади. [7,35,38,40,44,91,97].

Лекин ҳақиқий касаллар сони ҳисоб қилинган сонидан фарқ қилади, чунки диабетнинг олдинроқ кўриниши, айниқса иккинчи тури аниқ, ёрқин кўринмайди. Диабетдаги углеводнинг алмашуви бузулиши ҳамма орган ва

системаларда патологик ўзгаришларга олиб келади, кўрув органида ҳам ўзгаришлар бежиз эмас. Ундан ташқари, кўрув анализаторнинг хусусий функционал аҳамияти бор, шунинг учун шу касалликнинг кўз томондан намоён бўлган белгилар ногиронликга биринчи навбатда олиб келади. Айнан шунинг учун касалликнинг эрта вақтида аниқлаш биринчи навбатдаги масалалардан бири деб ҳисобланади, чунки касалликнинг кечки даврларда даволаш камперспективли, бефойда. [3,7,17,26,30,49,52,64,73,90].

Диабетик ретинопатияда тўр пардадаги патологик ўзгаришларни кенг тарқалиши ушбу муоммони актуаллиги ҳақида англатади ва шунингдек янги эффектив даволаш турларини топишга мажбурлайди.

## **1.2. Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг этиологияси, патогенези.**

Диабетик ретинопатия – қандли диабетда майда қон томирларнинг артериолларнинг, веналарнинг ва капиллярларнинг кеч зарарланиши. Диабетик ретинопатиянинг пайдо бўлишига ва авж олишига ҳар хил факторлар сабабчидир. Диабетик ретинопатиянинг ривожланишига энг кўп таъсир қилувчи факторлардан бири бу қандли диабет билан узоқ касалланиш ва гипергликемия. [19,37,33,46,60,78,100,114].

Диабетик ретинопатиянинг патогенези ҳали ҳам охиригача ўрганилмаган бўлсада, янги маълумотлар доим унинг занжирини тўлдириб туради. Умуман олганда, диабетик ретинопатия ривожланиши ҳақида тасавури етарлича шаклланган. Диабетик ретинопатиянинг ривожланишига биохимик, эндокрин ва гемодинамик факторлар биргаликда таъсир қилади, ҳар хил йўллар билан тўр парданинг ишемиясига олиб келади. Қандли диабет хужайра даражасида чуқур тўқима алмашувига олиб келади. Глюкозанинг метаболизмдан ташқари ёғ, оқсил ва электролит алмашуви зарарланади. Протеинларнинг ноэнзиматик гликолизацияси ва моносахаридларнинг ўзини оксидланиши, полиолли йўл, антиоксидант резервларнинг камайиши, хужайраларнинг гипоксик зарарланиш оқибатида эркин радикалларнинг

нотўғри продукцияси тўқималарда оксидатив стресс чақиртиради. [6,16,45,48,99,108,112,104,113].

Инсулиннинг етишмаслигини гипоталамус-гипофиз тизимини стимуляция қилади, шунингдек соматропли ва адренокортикотропли гормонларининг, глюкоминералокортикоидлар ва катехоламинлар ажралиб чиқиши кўпаяди. Глюкокортикоидларнинг ортиғи оқсилларнинг катаболизмини кўзғатади, алмашувларнинг бузилиши натижасида гликопротеидларнинг йиғилишини, оқсилларнинг антиген хусусиятларнинг бузулиши натижасида иммунологик силжишларни. [59,80,97]. Минералокортикоидларнинг кўпайиши электролит алмашувининг бузилишига олиб келади. Катехоламинлар ёғларнинг парчаланишини тезлаштиради, холестериннинг концентрациясини кўпайишига олиб келади. Катехоламинлар, глюкогонни ажралиб чиқишини ўзгартириб, инсулинни ишлаб чиқишини камайтиради ва эркин циркуляция қилаётган ёғли кислоталарни кўпайтиради. Бунинг ҳаммаси қоннинг реологик хусусиятларини ва ивиш тизимининг активизациясини ўзгартиради, микроциркуляциянинг бузулишига олиб келади ва натижада ангиопатияларни пайдо бўлишига сабаб бўлади. [9,46,60,73,81,99,101].

Тўр парданинг нормал вазифасини бажаришга гемофтальмик барьер сабабчидир, ушбу барьер икки қисмига бўлинади: ички (тўр парданинг қон томирларнинг эндотелияси) ва ташқи (пигментли эпителий). Тўр парданинг қон томирларнинг эндотелийси нофенестрированли тузилишда, шунинг учун оқсилли молекулаларни қон томирлардан ретинал тўқималарга тўғри чиқиши нормада мумкин эмас. [6,20,39,44,52,65,70,94]. Эндотелиоцитлар айрим оқсилли молекулаларни ва бошқа моддаларни қон томирнинг просветидан актив селективли тўр пардага ва тўр пардадан жўнатади. Худди шу вазифаларни ретинал пигментли эпителий бажаради. Қон томирларнинг капиллярлари, организмнинг бошқа қон томирлари сингари, эндотелийнинг фенестрированли тузилишидан. Шунинг учун эндотелиал хужайралар орасидан катта оқсилларнинг молекулалари миоглобинлар, альбуминлар ва гамма-глобулинлар (молекуляр массаси 17 000-156 000 дальтон) ўтади. Шу

сабали қон томирнинг интерстициал суюқлиги доим юқори онкотик босимига эга. Пигментли эпителий қон томир ва тўр парда орасида ташқи гемофтальмик барьер вазифасини бажаради ва нормада айрим протеинлар учун селектив ўтказувчан. [7,15,29,68,73,75,76,89].

Шунингдек, тўр парданинг яшаш фаолияти гемофтальмик барьернинг вазифаси билан аниқланади, ушбу нарса гидростатик ва коллоидли (онкотик) босими орқали капиллярли пластинкалар ва интерстициал ретинал майдон ўртасида актив бошқаради. Диабетда ички гемофтальмик барьернинг вазифаси эрта бузилади, ва шу ҳолат диабетик ретинопатиянинг клиник намоён бўлишига сабаб бўлади, ўтказувчанликнинг кўпайиш даражаси эса ДР оғирлиги билан боғлиқ. S.Vinoges и соавт. (1993) томонидан ўтказилган электрон микроскопия ва гистохимия морфологик текширувдан кейин шу нарсани кўрсатдики, диабетик ретинопатияда эндотелиоцитлар ва пигментли хужайраларнинг ГОбнинг вазифасини бузилиши эндотелиоцитлар ва пигментли эпителийнинг хужайраларининг орасида мустаҳкам алоқаларнинг очилиши билан боғлиқ эмас. Ички хужайрали глюкозанинг ортиқлиги унинг парчаланиш полиоллик йўлини қўзғатади, ва шунинг натижасида, эндотелийда ва периваскуляр ретинал астроцитларда сорбитол ва фруктозани тўплантиради, ва шу боис хужайралар метаболиз қилишга улгура ололмайди. [2,50,53,67,78,90,94,108,114].

Юқориосмотик сорбитол ва фруктоза хужайраларнинг тузилишига токсик таъсир қилади, шунингдек улар осмотик шиши ва юқори ўтказувчан ГОб декомпенсацияга олиб келади. Эндотелийнинг зарарланишининг оғирлиги қоннинг плазмасида полимерларни VII : vMF (Виллебранд фактори) синтез қилади. ГОбнинг бузилиш вазифасининг даражаси микроаневризмаларнинг, микрогеморрагийларнинг, қаттиқ ва юмшоқ эксудатларнинг, капиллярларнинг облитерациясининг зарарланиши ва флюоресцентли ангиографияда бўёқнинг чиқишини микдорига боғлиқ эмас. [3,19,23,28,37,43,55,63,45,68].

ГОбнинг ўтказувчанлиги ИРМАнинг аниқ кўриниши ва неоваскуляризация билан боғлиқ. ГОбнинг ўтказувчанлигининг юқори даражаси - бу диабетик ретинопатиянинг тез авж олишининг асосий критерийси, ва бу кўриш ўткирлигининг прогнозига ва ПРКнинг эффектив таъсирига сарбий фактор кўрсатади. Шу нарса эндотелийнинг вазифасининг бузилиши қон томирларнинг деворларида моддалар алмашувининг ҳосилларининг тўпланишига олиб келади. Диабетик микроангиопатияда биринчи пайдо бўлаётган морфологик белгилардан бири бу капиллярларнинг базал мембранасининг қалинланиши. Биринчи прекапилляр артериолалар гиалинизация қилади, ва уларнинг окклюзияси перицитларнинг, эндотелиал хужайраларнинг ва капилляр тўқиманинг атрофиясига олиб келади. [8,19,21,26,33,42,44,49].

Диабетик ретинопатиянинг эрта морфологик белгиси бу ретинал эндотелийнинг вазифасини бузилиши натижасида “рух” хужайраларини пайдо бўлиши (дегенерирли интрамурал перицитларнинг хужайрали компонентларининг тўлиқ тўпланмаслиги) билан биргаликда майда қон томирларнинг перицитларининг селектив йўқолиши. Перицитларнинг дегенерацияси тўр парданинг қон томирлари учун специфик ҳисобланади. Ундан ташқари, миотик активлигининг пасайиши ва ретинал қон томирларининг перицитларнинг культурасининг қисқариш қобилияти гипергликемияда тўр парда учун специфик ҳисобланади, глюкозанинг юқори концентрацияси эса бош миянинг қон томирларининг перицитларининг тезлигига таъсир қилмайди. Ретинал қон томирларининг перицитларнинг йўқотиши қон томир деворининг тонусини пасайишига ва ичидан ҳалтасимон буртиб чиқишига– микроаневризмаларнинг пайдо бўлишига олиб келади ва бу бошланғич диабетик ретинопатиянинг биринчи клиник белгиларидан бири ҳисобланади.

Микроаневризмалар тўр парданинг ишемия зоналарида кўп жойлашишади, юпқа қавати бор, эндотелиал хужайралардан ва юпқа базал

мембранадан иборат ва шу нарса неоваскуляризациянинг абортирли уриниши деб ҳисобланади. [6,12,57,83,89,93,112].

Қандли диабетда тўр парданинг ўзгаришларига диабетик хориоидопатия ҳамкорлик қилади, унда худди организмнинг қон томирларида қандай ўзгаришлари бўлса унда ҳам шундай ўзгаришлар кўзатилади. Морфологик текширишларнинг натижалари шуни кўрсатадики, қон томирли қаватнинг капиллярларнинг торайишини ва йуқолишини ва улар чандиқланиш тўқима билан қопланади. Кўз тубининг четида ва ўрта периферик қисмида хориойдал неоваскуляризация ўчоқлари айрим ҳолларда кузатилган, ва у субретинал фиброваскуляр мембранасидан келиб чиқади. [26,49,58,84,87,95,110].

Бор қон томирлардан янги қон томирларнинг ривожланиши ангиогенез деб аталади. Янги қон томирларнинг пайдо бўлишига тўқиманинг гипоксияси сабабчидир. Тўр парда кислород етишмовчилигига энг сезувчан тўқима деб ҳисобланади, бош мияга қараганда бир нам массага кўпроқ кислородга мухтож, ва пролифератив диабетик ретинопатиянинг генезида тўр парданинг қон томирларининг ноперфузияни пайдо бўлиши асосий аҳамиятга эга. Тўр пардадаги ангиогенез ҳар ҳил клиник ҳолатларда пайдо бўлса ҳам, неоваскуляризациянинг ривожланиши бир хил кечади. Неоваскуляризация, микроаневризмаларга ўхшаб капилляр тўқиманинг венуляр қисмида пайдо бўлади. Дефектлардан базал мембранада қон томирнинг механик ёрилишидан кейин ёки локал лизисдан сўнг эндотелиал хужайралар кўчат беради, қон томирнинг ўсиш факторига қараб миграция ва пролиферация қиладилар ва кўп миқдорда ишемик тўр пардада сақланадилар. [14,28,37,46,56,69]. Миграция қилган эндотелиоцитлар узаядилар, трубкали тузилишда тўпланишади, кейинчалик пишган янги пайдо бўлган қон томирлар пайдо бўлади. Янги пайдо бўлган қон томирлар бир хужайралик бўлиб тузилган флюоресцентли ангиография қилганда бўёқнинг профуз ўтказувчанлиги ва юқори синувчанлиги билан характерланади, ва шу нарса кўз ички қон қуйилишларнинг ҳар ҳил оғирлик даражасига олиб келади. Тўр

пардадаги ва шишасимон танадаги майда қон қуйилишлар ўзидан ўзи сўрилиб кетади, массив ветриал геморрагиялар эса шишасимон танада фиброз пролиферациянинг пайдо бўлишига олиб келади. Кейинчалик фиброз тўқиманинг қисқариши янги пайдо бўлган қон томирларнинг ёрилишига имконият яратади, гемофтальмнинг рецидивига олиб келади. [23,46,54,76,89,103]. Бу эса шишасимон танадаги чандиқланиш жараёнини кучайтиради ва кейинчалик тўр парданинг тракцион булинишига (ретиношизис)га олиб келади ва шу нарса тўр парданинг регматоген кўчишининг ривожланишига сабаб бўлади. Кейинчалик рангдор парданинг рубеози янги пайдо бўлган қон томирлардан қоннинг плазмасининг ўтказувчанлиги ривожланади ва шу нарса оқётган кўз ички суюқлигининг йўлининг блокига олиб келади ва иккиламчи неоваскуляр глаукома ривожланади. Берилган патогенетик занжир нисбий ва у қоникарсиз натижага олиб келади. Диабетик ретинопатиянинг ҳаққоний кечиши доим ҳам кўрлик билан тугамайди, ПДР ҳар ҳил ривожланиш даврида ўзидан ўзи абортровка қилиши мумкин. [7,32,44,53,70,87,89,95]. Ундан ташқари ҳаққоний пролифератив жараёнининг кечишига оғир кўриш ўткурлигининг йўқолиши кузатилади. Гемофтальм доим ҳам кўриш ўтиурлигигнинг йўқолишининг биргина сабабчиси деб ҳисобланмайди. Қон плазмасининг оксиллар фракцияларини ўтказувчанлиги ошганлиги сабабли тўр парданинг ва шишасимон тананинг фиброз пролиферацияси бошланади. Ушбу фиброваскуляр тўқималарнинг қисқариши тракцион ретиношизис ривожланишига олиб келади. Унинг макуляр соҳасига кенг тарқалиши марказий кўриш ўткирлигини зарарлантиради. [1,9,14,56,68,70,93,104].

### **1.3. Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг асосий даволаш принциплари.**

Ҳозирга пайтда офтальмологлар орасида диабетик ретинопатияни таснифни хар хил турлари ишлатилинади: Н.С. Zwengy (1977), F.L Esperance ( 1977), Л.А. Кацнельсон (1979), Л.И. Балашевич(1980), В.Ф. Экгард (2001), Е.Kohner, М.Porta (1989) бўйича ва бошқалар. Бизнинг



Ўзбекистонда ва бошқа Республикаларда офтальмологлар Ю.А. Иванишко 2002 й. таснифини кенг ишлатмоқда. Биринчи марта ушбу тасниф Германияда 1999 йилда диабетик ретинопатиянинг лазерли даволаш 16-Евросеминар тўпламида чоп этилган, айнан шу йилда Стокгольмда офтальмологлар Евроконгрессида ушбу таснифни ишчи тасниф деб ишлатишга рухсат берилди. Диабетик ретинопатия шу тасниф бўйича қуйидагича бўлинади:

ДР – I. Оддий (нопролифератив).

Ia- макула жиддий ўзгаришсиз

Iв- фовеасиз локал макуляр патологияси борлиги

Iс- диффуз макуляр шишнинг ва бошқа жиддий ўзгаришлар борлиги

ДР – II. Препролифератив.

Веноз аномалиялар (аниқ кўриниши, иккига кўпайиши, қон томирларнинг калибрини ўзгариб туриши), кўп миқдорли қаттиқ ва пахтага ўхшаш экссудатлар, интратетинал микро қон томирли аномалиялар, кўп миқдорли йирик ретинал геморрагиялар ҳос.

ДР – III. Пропролифератив.

IIIa – фақат интра ва эпиретинал неоваскуляризация мавжудлиги .

IIIв - IIIa+преретинал ва/ёки препапиляр неоваскуляризация бошланғич (тракциясиз) глиал пролиферация элементлар билан.

IIIс - IIIав+ витреоретинал тракциялар ва/ёки локал ( йиғиндида тўр парданинг майдонининг 25% кам) макуласиз ўзгаришлар.

IIIд – макулани ёки тўр парданинг майдонини 25% тракцион кўчиши.

ДР – IV. Суб ёки тотал тўр парда кўчиши.

**1.3.1. Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг медикаментоз даволаш турлари.**

Диабетик ретинопатиянинг консерватив даволаш. Диабетик ретинопатиянинг доридармонли терапия – офтальмологиянинг энг қийин масалардан бири. Шу масала бўйича кўп текширишлар ўтказилган ва

диабетик ретинопатияда эффектив даволи таъсирли препаратларнинг фаол изланиши давом этмоқда. Лекин шуни айтиб ўтиш керакки, ҳозирги кунда бутун жаҳон амалиётида диабетик ретинопатиянинг эффектив даволашда узоқ вақт клиник кузатувлар натижасида медикаментоз препаратлар йўқ, ундан ташқари диабетик ретинопатия билан касалланган беморлар ҳақида замонавий чет эл қўлланмаларда консерватив даволаш турлари ёки умуман кўрсатилмаган, ёки перспектив изланишлар бўлимида қисқа ёзилган. Шу сабабли кўп мамлакатларда соғлиқни сақлаш тизимида тиббиётнинг суғурта ташкилоти билан диабетик ретинопатиянинг консерватив давоси ўтказилмайди ва диабетик ретинопатия билан касалланган беморларда диабетни ва ҳамкор касаликларни тизимли олиб бориш, умумий қабул қилинган даволаш усуллари: лазерокоагуляция ва диабетнинг кўз касалликларнинг асоратларини хирургик давоси ҳисобланади. Ҳозирча, глюкозанинг миқдорининг кучли назорат қилиш (диетотерапия, гипогликемик препаратлар) диабетик ретинопатиянинг олдини олиш ва консерватив давоси бирдан бир усули.

### **Диабетик ретинопатиянинг ва диабетик макулопатиянинг медикаментоз даволаш турлари.**

Диабетик ретинопатиянинг консерватив даволаш. Диабетик ретинопатиянинг консерватив терапия – офтальмологиянинг энг қийин масалаларидан бири. Шу масала бўйича кўп текширишлар ўтказилган ва диабетик ретинопатияда эффектив даволи таъсирли препаратларнинг фаол изланиши давом этмоқда. Лекин шуни айтиб ўтиш керакки, ҳозирги кунда бутун жаҳон амалиётида диабетик ретинопатиянинг эффектив даволашда узоқ вақт клиник кузатувлар натижасида медикаментоз препаратлар йўқ, ундан ташқари диабетик ретинопатия билан касалланган беморлар ҳақида замонавий чет эл қўлланмаларида консерватив даволаш турлари ёки умуман кўрсатилмаган, ёки перспектив изланишлар бўлимида қисқа ёзилган. Шу сабабли кўп мамлакатларда соғлиқни сақлаш тизимида тиббиётнинг суғурта ташкилоти билан диабетик ретинопатиянинг консерватив давоси

Ўтқазилмайди ва диабетик ретинопатия билан касалланган беморларда диабетни ва ҳамкор касаликларни тизимли олиб бориш, умумий қабул қилинган даволаш усуллари: лазерокоагуляция ва диабетнинг кўз касалликларнинг асоратларини хирургик давоси ҳисобланади. [12,49,57,61,70,78,83,90,107]. Ҳозирча, глюкозанинг миқдорининг кучли назорат қилиш (диетотерапия, гипогликемик препаратлар) диабетик ретинопатияни олдини олиш ва консерватив давосининг бирдан бири усули тасдиқланганки, қандли диабетнинг инсулинга мойиллик турида рационал инсулинотерапия микро қон томирли асоратларини пайдо бўлишини олдини олади, лекин оғир гипогликемияларни ривожланишини, тананнинг вазни, кетоацидоз ва оғир гипогликемик реакцияларни пайдо бўлиш хавфини кўпайтиради.

Қандли диабетнинг биринчи турини интенсив олиб бориш шунини кўрсатадики, ДР ривожланиш хавфини 74%, ДР прогрессив ривожланишини 54%, ДР препролифератив ёки пролифератив даврини 47% камайтиради.

**Диабетик ретинопатиянинг лазерли даволаш турлари.** Диабетик ретинопатияда патологик жараёнини асосий эффектив стабилизация усули – бу кўз туби тўқималарининг вақтида лазерокоагуляция (ЛК) қилиш. [1,12,18,37,82,85]. Лазерокоагуляцияни асосий мақсади бу тўр парданинг минимал травматизациясиз максимал терапевтик эффектига етиш, хориоретинал комплекснинг структурасига таъсир қилишдир. Ушбу масалани ечиш учун энергетик параметрлар, қилиш технологияси бўйича лазерли муолажа ҳимояли бўлиши лозим (ЛК ҳар хил турларига қараб). [8,19,27,43,50,76].

Диабетик ретинопатияда биринчи марта фотокоагуляция усулини ксенон лампанинг нури орқали 1959 йилда G. Meyer-Schwiskerath томонидан қўлланилган. Ҳозирги пайтда лазерокоагуляцияни бажариш учун фаол модданинг спектрал таркибига ва лазерли нурни узунлигига қараб ҳар хил турдаги лазерли офтальмокоагуляторлар ишлатилмоқда [12,84,86,89,93,106].

Охирги йилларда клиникада кенг тарқалган аргонли ва криптонли офтальмокоагуляторлар ўрнига сўнги авлод иттриевли-аллюминли-гранатли узлуксиз нурланиш иккинчи гармоника билан ND:YAG лазер «VISULAS» 532 келди, тўлқин узунлиги 0,532 мкм (спектрнинг яшил қисми), у узок вақт хизмат қилиши, портативлиги, оддий эксплуатация, арзонлиги билан фарқ қилади. [19,27,67,68,74,92,108].

80 йилларнинг охирида адабиётда кўз туби тўқималарининг коагуляцияси учун диодли лазерларнинг нурланишнинг қўлланилиши ҳақида хабарлар кела бошлади. Масалан, R.Brakato ва C. A.Puliafito ва соавт. [27,59,108,115,116], ўтказилган текширувлар натижасида бир бирига қарамай қуёнларда кўзларнинг тўр пардасида тўлқин узунлиги 0,808-0,817 мкм ИК нури билан коагуляцияни намоеъ қилишдилар. Муаллифлар шуни тасдиқладиларки, аргонли ва криптонли лазерларнинг нурланиши натижасида коагулянтларнинг офтальмоскопик ва гистологик расмлари бир хил. Сал кейинроқ клиникада кўзнинг орқа қисмининг ҳар хил касалликлари билан беморларда ва диабетик ретинопатиянинг даволашда диодли лазернинг ИК нурланишини қўллаш ҳақида кўп ишлар пайдо бўлди. [13, 43, 44, 55, 56,97,101].

Кўп муаллифлар шуни кўрсатишадикки, [4,24,36,43,49,78,90,100] тўр парданинг коагуляцияси учун ишлатилган кўп узун тўлқинли нурланиш кам тўлқин узунлигидан анча устун туради. Лазерокоагуляцияни терапевтик таъсирлари тўр парданинг фокал куйиши билан боғлиқ. [10,28,31,41,87]. Ушбу таъсирлар лазерли нурланишнинг таркибида пигмент бор тузилишларнинг қабул қилиш (абсорбциялар) даражасига боғлиқ. Уларни асосийлардан бири бу меланин, пигментли эпителий (ПЭ) қаватида ва хориоидал меланоцитларда жойлашган, ксантофилл макуланинг ички ва ташқи плексиформ қаватларда жойлашаган, ва гемоглобин хориоидал ва ретинал қон томирларда жойлашган. Меланин нурланиш кўринадиган спектрни яхши қабул қилади, ва унинг абсорбцияси тўлқиннинг узунлиги кўпайганда камайди. Айнан шу нарса диодли лазер нурланиши билан. Шу

сабабдан ҳам ДЛ нурланиш билан коагуляция қилганда зарарланиш силжиши хориокапилляр томонига ўтади.[14,27,45,87,94,97]. Шунинг учун, тўр парданинг ташқи ядроли қаватларнинг зарарланиш эҳтимоли ДЛ камрок аргонли лазерларга қараганда. Макуляр ксантофилл ҳаво рангни яхши абсорбция қилади, яшилни камрок ва инфрақизил нурланишни қабул қилмайди. Шунингдек, тўр парданинг ички қаватларида аргон лазернинг кўк-яшил нури абсорбция қилинади, ва керак эмас нейросенсор зарарланишлар чақиради, ва кейинчалик интратетинал фиброз ва макуляр соҳасининг денервация асоратларига олиб келади. [9,21,30,54]. Тўр парданинг тузулишларининг минимал зарарланганда лазерли жараёнда ДЛ ИК-нурланишини ксантофилл суст қабул қилади. Шу нарса сариқ доғ соҳасида ДЛ қўлланишини аҳамиятли қилади. [32,56,78,94,98].

Гемоглобин ҳаво ранг, яшил ва сариқ ранглар спектрларини яхши қабул қилади, лекин қизил инфрақизил нурланиш спектрни сустроқ абсорбция қилади. Лекин Л.И.Балашевичнинг ишларида аргон лазернинг нурланишнинг таъсиридай ДЛ нурланиш қўлланиши қон томирли қаватнинг коагуляция имконлари яққол кўрсатилган .

Пигментли эпителий яхшилаб қизиқ тўр парданинг ва хориоидеянинг яқин қаватларига иссиқлигини беради, уларнинг иккиламчи иссиқлик билан коагуляция қилади. Лазеркоагуляцияда кўз тубининг тўқималарига ҳимояли таъсир ўтқазиб учун нурланишнинг тўлқин узунлигини танлашдан ташқари, лазерли нурланишнинг оптимал энергетик параметрлари ҳам катта аҳамиятга эга. Кўп ҳолларда уларнинг танланиши ўз хоши билан бажарилади ва F. A. L Esperance таснифи буйича кўз тубининг коагуляция учоқларнинг офтальмоскопик расмининг субъектив баҳолашига асосланади. Коагуляция учоқларнинг патоморфологик нурланишда тўр парданинг қаватида, пигментли эпителийда, Брух мембранасида ва хориоидеяда зарарланишлар жойлашиши аниқланади. Куп теоретик ва экспериментал ишларда макуляр соҳасининг микроструктура тўқималарига керакли таъсирлар ўтқазиб мақсадида, энергетик параметрларни танлаш имкони объективлаштирилади,

ва уларнинг асосида лазерли нурланиш билан тўқнашганда ХРК тўқималарнинг зарарланиш жараёнининг математик моделиролаш ётади. [7,9,60,63,74].

Ундан ташқари айрим ишларда патоморфологик ўзгаришларнинг характерининг асосий фактори - спектрал таркибининг боғлиқлиги бўлмаса ҳам, лазерли нурланишнинг қувватини аниқлаш. Шунингдек, тасдиқланган боғлиқликга асосланиб, лазерли нурланишнинг қувватини объектив танлаш учун муаллифлар томонидан ҳисоблаш формуласи таклиф қилинди, ушбу формула морфологик ўзгаришларнинг патологик жараёнининг, зарарланиш уочқларининг жойлашишига қараб энергетик параметрларни ҳисоблашга ёрдам беради. [75,77,79].

Кўп изланувчилар тўр парданинг фотокоагуляциянинг натижасида хориоретинал спайкаларнинг пайдо бўлади деб ҳисоблашадилар. [17,26,73,80]. Ҳаққоний хориоретинал битишмаларнинг пайдо бўлиши мюллер хужайраларнинг Брух мембранасидан хориоидеяга ўсиш билан боғлиқ. [57,78,90,98,103].

Шу вақтда 1973 й. М. И. Краснов ва муаллифлар [14,59,67,82,86] ўчоқларда фоторецепторли қаватнинг регенерациясини ва пигментли эпителийни аниқлашди, улар коагуляциядан кейин 7 кундан сўнг пайдо бўлади, кейин эса кўп авторларнинг ишларида ушбу изланишлар тасдиқланган. [30,53,71,79]. Шунингдек, ХРК тўқималарда тўр парданинг лазеркоагуляциядан кейин сифатли ҳар ҳил патоморфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Ушбу ўзгаришларнинг пайдо бўлиш даражаси, уларнинг характери лазерли таъсирининг интенсивлиги билан аниқланади. Ҳозирги вақтгача адекват энергетик параметрлар кўринадиган офтальмоскопик коагулянтларнинг ҳар ҳил интенсивлиг даражасини баҳолашга асосланган. Фақатгина айрим ишларда порогли ва субпорогли лазеркоагуляция ҳақида фикрлар айтилган, чунки айнан шу шароитда тўр парданинг архитектураси ва пигментли эпителийнинг регенерацияси тикланиши мумкин. Лекин, охириги йилларда адабиётда кўз тўбининг тўқималарнинг коагуляцияси учун

лазерли нурланишнинг порог остидаги режимларнинг ишлатилиниши ҳақида маълумотлар пайдо бўлган [16, 23, 35, 47,108].

Охириги йилларда лазерли офтальмокоагуляторларнинг қўлланиши ҳақида маълумотлар чоп этилган, улар генерациянинг микроимпульсли режимида ишлайдилар [35,47,63,75,84], кейинчалик ажратилган вақт ичида ўта калта пастэнергетик импульслар билан ХРК тўқимарига аста секин таъсир қиладилар. Охиригилар пигментли эпителий қаватида минимал зарарланишлар чакиради, ва шу нарса терапевтик таъсири учун етарли.

Ҳозирги вақтда, лазерларнинг нурланишнинг субпорогли параметрларининг омадли қуллаш ҳақида маълумотлар бор, улар аргонли тўлқин узунлигининг 0,514 мкм узлуксиз режимда ва диодли тўлқин узунлиги 0,810 мкм режимда ишлайдилар. [16,43,67,84,92].

Ҳозирги вақтда диабетик ретинопатияда энг кўп тарқалган лазерли амалиётлардан бу панретинал лазеркоагуляция (ПРЛК). Панретинал лазеркоагуляцияни асосий мақсади - бу неоваскуляризацияни олдини олиш ёки регрессияси. Ҳар ҳил муаллифларнинг маълумотларига кўра, патологик жараёнининг стабилизациясини 36-90 % етиш мумкин[17,48,77,98]. Шунини айтиб ўтиш керакки, ПРЛК эффективлиги лазерли нурланишнинг манбаига боғлиқ эмас [4, 25, 40, 44, 45].

Кўп муаллифларнинг фикрларига кўра, ЛК қилганда кўпроқ кенглигига ва интенсивлигига этибор бериш керак экан. Шу жаррохлик амалиётида офтальмологни бажариш усулига қараганда коагулянтларнинг кетма кетлиги ҳар ҳил бўлиши мумкин [15, 26, 39, 47].

Қуйидаги принцип сақланган: макуляр соҳа ва папилломакуляр ўчокни проекцияси интактли ҳисобланади, кўрўв нервнинг дискнинг бурун тарафидан 1 диаметр узоклигида ҳам интактли соҳа. Ўртача лазерли муолажа 1200-1600 коагулятдан иборат [12,31,43,57,69], лекин унинг миқдори патологик ўзгаришларга қараб ўзгариб тўриши мумкин [8,19,37,65,79,94]. ETDRS изланувчи гуруҳи ПРЛК 2 тўрига бўлишади: тўлиқ 1200-1600 коагулятлар ва ўртача 400-650 коагулятлар

Кўп изланувчилар шуни айтиб утишадики, ПРЛК макуляр шиш оғирлигини кўпайтиради ва кўриш ўткурлигини пасайтиради. [5,9,10,28,97,100]. Қанчалик периферик лазерокоагуляция интенсивли бўлса, шунча кучли унинг таъсири. Шунинг учун айрим муаллифлар [9,31,33] кўздаги макуляр шишни ПРЛК қилганда аввал коагуляцияни марказий соҳасида қилишни тавсия қиладилар, кейин эса ПРЛК қилинади. Охиригисини бажарганда жуда интенсивли куйиш учоқларни бир зумда жунатиш тавсия этилмайди, уларни 3-4 сеанс давомида қилиш зарур. Профилактика мақсадида нурланишнинг қуввати минимал бўлиши керак [16, 20].

Диабетик макулопатия диабетик ретинопатияда кўриш ўткурлигининг пасайиб кетишининг асосий сабабчисидир, шунда кўп интратретинал ва преретинал патологик ўзгаришлар кузатилади, асосийлардан шиш ва ишемиядир [5, 15, 30]. Ҳозирги пайтда макуляр шишни даволашда кўп тенденциялар бор. Касалликни электрофизиологик [46,22,41,38,114 ] ёки ангиографик [5,58,56,45,85] ўзгаришлар кўзатилганда, аниқ клиник белгилари бўлмаганда, кўп изланувчилар ЛК марказий соҳада қилишни тавсия қилишади. Шу билан биргаликда бошқа изланувчилар [30, 34] макуляр шишни лазерли даволашни унинг клиник аҳамияти бўлганда қилишни ҳисоблайдилар. Бу битта ёки бир нечта критерийлардан иборат: 1) сариқ доғ соҳасида тўр парданинг қалинланиши 500 мкм майдонида ёки фовеоладан 500мкм узоқлигида, 2) макуланинг марказида қаттиқ экссудатларнинг мавжудлиги 500 мкм майдонида ва ётган тўр парданинг қалинлашганлиги билан кўзатилади ёки 1 КНД улчами бўйича тўр пардадаги қалинлашган соҳаси ёки ундан ҳам каттароқ, агарда улардан биттаси макуланинг марказидан КНД диаметри соҳасида жойлашган. Кўп муаллифлар [3, 15, 17], шу беморларнинг даволаш чораларини касалликнинг эрта ривожланган пайтида ва кўриш ўткурлигининг вазифалари юқори бўлганда бошлаш керак деб айтишади. Охиригиси яхши прогнознинг фоизини ва даволаш натижаларини кўпайтиради [21,36,48,76,91,113].



Лазерли амалиётнинг ҳажми патологик жараёнининг ривожланишига қараб, ҳар ҳил бўлади. Шунини бажарганда асосий принциплари: фовеолага тегинмаслик. Лазерокоагуляциянинг энг кўп тарқалган ва тавсия қилинган тўрлари бу фокал ва решёткали [30,38,46,57,82]. Фокал лазерокоагуляция, флюоресцентли ангиография маълумотларга қараганда, локал флюоресцеин пайдо бўлган соҳаларда қилинади. Яна шунини айтиб ўтиш керакки, ушбу лазерли амалиёт тўр парданинг локал шишда ва ишемиясида номарказий локализациясида кулланилади[12, 22,34,58,76]. Кўп муаллифлар, фокал лазерокоагуляция усулига КНД томонига очиқ бўлган тақриб шаклидаги барраж усули киришини айтиб ўтишадилар[9, 12, 17]. Диффуз диабетик макуляр шишининг (ДДМШ) даволаш учун решёткали ЛК ишлатилнади, шиш соҳасига 500 мкм фовеоладан узокликда коагулятлар қуйилади. [42]. Тўр парданинг шишмаган соҳаларида лазерли амалиёт ўтказилмайди. Стандарт решёткали коагуляциядан ташқари унинг модификациялари таклиф қилинган.[49, 50]. Шунда 2-3 қатор коагулятлар макуляр соҳасида решётка шаклида жунатилади, фақат фовеоляр аваскуляр соҳасидан ва папилломакуляр проекциядан ташқари. Ҳар ҳил методикларни биргаликда куллай мумкин.[15,19,26]. Кўп клиник текширишларда нафақат ҳар ҳил лазерли даволаш тўрларининг эффективлиги тасдиқланган, балки ишлатилган нурланишнинг манпаси коагуляциянинг ижобий таъсири билан боғлиқ эмас.[28, 49, 50]. Кўп ишларда [38, 49] макуляр шишда решёткали ЛК кулланилган натижаларида аргонли лазер тўлқин узунлиги 0,514 мкм бўлган, криптонли тўлқин узунлиги 0,647 мкм ва диодли тўлқин узунлиги 0,810 мкм билан нурланишни статистик фарқлари йўқлиги кўрсатилган. 2 йилдан ортиқ кузатувлар натижасида патологик жараённинг стабилизацияси 80 % етган. Ҳозирги вақтгача лазерли амалиётнинг таъсирининг интенсивлиги ва клиник эффектлиги орасидаги боғлиқлигига кўп аҳамият берилмаган. Лекин шу нарса маълумки, юқори энергияни ишлатганда (айниқса макуляр соҳасида) шундай асоратлар бўлиши мумкин: нисбий скотомалар ёки метаморфозиялар, пигментли эпителийнинг атрофияси, хориоидал

неоваскуляризация, ички чегаравий мембрананинг ретракциялари. [36, 37, 39]. Тадқиқотчилар гуруҳи [30, 48] шуни кўрсатадиларки, марказий соҳада ЛК бажарганда (айниқса решёткалигида) зарарли таъсирларнинг хавфини камайтириш ва тўр пардада ҳимояли таъсирини ўтказиш мақсадида амалиётнинг интенсивлиги периферикга қараганда камроқ бўлиши лозим. Бошқа муаллифлар [15,105] эса лазерли нурланишнинг қуввати кўз тубидаги пайдо бўлган коагулятларнинг 1-турига мос келиши керак деб ҳисоблайдилар. Ундан ташқари, адабиётда охириги йилларда диффуз диабетик макуляр шишда субпорогли режимдаги лазерли нурланишнинг ишлатилиши ҳақида клиник маълумотлари пайдо бўлган. [16, 23,38,71,93].

Шунингдек, адабиётнинг маълумотлар натижасини таҳлил қилганда, шуни айтиш лозимки, ДР даволашда ЛК тўрларининг таъсири ҳақида кўп ишлар мавжуд. Коагуляциянинг ижобий таъсири лазерли нурланишнинг манпаси билан боғлиқ эмас. Лекин, фотокоагуляцияни бажарганда, ҳар ҳил жарроҳлик амалиётларни ўтказиш каби, кўп асоратлар кузатилиши мумкин. Шунинг учун лазерли амалиёт энергетик параметрларга, унинг бажариш технологияси қараб, ҳимояли бўлиши керак ва максимал терапевтик таъсир қилиши керак.

### **Диабетик макулопатиянинг жарроҳлик даволаш турлари**

Афсуски, ДР билан касалланган беморларда 1-5 % адекват консерватив даволашнинг регуляр кўзатганда , ўз вақтида бажарилган ПРК ҳам витреоретинал асоратлар ривожланишга олиб келади ва улар жарроҳлик амалиётга муҳтож бўлади. [16, 23, 35, 47]. Ушбу асоратлар клиник 2 формада кўзатилади: гемофтальм ёки ҳар ҳил локализацияли витреоретинал фиброз тўр парданинг тракцион кўчиши билан, ёки усиз, ёки биргаликда. ДР эрта ривожланиш даврларда айtilган асоратларда орқа витреэктомия ўтказилади. Кандли диабет билан касалланган гемофтальм бўлган беморларда ёпиқ витреэктомия ва эндолазерли коагуляция ўтказилади. [16, 43, 55, 47].

Адабиётда тўр парданинг дистрофик зарарлашин билан беморларда микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида киндикнинг лоскутининг аллотрансплонтатни куллаш ҳақида маълумотлар мавжуд. Шу нарса маълумки, эмбрионал консервированли киндик паст иммуногенлиги, юқори эластиклиги, мустаҳкамлиги билан ажралиб туради. Экстрасклерал кўланишда консервированли киндик экстрасклерал швартларнинг пайдо бўлишига тўсқинлик қилади. Шу вазиятда адабиётда чандикланиш жараёнида кўзининг бўшлиғига бириктирувчи тўқимани кириши айтиб ўтилмаган. Диабетик ретинопатиянинг ҳар ҳил даволаш турларида ўтказилган таҳлиллар эффективлиги натижасида шуни айтиш керакки, медикаментоз препаратларнинг афзаллиги тўр парданинг тўғри зарарланишга олиб келмайди, лекин кўзнинг қон айланишининг стабил ва узок таъсир қилишга йўл бермайди, шунинг учун энг яхши таъсир қилувчи даво бу жарроҳлик даволаш усуллари, ушбу усуллар кўзнинг орқа қисмига қонни олиб келади ва ҳар ҳил реваскуляризация жарроҳлик турларидан иборат. Ҳозирги жарроҳлик даволаш усуллари зарарланган кўзнинг орқа қисмига қон айланишининг яхшиланишга олиб келади: бу ауто, гомо, ксено, гетеротрансплантантлар, склеропластик материаллар, субконтрактивал тўқима, эписклера, тенонова капсула, гемостатик губка, коллагенли губка, фетал эмбрионал тўқима, биоматериалл “Аллоплант.” Жарроҳлик усуллардан ҳар бири ҳам мустақил қулланилади, ҳам бир нечтаси биргаликда.

#### **1.4. Диабетик макулопатия диагностиканинг функционал усулларни ривожланишининг замонавий тенденциялари.**

Диабетик макулопатиянинг диагностикаси учун ҳар ҳил усуллардан фойдаланади: (визиометрия, периметрия, тўғри ва тескари офтальмоскопия, биомикроскопия контактли и контактсиз линзалар билан). Офтальмоскопия қилганда диабетик макулопатиянинг диагностикасида микрораневризмаларни, юмшоқ ва қаттиқ экссудатларни, кичикнуқтали қонқуйилишларни аниқлаш лозим. ДМ биринчи клиник белгиси бу микроаневризмалар. Вақт утиши билан микроаневризмалар тескари ривожланади. Кичик МА умуман йўқ

бўлиб кетишлари мумкин, каттароқлари эса деворларнинг базал мембранасида липидлар ажралиб фиброзга олиб келади. Кам ҳолатларда облитерированли микроаневризмаларни реканализацияси кўзатилади. Офтальмоскопия қилганда склерозли МА оқ ва сарикроқ ретинал учоқлардек кузатилади. МА ва МГ миқдорининг кўпайиши ДР пролифератив даврига ўтишини англатади [12, 83, 85, 97]. Интраретинал кичикқонтомирлар аномалияси – тўр парданинг ичида ёмон кўринадиган кичик тўлиққон қонтомирлар, улар тўр парданинг ноперфузия соҳаларида, қон билан таъминланмаган тўр пардада жойлашган. Капиллярларнинг ва кичик ретинал қон томирларнинг окклюзияси тўр парданинг ички қаватларнинг соҳасида қон айланишнинг уткир бузилишига олиб келади. Офтальмоскопия қилганда ва линза билан кўрганда ушбу соҳалар тумалоқ, юмшоқ пахтасимон оқ ранли экссудатлар тўр парданинг шиши билан кўрилади. Венуларнинг энг аҳамиятга эга диагностик белги – бу уларининг калибрини локал катталашини. Венулаларнинг аниқ тузилиши пролифератив ДМ дарак беради. Ҳозирги вақтгача диабетик ретинопатия бўйича текшириш усуллари тўлиқ маълумотга эга эмас. Офтальмологияда охириги ўнйиликларда функционал текшириш усуллари сифатли янги поғонага кўтарилди. Офтальмологияда электроретинография информатив топик диагностика усули ҳисобланади, у 1945 йилдан муаллиф G. Karpe томонидан кўлланилади. Электроретинография- тўр парданинг биоэлектрик фаолликнинг регистрацияси, тўр парданинг ҳамма нейроналли элементларнинг фаоллигини графикли кўриниши, ва унинг ёруғлик стимуллар ҳар ҳил ўлчамда, шаклда, тўлқин узунлигида, интенсивлигида, давомийлигида ҳар ҳил қоронғулик ва ёруғлик адаптация шароитларда стимуляцияси кўзгаганда пайдо бўлади. У тўр парда касалликларнинг мониторинг даражасини кўтаришига олиб келади. Электроретинография состоит из негативли а- тўлқиндан, позитивли б- ва с- тўлқинлардан иборат, ҳар бири тўр парданинг ҳар ҳил тузилишларда бўлиб ўтади: пигментли эпителийда, фоторецепторларда, гипер- ва деполяризли биполярларда,

Мюллер хужайраларда, амакринли ва ганглиозли хужайраларда ва бошқаларда. Тўр парда сенсор қисмидан иборат, ва унга фоторецепторларнинг(таёқчалар ва колбачалар) ташқи сегментидан ташқи чегаравий мембранасининг дистал қисми киради, трансдукцияни бажаради, ва проксимал синаптик-ўтказувчи қисмидан иборат, ва унга фоторецепторларнинг ички қисми ва кўп ўтказувчан нейронлар киради – бу нейронал тўр парда. Дистрофия ва дегенерация аввал тўр парданинг сенсорли қисмида пайдо бўлади, кейинчалик вақт ўтиши билан нейронал тўр парда жараёнга киришади ва у унинг тўлиқ деафференсацияга олиб келади. Техник зўр ўтказилган жарроҳлик амалиётни бажарганда ҳам кўриш вазибаларни яхшилаш ҳамма вақт ҳам мақсадга мувофиқ бўлавермайди. Чунки тўр парданинг сенсорли қисмининг дистрофик ўзгаришларда колбачалнинг нобуд бўлишидан сўнг нейронал тўр парданинг диафферентацияси пайдо бўлади, биполяр ва амакринли хужайралар Мюллер хужайраларнинг танасининг олдидан ички ва ташқи чегаравий мемембраналарга миграция қилишади. Ҳар ҳил патологик жараёнларда сенсорли тўр парда рецепторларнинг афферент кўзғатувчи сигналлардан кутулиб, кўп нейронлар нобуд бўладилар(апаптоз), лекин тирик қолганлар кузғатувчи сигналларнинг манбасини излашади, уларнинг ўсимталари синаптик контактлар ўрнатадилар ва ички плексиформли қаватнинг қолдиқларида янги эктопик микронейронлар яратадилар. Одамнинг тўр пардасининг ремоделированияси молекуляр дефектларга қарамай пайдо бўлади, улар тўр парданинг дегенерациясига сабаб бўлишади. Мюллер хужайралари гипертрофия бўлишади ва субретинал бўшлиқда мустаҳкам фиброзли парда яратадилар, улар тўр пардани хориоидея йўлига тўсқинлик қиладилар. Унинг натижасида тўр парданинг алмашув жараёни бузилади, тўлиқ глиал ўзгаришлар кузатилади. Нейронал ўзгаришлар ҳам силиконли, ҳам хужайрали протезлар билан кўришнинг яхшиланишига олиб келмайди. Диабетик ретинопатиянинг оғирлигида ЭРГ роли катта аҳамиятга эга, чунки ишемия билан кузатиладиган қон томирнинг патологик жараёни тўр

парданинг метаболитик ўзгаришларга олиб келади. Диабетик ретинопатиянинг клиник ва доклиник даврларда ангиографияда тўр парданинг қон томирларнинг микроаневризмаларни аниқлаш мумкин эди, ЭРГда эса локал ва умумий осциллятор потенциалларни ўзгаришлари кузатилади, супернормал характерига эга ва у тўр парданинг бошланғич метаболитик ўзгаришларни аниқлайди. Диабетик ретинопатиянинг 2 ва 3чи даврларда касалликнинг клиник белгилари (қон томирларнинг облитерацияси, геморрагийларнинг, ишемик инфарктларнинг, пахтасимон доғларнинг ва неоваскуляризацияни пайдо бўлиши, венозли оқимининг бузилиши, липопротеинли экссудатнинг бўлиши) ривожлаганда ЭРГ фотопик ва скотопик ўзгаришлари кузатилади, уларнинг ўзгаришлари кўз тубининг патологик ўзгаришлари билан боғлиқ. Диабетик ретинопатиянинг 4-чи даврда тўр парданинг ташқи ва ички қаватларнинг функционал ишдан чиққанда ЭРГда регистрация бўлмаслиги мумкин. Лекин лазеркоагуляция ўтказганда в-тўлқиннинг амплитудасининг ўрта ўлчами консерватив даволанишдан кейинги билан таққослаганда анча юқори. Айрим патологияларда локал ЭРГ ва кўриш ўткурлиги орасида юқори ижобий корреляция мавжуд. Шунинг учун, кўриш ўткирлигининг яхшиланиши локал ЭРГнинг нормализацияси билан боғлиқ. Кўриш ўткирлигини яхшиланиши нафақат ЭРГни абсолют белгиларини кўпайиши, балки тўр парданинг маркази ва перифериясининг фаоллиги билан оптимал муносабатларнинг ўрнатиши билан боғлиқ. Хира кўришининг ҳар ҳил генезида макуляр фаоллигининг паст белгилари ва тўр парданинг марказининг ва периферияни балансининг бўзилиши тўр парданинг функционал ўзгаришларни аниқлайди. Даволаниш вақтида кўриш ўткирлигининг юқори даражасини сақлаш учун кўриш тизими тўр парданинг фаоллигини керакли даражага олиб келиши керак. Шу нарса макуляр соҳасининг абсолют ва нисбий фаоллигини кўпайтириш мақсадида регуляциянинг эфферент механизмлари билан қилинади. Кўриш ўткирлигининг стимуляция вақтида кўпайиши тўр парданинг марказининг ва перифериясини таъсирларининг йўқлиги ёки

суслиги сабабли эришилган даражада сақланиб қолмайди. Ушбу нарса тўр парданинг ўзидаги, ҳамда юқори жойлашган тузилмаларнинг фаоллигини регуляцияси, патологик ўзгаришлари билан боғлиқ. Даволашнинг эффективлиги кўрув тизимининг марказий ва периферик тузилмаларнинг морфофункционал механизмларнинг сақланиш таъсирига боғлиқ ва тўр парданинг зарарланишида жуда камаяди. Тўр парданинг перифокал, диффуз шишида ЭРГда конқуйилишлар борлиги ЭРГдаги а-тўлқиннинг амплитудасини пасайиши кузатилади.

Шунингдек, адабиётнинг кўп маълумотларнинг таҳлиliga кўра, ДР патогенетик асосланган даволашлар ишлаб чиқишини талаб қилади. Консерватив терапия керакли терапевтик ва профилактик таъсирлар ўтқазмайди, ҳамда иккала кўзда патологик жараёнини прогрессивлигини олдини олмайди. Ҳозирги кунда тўр парданинг лазерли коагуляцияси ва жарроҳлик амалиётлар касалликни прогрессивлигини олдини ола олади, лекин кўриш органининг вазифасини тикла олмайди.

ДР айtilган даволаш тўрларининг қулашнинг яхши таъсири бўлмагани боиз, патологик жараёнини стабиллаш ҳамда бўлган кўриш ўткирлигини сақлаш учун, кўз олманинг ва кўрув нервининг травматизациясини олдини олиш мақсадида офтальмологларни янги эффектив даволаш усулларни излашга чорлайди. Шунинг учун патогенетик йўлланган комплексли даволашнинг янги усулларни изланиши ДРМ бўлган беморларда кўриш вазифаларни кўтариш долзарб муаммо бўлиб келмоқда.

## 2 БОБ. МАТЕРИАЛЛАР ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

### 2.1. Текширилган беморларнинг умумий характеристикаси.

Клиник текширишлар СамГосМИнинг кўз касалликлар кафедрасида 2012 йилдан 2014 йилларгача бажарилган. СамГосМИнинг кўз касалликларда қандли диабетнинг 2 тури билан 52 бемор (104 кўз) биз томондан текширувдан ўтган, уларга диабетик макулопатия диагнози қўйилган эди. Беморларнинг жинси бўйича бўлиниши шундай бўлган: аёллар 25 киши (48,1%), эркеклар эса – 27 (51,9%). Улардан 1чи гуруҳни 16 аёл, 12 эркек ташкил қилган, 2чи гуруҳни эса 9 аёл, 15 эркек ташкил қилган.

(Жадвал 2.1.)

Беморларнинг жинси бўйича гуруҳларга бўлиниши (n=123)

Жадвал 2.1.

	I гуруҳ n=28		II гуруҳ n=24	
	Абс.	%	Абс.	%
Эркеклар	12	42,8	15	62,5
Аёллар	16	57,1	9	37,5

Беморлар ёши бўйича қуйидагича бўлинганлар (ёшон кўзига қараб ташхис қўйилган) (Жадвал 2.2).

Беморларнинг ёшига қараб гуруҳларга бўлиниши (n=123)

Жадвал 2.2.

Ўрта ёш	30 ёшгача	31-40	41-50	51-60	60 ёшдан кейин
		Ёш	ёш	ёш	
Беморларнинг					



гурухлари		Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
I (n=28)	ДМ	-	-	-	-	8	28,5	11	39,3	9	32,1
II(n=24)	ДМ	-	-	-	-	5	20,8	8	33,3	11	45,8

Беморларни текшириш вақтида уларнинг ёши ҳар ҳил ўзгарган. 2.2. жадвалдан шу нарса маълум бўлдики, диабетик ретинопатиянинг пролифератив даври 60 ёшда ташкил қилди, ва шу нарса меҳнаткаш ҳалқнинг эрта инвалидизацияга олиб келиши ҳақида аниқланиб боради. Қандли диабет билан ҳамма текширувдан ўтган касалланган беморлардан 42 (82,1%) қариндошларида кўзда диабетик ўзгаришлар йўқ, лекин 6 (10,5%) да бор, 4 (7,3 %) ҳар қандай саволга жавоб бера олмадилар.

« Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy» ( WESDR, АҚШ ) муаллифларнинг текширувлари бўйича ДР прогрессивлиги қандли диабетнинг давомийлиги билан боғлиқ. Текширилган беморлар ичида 49 (95,9 %) жараён иккитомонлама бўлган, 5 (4 %) – биртомонлама. 15 йил давомийлигида касалланган беморларни текширганда шу аниқландики, иккала кўзда жараён бир ҳил кечган (100%). Ташҳис қуйилганда Е. Kohner and M.Porta (1989) таснифларидан фойдаланди. Биз томондан қандли диабетнинг 2 тўри билан касалланган 52 бемор диабетик макулопатия билан текширилди (104 кўз). Қандли диабетнинг компенсация даражаси EASD (1999) критериялар бўйича тасдиқланди, ҚД клник метаболит компенсация даражасига етганда беморларга ҳар ҳил амалиётлар ўтқазилди. Ўтқазилган даволашга асосланиб ҳамма беморлар 2та гуруҳга бўлинди:

**I гуруҳ (контрол) - 28 бемор ( 56 кўз)** стандарт медикаментоз даво олишди, эмоксипин 1% 0,5 мл ва дексаметазон 0,5 мл 10 кун давомида, микроциркуляцияни яхшилайдиган препаратлар (кавинтон, билокан);

контомирларни мустаҳкамлайдиган препаратлар (аскорбин кислотаси); антиоксидантлар(аевит, вит.Е); В гуруҳдаги витаминлар (В1, В6).

**II гуруҳ (асосий) – 24 бемор (48 кўз) тўр пардада решётка усулида лазерли коагуляция ўтказилди пептидли биорегулятор Ретиналамин билан биргаликда.**

**РЕТИНАЛАМИН (RETINALAMIN).**



Мушак ичи ва парабульбар қўллашга эритма тайёрлаш учун Лиофилизат, порошок шаклида ёки оқ, оқиш сарикроқ рангида

	1 фл.
Молнинг тўр парданинг сувгаэрийдиган фракциялар комплекси	5 мг

Ёрдам берувчи моддалар: глицин - 17 мг (стабилизатор).Флаконтлар (5) – картонли пачкалар. Флаконтлар (10) – картонли пачкалар. Тўқималарнинг репарация стимулятори. Ретиналамин - сувдаэрийдиган полипептидли фракцияларнинг комплекси 10 000 да массасидан ортиқ эмас.

Препарат тўр парданинг фоторецепторларига ва хужайрали элементларга кузгатувчи таъсир ўтказади, дистрофик ўзгаришларда пигментли эпителийни ва фоторецепторларни, глиал хужайраларни ташқи сегментининг, функционал ўзаро таъсирни яхшилаиди, тўр парданинг ёруғлик сезувчанлигини кўпайтиради. Қон томирларнинг ўтказувчанлигини яхшилаиди, маҳаллий яллиғланиш реакцияни камайтиради, тўр парданинг

жароҳатларида ва касалликларида репаратив ли жараёнларни кучайтиради. Ретиналаминни таъсирнинг механизми унинг метаболик фаоллиги билан аниқланади: кўз тўқималарнинг метаболизмини яхшилайти ва хужайрали мембрананинг вазифаларини нормага олиб келади, оксилнинг хужайраидаги синтезини яхшилайти, липидларнинг перекисли оксидланиш жараёнларни бошқаради, энергетик жараёнларни оптимизациясига ёрдам беради. Ретиналаминни таркиби бу полипептидли фракцияларни комплекси, унинг компонентлари фармакокинетик анализини ўтказишга йўл бермайди.

## **ДОЗАЛАШ ТАРТИБИ**

**Катталарга** диабетик ретинопатияда, яллиғланиш ва травматик генезидаги тўр парданинг марказий дистрофиясида , марказий ва периферик тапеторетинал абиотрофияда - парабульбар ёки м\и 5-10 мг 1 марта/сут. Даволаш курси - 5-10 кун; керак бўлганда 3-6 ой такрорланади.

Препарат 1-2 мл инъекция учун сувда, 0.9% натрий хлоридли ёки 0.5% прокаин эритмасида (новокаин) эритилади, кўпирмаслиги учун игнани флаконнинг деворига қаратиб жунатилади.

**Болаларга 1-5 ёшда яллиғланиш ва травматик генезидаги марказий тўр парда** дистрофиясида, марказий ва периферик тапеторетинал абиотрофияда - парабульбар ёки м\и 2,5 мг 1 марта/сут.

**Болаларга 6-18 ёшда марказий тўр парда** дистрофиясида, марказий ва периферик тапеторетинал абиотрофияда - парабульбар ёки м\и 2,5 мг -5,0 1 марта/сут. Даволаш курси - 5-10 кун; керак бўлганда 3-6 ой такрорланади.

Препарат 1-2 мл инъекция учун сувда, 0.9% натрий хлоридли ёки 0.5% прокаин эритмасида (новокаин) эритилади, кўпирмаслиги учун игнани флаконнинг деворига қаратиб жунатилади.

Препаратни хомиладорлик пайтида қуллаш мумкин эмас ( ҳавфсизлик ва эффективлиг ҳақида маълумотлар йўқ). Эмиздириш пайтида препарат буюрилганда, эмиздиришни тўхтатиш керак. Зарарли таъсирлар ҳақида маълумотлар йўқ.

Препаратларнинг компонентларига индивидуал гиперсезувчанлик бўлганда аллергия реакциялар кўзатилиши мумкин.

Эритилган дорилик препаратнинг флаконини сақлаш ва сақлашдан кейин қуллаш мумкин эмас. Ретиналамин препаратнинг эритмасини бошқа дорилар билан аралаштириш мумкин эмас. Биринчи марта ишлатганда ёки бекор қилганда препаратнинг хусусиятли таъсирлар йўқ. Инъекцияни бир кун қилмаганда, дозанинг 2марта кўпроқ жўнатиш мумкин эмас, кейинги инъекцияни ҳар доимдек қилиш лозим.

Ишлатилмаган дорилик препаратларнинг маҳсус ҳавфсиз чоралар и керак эмас.

Автотранспортда ҳайдаш ва механизмни бошқаришга таъсири йўқ.

Препарат тўр парданинг функционал ҳолатини яхшилайдди. Ретиналамин бу лиофилизат, молнинг ёки чўчқанинг тўр пардасининг уксусли экстракцияси орқали олинган, пастмолекулярли пептидлардан иборат, ҳажми 10 000 дальтондан ортиқ эмас, гемато-офтальмик барьердан ўтади. Ретиналамин кўзнинг тўр пардасига спецификтўқимали кўпфункционал таъсир қилади. Тўр парданинг фоторецепторларига ва хужайрали элементларига кўзғатувчи таъсир ўтқазади, пигментли эпителийнинг ва фоторецепторларнинг ташқи сегментининг ўзаро таъсирини функционал яхшилайдди, тўр парданинг касалликларда ва жароҳатларида репаратив жараёнларни яхшилайдди, ёруғлик сезувчанлик тикланиш жараёнини тезлаштиради, қоннинг коагуляциясига нормал таъсир ўтқазади, қон томирнинг эпителийнинг протекторли таъсирга эга, ҳамда иммуномодулирли таъсирга эга.

Офтальмолог томонидан буюрилган даво 2та гуруҳда ҳам базисли даво ўтказилган профил специалистлар томонидан (эндокринологлар, терапевтлар, кардиологлар).

## **2.2. Клинико- функционал текшириш усуллари**

Ҳамма беморларга умумклиник текширишлардан ташқари офтальмологик текширишлар ўтказилди: визиометрия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, тўр парданинг электрофизиологик текшириш усуллари, тонометрия ва эхобиометрия.

Кўриш уткурлигининг текшириши (коррекциясиз ва коррекция билан) белгилар автопроекторлар аппаратида «ZEISS» ( Германия) стандарт усулида ўтказилди. Рефрактометрия авторефрактометр «HUVITZ MR-3100» (Корея)аппаратида ўтказилди.

Периметрия стандарт кинетик периметрия усули ёрдамида 12 меридианли ёруғлик шароити 14да, III/ 4 объектида проекцион сферопериметрида «Carl Zeiss Jena» фирмаси билан ўтказилди.

Кўз олманинг олдинги қисми тирқиш лампа «Carl Zeiss Jena»фирмаси 50 марта катталашган ҳолда кўрсатиб, кўз тубининг видеонасадкаси ва фоторегистрация орқали ўтказилди. Биомикроскопияда диффуз,тўғри фокал ёруғлик билан, ўтувчи нур билан текшириб ўтказилди. Офтальмоскопия бинокуляр офтальмоскоп «Heine» (Германия) фирмаси диагностик линза 20 Дптр, модель Sigma 150 ёрдамида бажарилди.

Эхобиометрик текширишлар эхографиянинг 2та улчамли усули билан А-В методика бўйича аппарат «Tomey-UD-1000» (Япония) орқали ўтказилди.

Қушимча кўз ички босими ҳам улчанди, ва у контактсиз тонометрия фирма «Торсон-СТ-80» (Япония) приборида ўтказилди.

Кўз тубининг расмга тушириши ретинал камера «VISUCAM PRO NM » фирма «Carl Zeiss Jena» (Германия) ёрдамида бажарилди.

Тўр парданинг лазерли коагуляцияси 2чи асосий гуруҳда твeрдотел ND: YAG лазер «VISULAS 532» (Германия), 600 мВТ нурланиш қуввати, коагулянт диаметри 300 мкм ва экспозиция вақти 0,2 мс тенг ёрдамида бажарилди.

**II. 7. Маълумотларнинг клиник текширишларнинг статистик обработкаси** Маълумотларнинг статистик обработкаси «MS Excel 2007» ёрдамида персонал компьютерда бажарилди. Олинган натижаларнинг статистик обработкасида қушимча программалар пакети ишлатилинди. Керакли параметрлар ҳисобланди: M - ўрта, m –ўртанинг хатоси, n — подгруппанинг таҳлил қилувчи хажми, p – эришиш даражасининг аҳамияти. Даражасининг критик аҳамияти 5 % тенглаштирилди. Амалиётнинг таъсирининг баҳолашда тўртта тўлиқ жадвалдан, нисбий кўрсаткичлар ва

Жадвал 2.3

Гуруҳлар	Урганилган эффект (натижа), кўриш утқурлиги 0,2 ва ундан паст		
	Бор	Йук	Жами
Асосий(I)	A	B	A + B
Контрол (II)	C	D	C + D

уларнинг ишончли интервалларидан фойдаланди. (Котельников.Г.П., Шпигель А.С., 2004). Тўхтатиш керак бўлган ҳақиқий ёмон клиник натижа ўрганилди. Натижа — бу асосий ва контрол гуруҳдаги беморларда клиник аҳамиятга эга бўлган ҳодиса ва текширувчини қизиқиш объекти бўлиб келмоқда Ёмон натижа деб биз 0,2дан паст бўлган кўриш ўтқурлигини ҳисоблаб келдик.

Шу жадвал орқали биз калитли кўрсаткичларни ҳисоблаб таклиф қилдик: АГНУМ – асосий гуруҳида натижаларнинг учрашиш миқдори

$A / (A + B)$ . КГНУМ- контрол гуруҳида натижаларнинг учрашиш миқдори  $C / (C + D)$ . НХ - (нисбий ҳавф) $F = АГНУМ / КГНУМ$ .

НХП — (нисбий ҳавфни пасайтириш) – Асосий гуруҳида ёмон натижалар учрашиш миқдорини нисбий камайиши контрол гуруҳига нисбатан, ва ҳисобланади (АГНУМ- КГНУМ)/ КГНУМ ва 95% ИИ(ишончли интервал) билан биргаликда.

АХП - (абсолют ҳавфни пасайтириш) – асосий ва контрол гуруҳларида ёмон натижаларнинг учрашиш миқдорида абсолют арифметик фарқи. Ҳисобланади АГНУМ- КГНУМ .

БСКУД – маълум вақт ичида беморлар сонини керакли усул билан даволаш, битта беморда ёмон натижани олдини олиш учун. Ҳисобладик  $1 / \text{АХП}$  ва 95% ИИ(ишончли интервал) билан биргаликда.

Даволаш натижаларни таққослаш учун; шундай кўрсаткич ҳисобланди имкониятларни таққослаш (ИТ). ИТ  $(A/B)/(C/D)$  шунини кўрсатадики, асосий гуруҳдаги ёмон натижа неча марта кўпроқ (ёки камроқ) контрол гуруҳга нисбатан. Кўрсаткичлар: ИТ Одан 1гача ҳавфни пасайиш ҳақида англатади, 1дан зиёд –унинг кўпайиши ҳақида. ИТ 1га тенг бўлиши таъсирнинг йуклиги ҳақида англатади.

Гуруҳдаги фарқларни баҳолашда статистик таҳлил қилганда потенциал натижаларга(прогнозга) таъсир қиладиган факторлар билан коррективка бўлиши лозим. Ҳар қандай усулнинг маълумотларнинг таъсуротида «р» кўрсаткичи бўйича статистик аҳамиятга эга фарқни кўрсатиш камлик қилади, 95% ишончли интервални (ИИ) ҳисоблаш керак. ДХ – популяцияда ҳаққоний қимирлаш диапазон маъносини англатади. Ишончли интерваллар ориентация қилишга ёрдам беради.

**III БОБ. ИШЛАТИЛГАН ДАВОЛАШ ТУРЛАРИГА ҚАРАБ ФОКАЛ  
 ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КЎРИШ  
 ЎТКУРЛИГИНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

**3.1 Умумий қабул қилган медикаментоз даволаш турига қараб фокал  
 диабетик макулопатия бўлган беморларда кўриш ўткурлигининг  
 клиник-функционал кўрсаткичларни ўрганиш.**

Ўтқазилган ананавий консерватив терапиядан таҳлиллар натижаси шуни кўрсатадики, кўриш ўткурлигининг кўрсаткичлари ҳар хил ўзгариб тўрарди, ва шу нарса тўр парданинг паталогик жараёнини ҳар хил даражалигини англатди. Диабетик макуляр шиш билан беморларда ананавий консерватив терапия фониди кўриш ўткурлигининг динамикаси ( $M \pm m$ ) Жадвал 3.1

Жадвал 3.1

№	Даволаш дан олдин	Даволашдан кейин			
		10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин
ДМ I гуруҳи (n=28)	0,145±0,06	0,196 ±0,05*	0,176±±0,05*	0,146±0,05	0,124±0,05*

1 жадвалдан шу кўриндики, диабетик макуляр шиш бўлган беморларда ананавий консерватив даво олганда кўриш ўткурлигининг кўпайишига қарамай жараённинг стабиллиги 1 ойдан кейин маълум бўлди, 3чи ойнинг охирида кўриш ўткирлиги аввалги бўлган даражага етди, 6 ойдан кейин эса кўриш ўткирлиги аввалги бўлгандан пасайди.

Шунингдек, диабетик макуляр шиш бўлган беморларда ўтқазилган ананавий консерватив терапия кўриш ўткурлигини статистик кўтармади, жараённи стабиллиги 1 ойда эришилди.

**Кўриш майдони.** Кўриш майдоннинг ўзгаришлари периферик чегараларининг йиғиндисини торайиши, ҳамда абсолют ва нисбий



скотомалар билан кўзатилади. 3.2. жадвалдан шу кўриндики, беморларда ананавий терапия бажарганда кўриш майдонининг йиғиндисини статистик ўзгаришлари кўзатилмади.

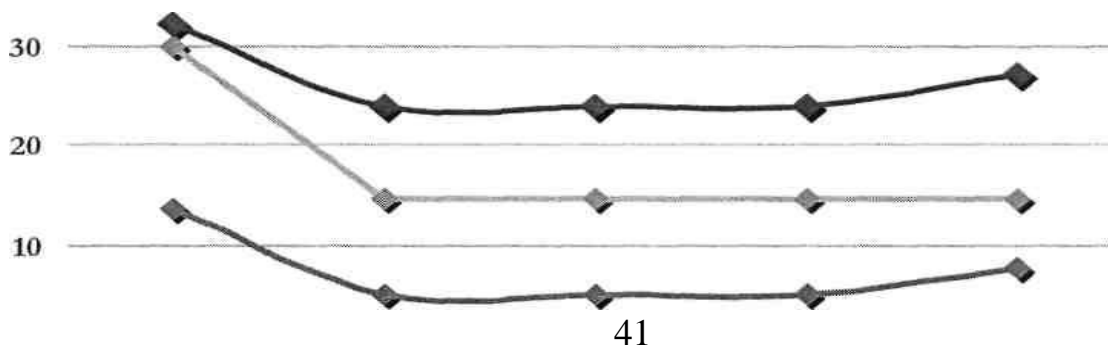
**ДМ бўлган беморларда консерватив терапиядан кейинги кўриш майдонининг йиғиндисини ва скотома майдонларини кўрсаткичлари ( M±m )**

Жадвал 3.2

ДМШ I гуруҳи (кўзларнинг сони N= 56)		Функционал параметрлар		
		Кўриш майдонининг йиғиндисини ( градусда) n=530 бўлганда	Марказий ва парамарказий скотомаларни майдони ( у.е.) ўлчамида	
			Отн.	Абс.
№	Даволашдан олдин	518±28,7	31,4±5,65	11,7±2,3
	10кундан кейин	520,1±30,1	26,2±5,58	10,7±2,3
	3ойдан кейин	505,1±24,1	30,9 ±2,57	14,7±1,01
	бойдан кейин	500,2±27,9	33,5±2,74	16,3±1,23

Илова : \*\*-  $P \leq 0,05$  натижаларни ҳаққонийлиги маълумотларнинг даволашдан олдинга қараганда.

Скотомалар сони



0 Даволашдан

Олдин

10кундан

1ойдан 3ойдан

бойдан кейин

Рис. 3.1. ананавий даволашдан кейин нисбий скотомаларнинг майдони  
Кўз тубининг офтальмоскопиясида 3 (6,6%) беморларда даволашдан олдин  
КНД шиши кўзатилди ва унинг чегаралари ноаниқлиги билан ажралиб турди.  
Консерватив терапия қилганда шиш сурилди, лекин динамикада текширганда  
3 ойдан кейин шиш яна кўпая бошлади ва 6 ойда кўзларнинг сони 4,1 %(4  
кўз) ташкил қилди.

Даволашдан олдин кўрув нерв дискининг оқариши 13 ( 28,8%) беморда  
кўзатилди. Даволаш пайтида ва 3 ойдан кейин оқариш ва шишлар йуқолди 2  
беморда (4,4%).

Даволашдан олдин рефлекснинг йўқлиги 5 (10,4%) беморларда  
кўзатилди.

Консерватив даволашдан кейин макуляр соҳасида рефлекснинг йўқлиги  
фақатгина 4 (8,8%) беморда сақланди, лекин 3, 6 ойдан кейин даволашдан  
кейин макуляр рефлекснинг йўқлиги билан кўзлар сони кўпайди ва 8 (17,7%)  
ташкил қилди, бизнинг фикримиз бўйича гематоретинал барьернинг  
ўтқазувчанлигининг кўпайиши билан боғлиқ. Даволаш вақтидаги, кейин 3, 6  
ойдан кейин ретинал қонқуйилишлар резорбция бўлмади ва бу жараённинг  
чуқурлиги ҳақида аниқланмади.

Текширилган 3 (3,3%) кўзлардаги субретинал қонқуйилишлар  
даволашнинг охирида ва кейин ( 3,6 ойда) ўзгаришлар кўзатилмади.

Л.А. Кацнельсон ва муаллифлар ( 1990 г.) ( 54) фикрлари бўйича қаттиқ  
экссудатлар қоннинг чиққан маҳсулотидир, дегенерация бўлган ретинал  
тузилишнинг эмас, даволаш давомида ўтказилган ҳамма текширишлар  
вақтида ўзгармаган эди.

Ҳар ҳил ўзгаришлар тўр парданинг парамакуляр соҳасига ҳам тегишли  
бўлган.

21 (23,3%) кўзларда даволашдан кейин бўлган конқуйилишлар 17 (18,8%) кўзларда қолган, 3 ва 6 ойдан кейин 18 (20 %) кўзларда яна пайдо бўлган.

Юмшоқ экссудатлар ҳеч қандай ўзгаришларга дуч келмаган, ДР ананавий консерватив терапияда адабиёт маълумотлар билан тўғри келади.

21 (46,6%) беморларда даволашдан олдин парамакуляр соҳада нуқтали ва доғсимон конқуйилишлар аниқланди, улар сурилмади ва янги конқуйилишлар 3 (6,6 %) беморларда пайдо бўлди.

**Қаттиқ** экссудатлар даволаш вақтида статистик аҳамиятга эга бўлган ўзгаришларга дучор бўлмадилар. 16 (66,6%) беморлардаги юмшоқ экссудатлар резорбция қилинди 1 (2,0%) беморларда , 3 ойдан кейин яна бир кўзда (1,0%) янги конқуйилишлар пайдо бўлди, 6 ойдан кейин конқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар.

Даволашдан кейин парамакуляр соҳада 5(10,4%) беморда нуқтали ва штрихсимон конқуйилишлар пайдо бўлди, шу нарса қон томирнинг ўтказувчанлигини ошганлиги, жараёнининг чуқурлашиши ҳақида аниқлатади.

Тўр парданинг перифериясида ҳар ҳил ретинал конқуйилишлар 21 (43,7%) беморларда аниқланди, даволашдан кейин, 3 ва 6 ойдан кейин конқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар.

Периферик ретинал шиш 9(18,7%) беморда даволашдан олдин аниқланган эди, даволашдан кейин 3 ва 6 ойдан кейин периферик тўр парданинг ҳолатининг яхшиланиши кўзатилмади, аксинча кўпайди.

Тўр парданинг перифериясида қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар 3 (6,25%) беморда аниқланди, ҳар қандай ўзгаришларга дучор бўлмадилар, ундан ташқари, ўтказилган даволашдан кейин янги пахтасимон экссудатлар пайдо бўлди.

Тўр парданинг торайган артериялар даволашдан олдин 15(30,2%) беморда аниқланди. Тўр парданинг қон томирларнинг миқдорини статистик ўзгаришлар даволаш пайтида аниқланмади.

Шунингдек, ананавий консерватив терапияни куллаганда кўриш ўткурлигини яхшиланиши кўзатилмади. Ундан ташқари, даволашдан 6 ойдан кейин кўриш ўткурлигини аввал бўлгандан пасайди. Нисбий скотомаларнинг миқдорини камайиши кузатилмади.

Айтилган гаплардан шу хулосага келдикки, ананавий консерватив терапия диабетик ретинопатиянинг нопролифератив даврида ижобий натижа беради, лекин диабетик ретинопатиянинг препролифератив ва пролифератив даврларда нафақат яхши натижа бермайди, балки ретинал қон томирларнинг ўтказувчанлиги томонидан асоратлар пайдо бўлиш хавфини тўғдиради. Кў тубининг офтальмоскопиясида кўрув нерв дискининг шиши даволашдан олдин 3 (6,25%) беморда пайдо бўлди, унинг чегаралари ноаниқ, тўқималар шишган эди.

Консерватив терапия пайтида шиш резорбция бўлди, лекин текширишнинг динамикасида 3 ойдан сунг даволашдан кейин шиш кўпая бошлади ва бчи ойда кўзлар сони 4,1 % (4 кўз) ташкил қилди, рефлекснинг йўқлиги 5 (10,4%) беморда кўзатилди.

Консерватив даволашдан кейин парамакуляр соҳада рефлекснинг йўқлиги фақатгина 4 беморда (8,3%) сақланди, лекин 3, 6 ойлардан кейин даволашдан кейин макуляр рефлекснинг йўқлиги билан кўзлар сони кўпайди ва 8 (8,3%) ташкил қилди. Тўр парданинг парамакуляр соҳасидаги бўлган қонқуйилишлар 21 (21,8%) кўзларда кўзатилди, даволашдан кейин фақатгина 17 (17,7%) кўзларда қолди, 3чи ва бчи ойларда фақатгина 18 (18,7%) кўзларда аниқланди. Текширилган 16 (66,6%) беморларда юмшоқ экссудатлар резорбция қилинди 1 (2,0%) беморда, 3 ойдан сўнг 1 кўзда (1,0%) янги қонқуйилишлар пайдо бўлди, бчи ойда эса қонқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар. Тўр парданинг перифериясида ҳар хил шаклдаги ретинал қонқуйилишлар 21 (43,7%) аниқланди, даволашдан кейин ҳамда 3 ва 6 ойдан кейин қонқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар. Периферик ретинал шиш даволашдан олдин 9(18,7%) беморда аниқланди, 3

ва 6 ойдан кейин даволашдан кейин периферик тўр парданинг ҳолатини яхшиланиши кўзатилмади, аксинча кўпайди.

Тўр парданинг перифериясидаги қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар 3 (6,25%) беморда аниқланди ва ҳар хил ўзгаришларга дучор бўлмадилар.

Айтилган гаплардан шуни хулоса қилса бўладики, пролифератив диабетик ретинопатияда ананавий консерватив терапия нафақат ёрдам бермайди, балки ретинал қон томирларнинг ўтказувчанлиги томондан асоратларнинг ривожланишига олиб келади.

**3.2. ДМ бўлган беморларда тўр парданинг лазерли коагуляцияси ҳамда пептидли биорегулятор Ретиналаминни қўллаш асосида кўриш ўтқурлигининг клиник-функционал кўрсаткичларини текшириш.**

Шу гуруҳни 24 бемор ( 48 кўз) ташкил қилди. 3 кўзда(4,1%) биз диабетик катарактанинг етилган даврини аниқладик, 2 кўзда (2,7%) олдингикапсуляр катарактани аниқланди, шунинг учун кўз тубини офтальмоскопия қилиш қийин бўлди.

**Кўриш вазифалари:** тўр парданинг лазерли коагуляция Ретиналамин препарати билан олган гуруҳида 0,09дан 0,1гача кўриш ўтқурлигининг ҳолатини функционал кўрсаткичлари.

Диабетик макулопатия бўлган беморларда лазерли коагуляцияга қараб кўриш ўтқурлигининг динамикаси ( $M \pm \sigma$ )

Жадвал 3.3.

ДМ II гуруҳи	Даволаш дан олдин	Даволашдан кейин			
		10 кундан сўнг	1 ойдан сўнг	3 ойдан сўнг	6 ойдан сўнг
( n=24)	0,140±0,0 5	0,263±0,08	0,318±0,06**	0,327±0,05**	0,333±0,07**

Илова: \*\* -  $P < 0,05$  натижаларнинг ҳаққонийлиги даволашдан олдинги маълумотларга қараганда

3.3 жадвалдан кўришиб тўрибдики, ЛК ва Ретиналамин препаратни куллагандан кейин кўриш ўткурлиги  $0,140 \pm 0,05$  дан  $0,333 \pm 0,07$  гача яхшиланди, шу гуруҳдаги беморларнинг кўриш ўткурлиги 1 ойдан кейин яхшиланди, 3 ойдан сўнг кўриш ўткурлиги  $0,318 \pm 0,06$  ва  $0,327 \pm 0,05$  ташкил қилди, ушбу кўриш ўткурлик бчи ойга ПРК олгандан кейин ҳам ( $0,333 \pm 0,07$ ) стабиллашган.

**Кўриш майдони.** Даволаш вақтида кўриш ўткурлигининг ўзгаришларини ва марказий, парамарказий скотомаларни кўрсаткичлари кўриш ўткурлигининг кўрсаткичларига тенг келар эди ва 3.3 жадвалда кўрсатилган.

3.4. жадвалда кўрсатилганки, ЛК ва препарат Ретиналаминни куллаганда кўриш майдоннинг чегералари кенгайган. Кўриш майдоннинг йиғиндиси  $516,7 \pm 19,8$  дан  $517,3 \pm 27,5$  гача кўпайди ва 6 ой давомида сақланди.

Ҳар хил даврдаги ДР бўлган беморларда ЛК ва препарат Ретиналаминни куллашдан кейинги кўриш майдонининг йиғиндисини ва скотомалар майдонини кўрсаткичлари ( $M \pm \sigma$ )

Жадвал 3.4.

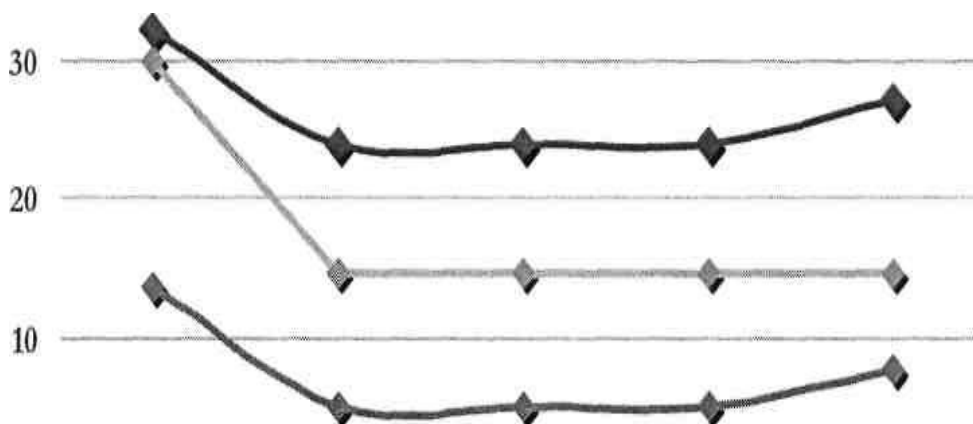
ДМШ (кўзлар сони)		Функционал кўрсаткичлар		
		Куриш майдонинг йиғиндиси (градусда) n=530	Марказий ва парамарказий скотомаларни майдони (у.е.)	
			Нисбий	Абсолют
ДМ	Даволашдан олдин	$516,7 \pm 19,8$	$30,9 \pm 3,87$	$29,57 \pm 1,34$

(n=48)	10 кундан сўнг	517,3±27,5	19,2±3,85***	29,57±1,34
	3 ойдан сўнг	517,3±27,5	20,1±2,73	29,57±1,34
	6 ойдан сўнг	517,3±27,5	26,7±2,39	29,57±1,34

Илова: \*- P<0,05 натижаларнинг ҳаққонийлиги ананавий даволаш маълумотларга нисбатан; \*\*\*- P<0,05 натижаларнинг ҳаққонийлиги даволаш олдин бўлган маълумотларга нисбатан;

Нисбий скотомаларни майдони (30,9±3,87) у.е (P<0,05) даволаш вақтида камайди, даволашдан кейин ҳам 6 ой давомида сақланди, 6 ойдан эса 26,7±2,39 у.е гача етди.

Скотомалар сони



Даволашдан олдин:

Текширишларнинг вақтлари:

10 кундан; 1 ойдан; 3 ойдан; 6 ойдан сўнг;

Рис. 3.2. Лазерли коагуляция ва препарат Ретиналаминни қуллаганда нисбий скотомаларнинг майдонини динамикаси.

Даволаш вақтида абсолют скотомаларнинг майдони ўзгармади вва бу бизнинг фикримизча, тўр парданинг тўқималарнинг қайтмас ўзгаришлар билан боғлиқ.

ЛК даволаш натижасида лазерли фотокоагуляция ўтказган беморларда офтальмоскопик расм шундай. Кўрув нервининг қисман ёки тўлиқ шиши, унинг ноаниқ чегаралари билан 1дан 4 гача квадрантларда даволашдан олдин в 18 (50%) беморларда ўчради. Ўтқазилган даволаш натижасида кўрув нерв шиши 14 ( 38,8%) кўзларда сақланди. 3чи ва 6чи ойларнинг охирида эришилган натижалар сақланди.

Макуляр соҳасидаги ҳар ҳил ўзгаришлар қуйидагича бўлди: макуляр рефлекснинг йўқлиги 17(47,2%) беморларда кўзатилди. ЛК терапиясига макуляр шиши жуда ҳам мустаҳкам бўлиб чиқди, фақатгина 8 (11,1%) кўзларда 3чи ойда ва 9 (12,5%) кўзларда 6чи ойда даволашдан кейин резорбцияга дучор бўлди.

Ретинал геморрагиялар, 14 (19,4%) кўзда кўзатилди, 6(8,3%) кўзларда тўлиқ сурилди, 1 беморда эса (2,7%) даволаш охирида геморрагиялар тўлиқ сурилиб кетди.

23 (63,8%) беморда парамакуляр соҳада даволашдан олдин нуқтали ва штрихсимон қонқуйилишлар аниқланди. Даволаш вақтида ва 6 ой давомида 6 (16,6%) беморда қонқуйилишлар тўлиқ сурилиб кетди. Непролифератив диабетик ретинопатияда ҳар ҳил шаклдаги ва ўлчамдаги ретинал қонқуйилишлар 7 (9,7%) кўзда аниқланди ва улар тўлиқ резорбцияга 4 кўзда (5,5%) кўзатилди.

**Шунингдек, лазерли коагуляция ва пептидли биорегулятор Ретиналаминни биргаликда қўллаганда беморларда  $0,140\pm 0,05$ дан  $0,333\pm 0,02$  гача кўриш ўтқурлиги яхшиланди, ва шу нарса 6чи ойда ҳам олган даволашдан кейин стабил қолган. Кўриш майдонини йиғиндисининг ўзгаришлари (  $516,7\pm 19,8$ ) 3чи ойда даволашдан кейин кенгайди (  $517,3,5$ ).**



Нисбий скотомаларни майдони ( $30,9 \pm 3,87$ ) даволаш вақтида камайди ва  $19,2 \pm 3,85$  у.е. ( $p < 0,05$ ) етди.

Лекин 3чи ойнинг охирида уларнинг майдонини кўпайиш имкони пайдо бўлди ( $20,1 \pm 2,73$ ) ва 6 ойда  $26,7 \pm 2,39$ га етди. Даволаш вақтида абсолют скотомаларнинг ўзгаришлари кўзатилмади. Кўрув нервнинг қисман ёки тўлиқ шиши 14 (19,4%) кўзда кўзатилди, макуляр рефлекснинг йўқлиги 17 (47,2 %) беморда кўзатилди, ва у 8 (11,1 %) кўзда 3чи ойда резорбцияга дучор бўлди, 9 (12,3%) кўзларда эса бчи ойда даволашдан сўнг резорбцияга дучор бўлди.

Ретинал геморрагиялар 6 кўзларда (8,3%) тўлиқ сўрилиб кетди ва 8 кўзда (11,1 %) қисман сўрилди.

Субретинал геморрагиялар даволашнинг охирида тўлиқ сўрилиб кетди ва 1 беморда (2,7%) кўзатилган. Парамакуляр соҳасидаги нуқтали ва штрихсимон қонқуйилишлар 6 беморда (10,6%) сўрилиб кетди.

Шунингдек, ЛК кейинги эришилган натижа 6 ойдан сўнг ҳам сақланган, лекин субретинал қонқуйилишларни тезроқ сўрилиш учун лазерли коагуляция ва Ретиналамин препаратни таъсирини кўпайтириш учун ҳар хил усуллар қуллаш керак.

Электрогенез динамикасида олинган маълумотлар позитив тенденция ва 2чи гуруҳ беморларда шу даврда лазерли даволашнинг имконли перспектива ҳақида аниқлатади. Шунингдек, беморларнинг асосий гуруҳида лазерли коагуляцияни Ретиналамин препарат билан биргаликда ижобий таъсири аниқланган, айниқса макуляр соҳада.

Бемор Аблякимова Зенура, 59 ёшда .

Ташҳис: Проллифератив диабетик ретинопатия макулярли шиши билан. Қандли диабетнинг 2 тўри, оғир формаси компенсация даврида. Гипертония қассаллиги I даврда. Сурункали холецистит. Анамнезида қандли диабет 2-тўрида 20 йилдан бери.

Келганда Vis. OD= 0,07, Vis. OS=0,08. OU иккала кўзининг ташқи томоннинг кўриш майдони торайган  $17^\circ$ , юқоридаги –  $6^\circ$  торайган .

Офтальмоскопик (расм ) OU: КНД чегаралари ташқи томондан ноаниқ, оч пушти рангда; КНД ички чегараси томондан кенг қонқуйилишлар бор, артериялар торайган, веналар кенгайган, тўлиққон; кўп микроаневризмлар, тўр парданинг перифериясида, эски нуқтали қонқуйилишлар учоқлари; айрим қаттиқ ва юмшоқ экссудатли учоқлар. Макуляр рефлекс ноаниқ. Тўр парданинг тўқимаси оч пушти рангда.

Даволашдан кейин: эмоксипин инъекциялари 1 %-0,5 мл парабульбар иккала кўзга қилинди, яхши ўтқазди. Иккала кўзда кўриш ўткурлигининг сал кўпайганлигини сизди, лекин, кўриш майдонини чегараларининг кенгайишини сезмади. Объектив: Vis. OD= 0,07, Vis. OS=0,08, OU-коррекция қилади; иккала кўзининг кўриш майдонини ташқи чегаралари 10° торайган; офтальмоскопик: OU : КНД чегаралари ноаниқ, оч пушти рангда, артериялар торайган, веналар димланган, кенгайган, қон томирларда нуқтали қонқуйилишлар миқдори камайган, микроаневризмалар сақланган. Макуляр соҳасида рефлекс ноаниқ. Тўр парданинг пастки қисмида преретинал қонқуйилиш бор. Тўр парданинг тўқимаси пушти рангда



А



Б

Расм 4.5. Кўз тубининг офтальмоскопик расми ўнг кўзда даволашдан олдин (А) ва 6 ойдан сўнг (Б) Бемор Мингбаев Т., 68 ёшда.

Ташҳис: OU Проллифератив диабетик ретинопатия фокал макулярли шиши билан . Қандли диабетнинг 2 тўри, средней степени тяжести в стадии

компенсации. Гипертония касаллиги II даражада. Бош миянинг кон томирларини атеросклерози. Сурункали панкреатит.

Анамнезида қандли диабет 16 йилдан бери. Ҳозирги вақтда, диабетнинг компенсация ҳолати. Регуляр, йилига 2 марта, медикаментозли ( системали ва маҳаллий ) даво ўтқазган. Охириги 2 йилда иккала кўзининг кўриш ўтқурлигининг пасайишини сизди. Тўр парданинг лазерли курси Ретиналамин препарати билан буюрилди иккала кўзга OU.

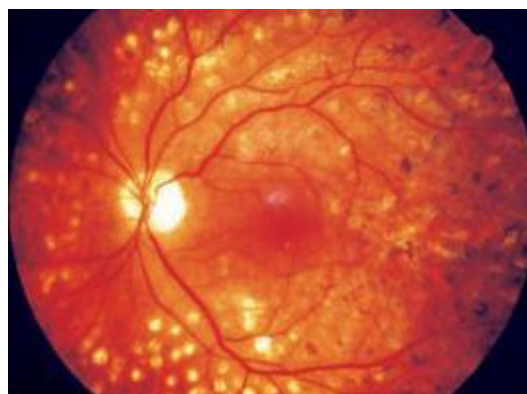
Келганда Vis.OD=0,05, Vis.OS=0,05; OU-коррекция оширмайди; ташқи томондаги кўриш майдонининг чегаралари 17° торайган, юқоридан - 5° торайди.

Офтальмоскопик OU: КНД чегаралари ташқи томондан ноаниқ, оч пушти рангда; КНД ички чегараси томондан кенг тарқалган қонқуйилишлар бор, артериялар торайган, веналар кенгайган, тўликқон; кўп микроаневризмлар, тўр парданинг перифериясида эски нуқтали қонқуйилишлар учоқлари; айрим қаттиқ ва юмшоқ экссудатли учоқлар. Макуляр рефлекс ноаниқ. Тўр парданинг тўқимаси оч пушти рангда.

Кўз тубининг ҳолати даволашдан олдин (А) ва даволашдан кейин (В).



А



Б

Расм 4.6. Кўз тубининг офтальмоскопик расми даволашдан олдин (А) ва 6 ойдан сўнг (Б)

Лазерли коагуляцияни яхши ўтказди, умумий аҳволи қониқарли. Иккала кўзда кўриш ўткурлигини ва кўриш майдонини чегараларини кўпайишини сизди.

Объектив: Vis. OU=0,07 ск sph (+) 2,0d=0,09-0,1; кўриш майдонини ташқи томони иккала кўзда 12° ва юқори томонда 5° торайди.

Офтальмоскопик OU- КНД чегаралари аниқ, контурлари текис, микроаневризмаларнинг миқдори камайди, конқуйилишлар чегараси ва миқдори камайди, қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар йуқолди.

Тўр парданинг ҳамма жойида офтальмоскопик расм кўп микроаневризмалар билан кўзатилди, веналар нотекис калибра, сегментар кенгайган, ҳар ҳил узоклик давомидаги кўп дегенератив ва дистрофик учоқлар, ҳамда қон томирлар олдида нуқтали геморрагиялар 4та беморда. Втесник маълумотларига кўра, тўр парданинг шиши гематоофтальмик барьернинг сифатли кўринишларидан бири деб ҳисобласа бўлади.

Бизнинг маълумотларимиз бўйича, препролифератив диабетик ретинопатияда тўр парданинг шишисиз ҳолатида экссудатив макулопатия бўлган беморларда барьернинг кўрсаткичлари худди шундай кўрсаткичлардан анча кўпроқ. Ҳамда офтальмоскопик расми шуни кўрсатдики, олдинги венуларнинг калибрини нотекислиги, кўп геморрагияларни, тўр парданинг перифериясида ва парамакуляр соҳада қаттиқ ва юмшоқ экссудатларнинг кўплиги.

Бизнинг фикримиз бўйича, неоваскуляризацияни тулиқ йуқолиши пептидли биостимулятор Ретиналаминни тўр парданинг лазерли коагуляция билан биргаликда қуллаш эффе́ктив консерватив даво берган..

Бемор Раимов О., 63 ёшда.

Ташҳис: OU Пропролифератив диабетик ретинопатия мокулярли шиши билан. Қандли диабетнинг 2 тўри, ўрта оғирлик даражасида компенсация даврида. Гипертония касаллиги II даражада. Бош миянинг қон томирларининг атеросклерози. Сурункали панкреатит, сурункали холецистит.

Анамнезида қандли диабет 10 йилдан бери. Ҳозирги вақтда, диабетнинг компенсация ҳолати . Регуляр, йилига 2 марта, медикаментозли ( системли ва маҳаллий ) даво олади. Охириги 1 йил ичида иккала кўзининг кўриш ўткурлигининг пасайишини сизди. Назначено применение Препарат Ретиналаминни тўр парданинг панретинал лазерли коагуляция билан ОУ буюрилди.

Келганда Vis. OD= 0,1, Vis. OS=0,3; OU- коррекция оширмайди; кўриш майдонини ташқи томони иккала кўзда 18° ва юқори томонда 7° торайди.

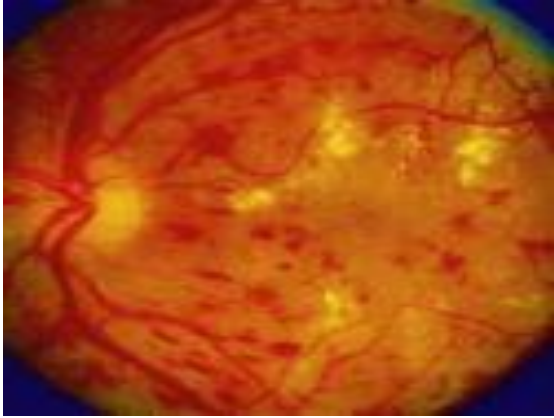
Офтальмоскопик ОУ: КНД чегаралари ташқи томондан ноаниқ, оч пушти рангда; қон томирларнинг олдида учкунсимон қонқуйилишлар учоқлари; артериялар торайган, веналар кенгайган, тўликқонли, кўп микроаневризмалар бор, тўр парданинг перифериясида эски қонқуйилишлар учоқлари; айрим жойларда қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар. Макулярли рефлекс ноаниқ. Тўр парданинг тўқимаси оч пушти рангда.

Даволашдан кейин:

ЛК операциясини яхши ўтқазди, умумий аҳволи қониқарли. Иккала кўзда кўриш ўткурлигининг кўпайишини ва кўриш майдонини чегараларини анча кенгайганини сизди.

Объектив: Vis. OU=0,4 ск sph (+) 1,5d=0,6-0,7; кўриш майдонини ташқи томони иккала кўзда 7° ва юқори томонда 2° торайди.

Офтальмоскопик ОУ аниқланди - КНД чегаралари аниқ, қирғоқлари текис, микроаневризмаларни йўқлиги, қонқуйилишларнинг регресси, қаттиқ ва юмшоқ экссудатларнинг йуқолганлиги, неоваскуляр қон томирларининг қуриқлашиши, макулярли рефлексни яхши кўриниши.



А



Б

Расм 4.7. Кўз тубининг даволашдан (А) ва даволашдан кейин (Б) ҳолати.

## НАТИЖАЛАР ТАҲЛИЛИ

Микроангиопатиялар, майда қон томирларнинг зарарланиши, диабетнинг характерли асоратлари биринчи навбатда кўзнинг қон томирларини зарарлантиради, диабетик ретинопатияга ва бўйракнинг қон томирларнинг – диабетик нефропатиянинг ривожланишига олиб келади.

Ҳар ҳил муаллифларнинг маълумотларига кўра, диабетическая ретинопатия меҳнаткаш аҳолининг ичида кўрликнинг асосий сабабчисидир ва унинг кўз касалликлар бўйича ногиронликнинг учрашиши 80-90 % ташкил қилади. (Балашевич Л.И., Гацу М.В., Головатенко С.П., Измайлов А.С., Киев, 2000). Диабетик ретинопатияда кўришни йуқолишининг асосий сабаби бу тўр пардада қон айланишининг бузилиши ва унинг гипоксияга олиб келиши, дистрофик зарарланишнинг ривожланиши. Диабетик ретинопатиянинг ҳар ҳил даволаш тўрлари натижасида - лазерли, хирургик, медикаментозли, касалликнинг патогенетик механизмларни ривожланишини ҳисобга олган ҳолда янги комплексли даволаш усулларни ишлаб чиқишни таққоза қилади. Охириги йилларда адабиётда тўр парданинг дистрофик зарарланишлар билан даволаш учун беморларда киндикнинг бир қисмидан аллотрансплонтатни куллаш ҳақида маълумотлар чиққан. (Корепанов А.В., Москва 2000 г).

Адабиётда диабетик макулопатияни даволаш учун тўр парданинг медикаментозли лазерли коагуляция билан биргаликда маълумотлар бор.

Шунинг учун бизлар тўр парданинг макуляр шишини даволаш учун шу усулни лазерли коагуляция билан биргаликда тавсия қилдик. Айтилган гаплардан шуни ҳулоса қилса бўладики, текширишнинг мақсади: диабетик макулопатиянинг комплексли даволашда пептид биорегулятор

Ретиналаминни ва лазеркоагуляцияни клинико-функционал натижасини  
яхшилаш.

Текширишнинг асосий мақсадлари:

1. Диабетик макулопатиянинг клиник белгиларининг ва кечиш вариантларнинг системалаштириш, клиник таснифини тузиш ва лазерли давосига мос hozirgi таснифлар билан таккослаш;

2. Диабетик макулопатиянинг эффектив комплексли даволашда пептид биорегулятор Ретиналаминни ва лазеркоагуляцияни бахолаш.

3. Диабетик макулопатияда лазерли даволаш методикаларни куллаш ва уларнинг эффективлигини купмарказли текширишлар билан таккослаш.;

4. Диабетик макулопатиянинг хар хил турларида лазерли даволашда анатомик ва функционал натижаларни ишлаб чикарилган методика буйича урганиш.;

Макуляр шиш билан биз томондан 52 бемор текширилди (104 кўз). Қандли диабетнинг компенсация даражаси EASD (1999) кўрсаткичлар бўйича аниқланган, ҚД клиник-метаболик компенсацияга етгандан кейин беморларга хар хил керакли амалиёт ўтказилган.

Ўтказилган даволаш тўрига қараб ҳамма беморлар 2 гуруҳга бўлиндилар:

I гуруҳ - 28 бемор ( 56 кўз) стандарт медикаментоз даволаш олганлар, II гуруҳ – 24 бемор (48 кўз) тўр парданинг лазеркоагуляция билан биргаликда пептидли биорегулятор Ретиналаминни биргаликда олганлар.

ДМ дори-дармон терапия - офтальмологияда долзарб бўлимлардан бири . Шу муаммо бўйича кўп текширишлар ўтказилган ва ҳозирги вақтгача диабетик макулопатияга терапевтик таъсир препаратларнинг фаол изланиши давом этмоқда. Шу сабабдан соғлиқнисақлаш тизимида кўп мамлакатларда тиббиётнинг суғурта ташкилоти диабетик макулопатиянинг консерватив терапиясини ўтказмайдилар ва ДМ бўлган беморларда диабетни ва ҳамкор касалликларни тизимли олиб борилади, лазеркоагуляция ва диабетнинг кўз асоратларнинг медикаментоз даво олиб борилади. [78,14].

ДМ бирдан бир профилактика усули ва консерватив давоси бу глюкозанинг миқдорини контрол қилиш (диетотерапия, гипогликемик препаратлар). Диабетик макуляр шишида патологик жараёнини



стабиллашнинг асосий эффектив усули кўз тубини тўқималарнинг вақтида лазеркоагуляцияси (1,12,18). ЛК асосий мақсади сенсорли тўр парданинг (айниқса сариқ доғ соҳасида) минимал травматизацияда максимал терапевтик таъсирига эришиш, яъни хориоретинал комплекснинг микроструктураларига танланган таъсир ўтқизиш.

Охирги йилларда аргонли ва криптонли офтальмокоагуляторлар ўрнига охирги авлод лазерли ND:YAG лазер «VISULAS» 532 келди, у иттриево-аллюминиево-гранатли лазер асосида узлуксиз нурланиш билан иккинчи гармоникали 0 тўлқин узунлиги билан, портативлиги, оддий эксплуатация ва арзон нарҳи билан ажралиб тўради. [67,68,74].

Аргонли ва криптонли лазерлар ёрдамида олинган коагулятларнинг офтальмоскопик ва гистологик расми худди шундай. Сал кейинроқ кўзнинг орқа қисимнинг ҳар хил касалликлар билан беморларда ҳамда ДМ давосида клиникада ДЛ ИК нурланишнинг фойдаланиши ҳақида кўп ишлар пайдо бўлди (13, 43, 44, 55, 56).

Шу аниқ бўлдики, ЛК терапевтик таъсири тўр парданинг ва хориоидеянинг (41) фокал иситиш билан боғлиқ. Шу таъсирлар лазерли нурланишнинг пигментбор структураларнинг қабул қилиш даражасига (абсорбцияга) боғлиқ. Улардан асосийлардан бири бу меланин, пигментли эпителий қаватида, хориоидал меланоцитларда, макуланинг ички ва ташқи плексиформли қаватларида жойлашган ксантофилл, хориоидал ва ретинал қон томирларнинг гемоглобинда жойлашган. Шу билан биргаликда айрим ишларда патоморфологик ўзгаришлар характери аниқловчи асосий фактори спектрал таркибига қарамаганда бу лазерли нурланишнинг қуввати. Ундан ташқари, муаллифлар томондан аниқланган боғлиқликга асосланиб лазерли нурланишнинг қувватини объектив сайловнинг ҳисоблаш формуласи таклиф этилган, зарарланиш учоқларда формирования учун ҳар хил морфологик ўзгаришларнинг патологик жараёнига қараб энергетик параметрларни ҳисоблайди. [75,77,79].

Ҳозирги вақтда, ДРП давосида энг кўп тарқалган лазерли амалиёт бу панретинал ЛК (ПРЛК). ПРЛК асосий мақсади – неоваскуляризацияни олдини олиш ва регрессияси. Ҳар ҳил муаллифларнинг маълумотларига кўра, патологик жараёнини стабилизациясига 36-90% беморларда эришиш мумкин экан (4, 18) . Яна шуни айтиб ўтиш керакки, ПРЛК таъсири лазерли нурланишнинг манбасига боғлиқ эмас (4, 25, 40, 44, 45).

Афсуски, ДР бўлган 1-5% беморларда регуляр текшириш, адекват консерватив даво ўтказганда, вақтида лазерли ПРК ўтказганда ҳам витреоретинал асоратлар ривожланади, ва улар хирургик давони талаб қилади. [16, 23, 35, 47]. Клиник бу асоратлар 2та шаклда кўринади: гемофтальм ёки ҳар ҳил локализацияли витреоретинал фиброз тўр парданинг тракцион кўчиши билан ва у сиз, ҳамда биргаликда. ДР эрта ривожланиш даврларда айтилган асоратларда орқа витреэктомия ўтказилади. Диабет билан узоқ вақт касалланган гемофтальм бўлган беморларда орқа витреэктомия ва эндолазерли коагуляция ўтказилади.[16, 43, 55, 47].

Ананавий консерватив терапияни қуллаганда кўриш ўтқулигининг яхшиланиши кўзатилмади. Ундан ташқари, даволашдан кейин бчи ойда кўриш ўтқулиги бўлган кўришдан паст бўлган. Нисбий скотомалар сони камаймади.

Айтилган гаплардан биз шу ҳулоса келдик, НДПР билан беморларда ананавий консерватив терапия ижобий натижа беради, лекин препролифератив ва пролифератив диабетик ретинопатия билан беморларда нафақат яхши натижа бермайди, балки ретинал қон томирларнинг ўтказувчанлиги томондан асоратлар ривожланишга олиб келади. Кўз тубини офтальмоскопия қилганда 3 (6,25%) беморларда даволашдан олдин кўрув нерв дискининг шиши, чегаралари ноаниқлиги, тўқималарнинг шиши билан кўзатилди. Консерватив терапия ўтказганда шиш резорбциялашди, лекин текширишнинг 3чи ойдан бошлаб шиш даволашдан кейин яна купая бошлади

ва бчи ойда кўзларнинг сони 4,1 % ( 4 кўз) ташкил қилди, рефлекснинг йуқлиги 5 (10,4%) беморда кўзатилди..

Консерватив даволашдан кейин макуляр соҳада рефлекснинг йуқлиги 4 беморда(8,3%) сақланди , лекин 3, 6 ойдан кейин даволашдан кейин макуляр рефлексиз кўзлар сони кўпайди ва 8 (8,3%) кўзни ташкил қилди. Парамакуляр соҳада учрайдиган қонқуйилишлар 21 (21,8%) кўзда учраган эди, даволашдан кейин 17 (17,7%) кўзда қолди, 3чи ва 6 чи ойлarda 18 (18,7%) кўзда яна аниқланган., 16 (66,6%) кўзда кўзатилган юмшоқ экссудатлар, 1 (2,0%) беморда резорбция қилинди , 3 ойдан кейин 1 кўзда (1,0%) янги қонқуйилишлар пайдо бўлди, бчи ойда қонқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар. Тўр парданинг перифериясида ҳар хил шаклдаги ретинал қонқуйилишлар 21 (43,7%) беморда аниқланган, даволашдан кейин, ҳамда 3 ва 6 ойдан сўнг қонқуйилишлар резорбцияга дучор бўлмадилар. Периферик ретинал шиш 9(18,7%) беморда даволашдан олдин аниқланган, 3 ва 6 ойлardan кейин даволашдан кейин периферик тўр парданинг яхшиланиши кўзатилмади, аксинча ёмонланди.

Тўр парданинг перифериясида қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар 3 (6,25%)беморда аниқланди ва ҳар хил ўзгаришларга дучор бўлмадилар.

Айтилган юқоридаги гаплардан шуни хулоса қилса бўладики, ДМ ананавий консерватив терапия нафақат ўзини оқламади, балки ретинал қон томирларнинг ўтказувчанлиги томонидан асоратлар ривожланишига олиб келди.

Лазерли коагуляцияни куллаш натижасида беморларда кўриш ўткурлиги  $0,140 \pm 0,05$ дан  $0,333 \pm 0,02$ гача яхшиланди, ва шу нарса бчи ойга стабил қолди. Кўриш майдонини йиғиндисининг ўзгаришлари (  $516,7 \pm 19,8$ ) 3чи ойда даволашдан кейин кенгайди (  $517,3 \pm 27,5$ ). Нисбий скотомаларнинг майдони (  $30,9 \pm 3,87$ ) даволаш вақтида камайди ва  $19,2 \pm 3,85$  у.е.(  $p < 0,05$ ) етди . Лекин 3чи ойни охирида унинг майдонини кўпайишига (  $20,1 \pm 2,73$ ) яратилди ва бчи ойда  $26,7 \pm 2,39$  етди. Абсолют скотомаларнинг ўзгаришлари даволаш вақтида кузатилмади. Кўрув нервининг тўлиқ ёки қисман шиши 14 ( 19,4%)

кўзда кузатилди, макуляр рефлекснинг йуклиги 17 ( 47,2 %) беморда кузатилди, 3чи ойда резорбцияга дучор бўлди 8 ( 11,1 %) кўзда, бчи ойнинг даволашдан кейин 9 ( 12,3%) кўзда резорбция бўлди.

Ретинал конқуйилишлар 6 кўзда ( 8,3%) тўлиқ сўрилди, ва 8 кўзда ( 11,1 %) қисман сўрилди. Субретинал геморрагиялар даволашдан сўнг тўлиқ сурилди 1 ( 2,7%) беморда. Парамакуляр соҳада нуқтали ва штрихсимон конқуйилишлар 6 беморда(10,6%) сўрилди.

Шунингдек, ЛК кейинги эришилган эффект 6 ойдан ортиқ сақланди, лекин субретинал конқуйилишларнинг тезроқ сўрилиши учун лазерли коагуляцияни кучайтирадиган усуллар керак.

КНД шиши унинг ноаниқ чегаралари билан 30 беморда (76,9%) кўзатилди, даволашдан кейин динамикаси 35 (89,7%) беморни ташкил қилди, 3чи ойда - КНД чегараларнинг ноаниқлиги 18 (46,1%) кўзда йуқ қилинди, эришилган эффект эса 6 ойгача сақланди. Макуляр шиш йуқолиши, айрим пайтда фовеоляр рефлекснинг деформацияси билан 18 беморда (46,1%) кўзатилди, ҳамда 6 беморда (15,3%) тескари ривожланган. Субретинал конқуйилишлар стабил характери билан 3 (3,84%) кўзда кўзатилди, бчи ойда даволашдан сўнг резорбцияга дучор бўлдилар. Преретинал геморрагиялар 4 (5,12%) кўзда кўзатилди, 3чи ойда даволашдан кейин сўрилди.

Тўр парданинг ҳолатини яхшиланиши 10 (25,6%) ва 6 (15,3 %) кўзларда кўзатилди, ҳамда 3чи ойнинг текширган вақтида 19(24,3%) ва 10( 12,8%) кўзларда кўзатилди, бчи ойда эффектив кўрсаткичлари (10 (12,8%), 8 (10,2 % кўзларни ташқил қилди). Шунингдек, ДМ билан беморларда ЛК даволаш натижада кўриш аъзонинг клиник-функционал кўрсаткичларнинг яхшиланиши кўзатилди.

Текширишларни ўтқазганда ҳамма беморларга қуйидаги офтальмологик текшириш усуллари ўтқазилди: визиометрия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, тўр парданинг электрофизиологик текширишлари, тонометрия ва эхобиометрия. Офтальмоскопик расм бутун тўр пардада кўп микроаневризмалар, нотекис сегментар кенгайган калибрли веналар, ҳар хил

узоклик давомидаги кўп дегенератив ва дистрофик учоқлар, ҳамда кон томирлар қаторида 4 кўзда нуқтали геморрагиялар кўзатилди.

Неоваскуляризация рецидив жойларда микрогеморрагийлар, ИРМА, ретинал ноперфузия шаклда тўр парданинг оғир гипоксия белгилари аниқланди.

Шунингдек, медикаментоз даво олган беморларнинг электрофизиологик текширишлар натижасининг тахлил қилганда, медикаментоз терапия асосида нейрoэпителийнинг узoққачузилган зарарланиши билан тўр парданинг биопотенциалларнинг стабиллиги йуқлиги кўзатилади, консерватив даво эффеkтивсиз белгиласа бўлди, чунки даволаш охирида унинг характеристикалари кўп ўзгармади.

Втесник маълумотларга асосланиб, тўр парданинг тўқималар шишини гематоофтальмик барьерни бузилишининг сифатли кўрсаткичларидан бири деб ҳисобласа бўлади .

Бизнинг маълумотларимиз бўйича экссудатив макулопатия билан беморларда барьернинг кўрсаткичлари ПДРда тўр парданинг шишсиз ҳолатида аналогик кўрсаткичлардан анча фарқланади.

Ундан ташқари офтальмоскопик расм шуни кўрсатдики: тўр парданинг перифериясида ва парамакуляр соҳада венулар калибрининг нотекислигини, кўп сонли геморрагияларни, кўп сонли қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар учоқларини. Бизнинг фикримизча, ДМ билан беморларда неоваскуляризацияни тўлиқ йўқолиши пептидли биорегулятор Ретиналаминни тўр парданинг лазерли коагуляцияси билан биргаликда қуллашдандир.

## ХУЛОСАЛАР

1. ДМ ананавий консерватив терапияни куллаганда фақатгина 11,4% беморларда кўриш ўткурлиги унчалик яхшиланмади, даволашдан кейин 6 ойдан сўнг кўриш уткурлиги бўлган кўришдан пастроқ эди.
2. ДМ комбинирли даволаш пайтида лазерли фотокоагуляция ва препарат Ретиналамин ёрдамида кўриш ўткурлиги 0,140дан 0,333гача кўпайди, нисбий ва абсолют скотомалар майдонларнинг ўзгаришлари унчалик кўзатилмади, эришилган эффект 6 ойдан зиёд сақланди ва бу тўр парданинг вазифасини стабиллаш ҳақида аниқлатди.
3. ДМ даволашда ЛФ операция билан биргаликда куллаганда органнинг клиник-функционал кўрсаткичлари яхшиланди. **Эришилган** эффект бойдан ва ундан зиёд вақт мобайнида кўзатилган. ҚД билан касалланган беморларда ва ДР узокқачузилган даврларда комбинирли даволаш усулни куллаш энг яхши натижага эришишни кўрсатди.
4. Кўз тубининг ва тўр парданинг умумий қабул қилиш давоси юқоритехнологик текшириш усулларини билан куллагаш ДМ диагностика даражасини кўтарди, ҳамда динамик текширишда куллаган даволаш усулларни баҳолайди.

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Тўр пардага, шишасимон танага қонқуйилишлар қўшилганда ДМ консерватив давоси эффе́ктивсиз.
2. ПДР даврида, неоваскуляризация ривожлаганда 600 мВТ нурланиш қуввати билан, 0,1 мс импульсли, 1000 ёки 2000 коагулянтлар сонли ЛФ кўрсатилган, ва у жараёни стабиллашга олиб келади, ҳамда қандли диабет бўлган беморларда кўп касалларда кўришнинг ёмонлашиш прогрессивлигини тўхтатади.
3. ДМ субретинал қонқуйилишлар бўлган беморларда пептидли биостимулятор Ретиналаминни тўр пардада ЛФ комплексли қуллаш даволашнинг эффе́ктивлигини кўтаради, ҳамда жараёни стабиллашга ва кўриш вазифаларни яхшиланишга олиб келади.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙЎАТИ

1. Архипова М.М., Ванин А.Ф. Патогенетические принципы терапии ишемии сетчатки при некоторой сосудистой патологии глазного дна на основе изучения роли оксида азота //Вестн.офтальмол.- 2001.-№1.- С.51-53.
2. Ассад Мухамед, Бирич Т.А. Лазеркоагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии //X съезд офтальмологов Украины.- Одесса, 2002.-С.210.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета: (Лекция) //Тер. арх. - 2000.-Т. 73, №4. -С. 3-8.
4. Балаболкин М.И., Креминская В.М., Клебанова Е.М. Современная тактика лечения сахарного диабета типа 2 //Клин, офтальмол.журн.-2001.-Т.3,№11.- М., 2001. - С. 67-70.
5. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета.- СПб., 2004. - С.114.
6. Бейсенбаева Б.С. Устранение трихиаса маргинопластикой консервированной пуповиной // Офтальмологический журнал Казахстана.- 2006.-№3.-С.61-62.
7. Баркаган З.С. Новые универсальные методы гемостатической терапии //Усп. совр. М.,2005.-С67
8. Баркаган З.С, Мамаев А.Н. Опыт успешного применения рекомбинантного активированного фактора III в терапии острого ДВС синдрома //Омск. науч. вестн.- 2005.-Т.30,№1.-С85-86.Естествознания.-2003.-№10.-С.52.
9. Бахритдинова Ф.А., Зуфарова К.А. Клинико-патогенетическая характеристика изменения органа зрения при сахарном диабете //Патология. - 2001.-№1.-С48-51.
10. Бородай А.В., Строков И. А., Ишунина А. М. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии и ретинопатии у больных сахарным диабетом типа 2: эффективность танакана»// Неврологический журн.- 2003.-№2.-С25-27.



11. Веремеенко К.Н. Теоретические основы системной энзимотерапии // Системная энзимотерапия при ивнутренней патологии, Сб.науч.ст.- Алматы, 2003.-С.4-13.
12. Галилеева В.В., Киселева О.М. Применение антиоксиданта мексидола у больных с диабетической ретинопатией // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 2. М., 2000. С.425-426.
13. Грицай Л.В. Применение Рефортана/Рефортана плюс (Берлин-Хими) в лечении тромбозов вен сетчатки // Матер. междун. Научно-практ. конф., Киев 2004.-С.81-83.
14. Гомазков О.Д. Эндотелии в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты // Кардиология.- 2001. - №2.-С.50-58.
15. Гупасекер Г., Диплом М. Эндотелий сосудов и окись азота при артериальной гипертензии у детей // *Pediatr.Nephrol.*-1998. - №12.- P.676-689.
16. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.- Универсум Паблишинг, 2000 – 23
17. Евграфов В.Ю., Маркова О.А. Изменение общего гемостаза. У больных диабетической ретинопатией // *Вестн. офтальмол.*-2004.- №3.-С.29-31.
18. Ефремова Л.Л. Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима в лечении гемофтальмов и иридоциклитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 2000. С. 24
19. Зенков Н.К., Меньшикова Е.Б., Реутов В.П. NO-синтазы в норме и при патологии различного генеза // *Вестн. РАМН.* - 2000. - №4. - С.30-34.
20. Измайлов А. С., Балашевич Л. И. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сборник научных статей -М., 2002. – С. 118-123.
21. Ильенков С.С, Вайник Д.Е. Изменения гемореологических показателей у больных диабетической ретинопатией и медикаментозные способы их коррекции // 7-й съезд офтальмологов России: Тез. докл.- Ч. 1.-М., 2000.-

С.313-314.

22.Иванишко Ю. А. // Современные технологии витреоретинальной патологии: Сборник научных статей. – М., 2002. – С. 375-389.

23.Камилов Х.М., Норматова Н.М. Касымова М.С. Проблемы офтальмодиабета у детей // Сб. съезда педиатров Респ. Узбекистан.- Т.,2004.- С.192.

24.Катькова Е.А. Диагностический ультразвук: Офтальмология: Практ. рук-во.-М.,2000.-С53.

25.Киселева Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза //Вестн. офтальмол.- 2004.- №4.- С. 57-59.

26.Киселева Т.Н., Полунин Г.С, Лагутина Ю.М. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза //Вестн. офтальмол.-2007.- №2.- С.37-39.

27.Клинический опыт применения активированной аутоплазмы у больных с диабетической ретинопатией /В.В.Нероев, В.В.Галилеева //Актуал. вопр. офтальмологии: Матер. юбил. Всерос. науч.-практ. конф.-Ч.1.-М.,2000.-С. 275.

28.Козлов С.А., Хышиктуев Б.С. Влияние комплексной терапии с эмоксипином на течение диабетической ретинопатии //Вестн. офтальмол. - 2003.-№2.-С.28-30.

29.Кокуева О.В., Усова О.А., Новоселя Н.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее //Клин, медицина. - 2001.-№5.-С.56-58.

30.Конде Л.А., Салдан И.Р., Артемов А.В. Ранние изменения органа зрения при эндокринных заболеваниях //Офтальмол. журн.- 2004.- №3.-С.14-19.

31.Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз//Вестн.офтальмологии.-2004.-.№5.-С. 48-51.

32.Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Проблема формирования и

развития пролиферативной витреоретинопатии с позиций системного подхода // Вестн. офтальмол.-2004.-№4.-С.44-46.

33. Крупчатникова О.В., Денисов Л.Н. Вобэнзим в комплексном лечении сосудистых и посттравматических поражений органа зрения //VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. Ч. 1. - М., 2000. - С.317.

34. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией //Матер. II Евро-Азиат, конф. по офтальмохирургии. - Ч. 2, разд. 6-12.- Екатеринбург, 2001.- С.326-327.

35. Лысенко В.С., Муха А.И. Тромбоцитопатии и их роль в развитии геморрагического синдрома при сосудистых заболеваниях глазного дна //Вестн. офтальмол.- 2001.- №1.- С.24-26.

36. Мазурина Н.К., Сдобникова СВ. Роль гипергликемии в гемодинамических нарушениях сетчатки //Вестн. офтальмол.- 2004.- №6.- С.46-48.

37. Мулдашев Э.Р., Родионов О.В. Теоретические, экспериментальные и клинические аспекты механизма ревазулирующих операций // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России.-М.-2000.-С.465

38. Мулдашев Э.Р., Муслимов С.А., Нигматулин Р.Т. Результаты хирургического лечения диабетической ретинопатии биоматериалом Аллоплант // Матер. науч. практич. конф.-Абакан, 2000.-С.105-110

39. Муслимов С.А., Мусина Л.А. Применение биоматериала Аллоплант с ревазуляризирующей целью //Матер. международной конф.-Астрахань – 2000.-С. 115-116.

40. Мошетов Л.К., Яценко О.Ю. Роль слезной жидкости в диагностике острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва // Рос. мед. вестн.- 2004.- Т.9, №4.- С.50-53.

41. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Зуева М.В. и соавт. «Электроретинография в оценке витреоретинальных пролиферативных изменений при проникающих осколочных травмах глаза // Вестн.

Офтальмологии.- № 4.- 2007.-С. 36-39.

42. Нестеров А.П. Диабетическая ретинопатия //Рус.мед. журн. - 2000. - Т.8,№1.-С.8-12.

43. Норматова Н.М., Джалилов Х.Х. К вопросу диагностики и лечения больных с диабетической ретинопатией / Казах, науч.-исслед. ин-т глазных болезней // Актуал. пробл. офтальмологии: Сб. науч. тр. междунар. конф.- Алматы, 2003.- С. 108-110.

44. Норматова Н.М., Ташмухамедов О.У. Результаты медикаментозного лечения пролиферативной стадии ретинопатии: Матер. III Евро-Азиат, конф. офтальмологов. -Екатеринбург,2003. -С. 54-55.

45. Нудьга Л.И. Комплексное лечение диабетической ретинопатии // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. Ч. 2. - М., 2000. - С.472-473.

46. Нероев В.В., и др. О применении препарата «Периндоприл» в лечении больных диабетической ретинопатией //Вестн. офтальм.-2006.-№4.-С.31-33.

47. Павлова Е. С., Панкова О. П., Касмынина Т. А. // Новые лазерные технологии в офтальмологии: Тезисы науч. – практ. Конференции. – Калуга, 2002, 18-22 февраля. – С. 74.

48. Пасечник Ю.М. Роль окислительного стресса в формировании синдрома системной воспалительной реакции // Цитокины и воспаление.- 2002.- Том 1.-№2.-С.24-39.

49. Полунин Г.С., Анджелова Д.В. Ферментотерапия в комплексном лечении гемофтальма у больных сахарным диабетом. //Вест.офтальмол - 2004.-№5.С.-14-15.

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

51. Родионов О.В. Отдаленные результаты сочетанных реваскуляризирующих операций у больных с диабетической ретинопатией// Матер.юбил.всерос.науч.-практ.конф.-Часть Г-М,2000.-С.290-291.

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

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

54.Соловьева Г.А. Роль препарата Докси-хем (добезилат кальция) в лечении диабетической ретинопатии. //Пробл.эндокринолог.-2002.- Т.40. №3.- С.14-17

55.Соловьева Г.А. Роль препарата Докси-хем (добезилат кальция) в лечении диабетической ретинопатии. //Пробл.эндокринолог.- 2002.- Т.40.№3.- С.14-17

56.Соловьева Г.А. Роль препарата Докси-хем (добезилат кальция) в лечении диабетической ретинопатии. //Пробл.эндокринолог.- 2002.- Т.40.№3.- С.14-17

57.Adamiec J., Oficjalska-Mlynczak J. The role of cellular adhesion molecule in the development of proliferative diabetic retinopathy // Klin, oczna.-2005.-Vol. 107,№4-6.-P.330-333.

58.Aiello L.P. The potential role of PKC beta in diabetic retinopathy and macular edema //Surv. Ophthalmol. - 2002. - № 47, Vol. 2. - S.263- 269.

59.Arva.s S., Osaeoglu O., Ozkan S. The capillary blood liotv in iscbaetnie type centra! retina vein occlusion // Ophthalmology.- 2006.- Mar.- 112, №3.- P.492

60.Apushkin M.A., Fishman G.A., Janowicz M.J. Correlation of optical coherence tomography findings with visual acuity and macular lesions in patients with X-linked retinoschisis // Ophthalmology.- 2005.- Mar.- 112, №3.- P.495-50

61.Armulik A., Abramsson A., Betsholtz C. Endothelial pericyte interactions // Circ. Res.- 2005.- Sep.-Vol. 16, №97(6).- P.512-523.

62.Arterial stiffness is associated with diabetic retinopathy in type 2 diabetes

//Diabetes Res. Clin. Pract.- 2005.-May.- Vol.68,№2.- P.162-166.

63. 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.

64. Blum M., Eichhorn M., Vilser W. Haemodynamics and diabetic retinopathy // Klin. Monatsbl. Augenheilkd.- 2005.- Jun.- Vol. 222.-№6.- P.463-470.

65. Browning D.J., Fraser CM. Regional patterns of sight-threatening diabetic macular edema // Am. J. Ophthalmol.- 2005.- Jul.- Vol.140, №1.- P.117-124.

66. Birngruber R., Hillenkamp T., Gabel V. P. // Aldose reductase in diabetic microvascular complications // Curr. Drug. Targets.- 2005.- Jun.- Vol. 6, №4.- P. 475-486.

67. Browning D.J., Antoszyk A. N. Correlation between the measurement of posterior capsule opacification severity and visual function testing / R.M. Jose, L.E. Bender, J.F. Boyce, C.J. Heatley // Cataract Refract. Surg.- 2005.- Mar.- Vol. 31,№3.\_ P.534-542.

68. Cavallerano J., Aiello L.M. Emerging trends in ocular telemedicine: the diabetic retinopathy model. // J. Telemed. Telecare.- 2005.- Vol. 11,№4.- P.163-166.

69. Chan N.N., Vallance P., Colhoun H.M. Nitric oxide and vascular responses in Type I diabetes // Diabetologia. - 2000. - Vol.43. - P. 137-147.

70. Chung S.S., Chung S.K. Aldose reductase in diabetic microvascular complications // Curr. Drug. Targets.- 2005.- Jun.- Vol. 6, №4.- P. 475-486.

71. Correlation between the measurement of posterior capsule opacification severity and visual function testing / R.M. Jose, L.E. Bender, J.F. Boyce, C.J. Heatley // Cataract Refract. Surg.- 2005.- Mar.- Vol. 31,№3.\_ P.534-542.

72. Curr Drug. Old and new drug targets in diabetic retinopathy: from biochemical changes to inflammation and neurodegeneration.// Neurol Disord. - 2005.-Vol.4(4).-P.421-34.

73. Imamura Y, Kamei M, Minami M. Heparin-assisted removal of clotting preretinal hemorrhage during vitrectomy for proliferative diabetic

retinopathy.//Retina.- 2008. - Vol.25(6).- P.793-5.

74. Diabetic retinopathy is associated with mortality and cardiovascular disease incidence: the EURODIAB prospective complications study / van M.V. Hecke, J.M. Dekker, CD. Stehouwer et al. //Diabetes Care.- 2005.- Jun.-Vol.28,№6.- P.1383-1389.

75. Differential E-selectin expression by iris versus retina microvascular endothelial cells cultured from the same individuals /B.Babra, Y.Pan, S.R.Planck, J.T. Rosenbaum //Microvasc Res.- 2005.- Aug. - №5.- P.1235-1242.

76. Differential expression of pro- and antiangiogenic factors in mouse strain-dependent hypoxia-induced retinal neovascularization / C.K. Chan, L.N. Pham, J.Zhou et al. // Lab. Invest.- 2003.- Jun.- Vol. 85,№6.- P.721-733.

77. Effects of pars plana vitrectomy on retrobulbar haemodynamics in diabetic retinopathy /Y.Sullu, R. Hamidova, U. Beden et al. //Clin. Experiment Ophthalmol.- 2005.- Jun.33,№3.- P.246-251.\

78. Endothelial F-actin cytoskeleton in the retinal vasculature of normal and diabetic rats / P.K. Yu, D.Y. Yu, S.J. Cringle, E.N. Su //Curr. Eye. Res.- 2005.- Apr.—Vol.30,№4.- P.279-290.

79. Enhanced anti-angiogenic effect of a deletion mutant of plasminogen kringle 5 on neovascularization /W.Cai, J.Ma, C.Li et al. //J.Cell. Biochem.-2005.-Vol. 15.-P.217-221

80. Erythropoietin as a retinal angiogenic factor in proliferative diabetic retinopathy /D. Watanabe, K. Suzuma, S. Matsui et al. //N. Engl. J. Med.- 2005.- Aug .25. - Vol. 353,№8.- P. 782-792.

81. Erythropoietin is highly elevated in vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy / Y. Katsura, T. Okano, K. Matsuno et al. // Diabetes Care.- 2005.- Sep.- Vol. 28,№9.- P.2252-2254.

82. Expression of the IGF system in normal and diabetic transgenic (mRen-2) 27 rat eye / P.B. Bergman, C.J. Moravski, S.R. Edmondson et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2005.- Aug.-Vol. 46, №8.- P.2708-2715.

83. Ferguson J.E.- 3rd, Kelley R.W., Patterson C Mechanisms of Endothelial

Differentiation in Embryonic Vasculogenesis // *Arterioscler Thromb. Vase. Biol.*- 2005.- Aug.- Vol. 25.- P. 567-572.

84. Garay R.P., Hannaert P., Chiavaroli C. Calcium dobesilate in the treatment of diabetic retinopathy // *Treat Endocrinol.*- 2005.- Vol. 4.- P.221-232.

85. Grant M.B., Caballero S. The potential role of octreotide in the treatment of diabetic retinopathy // *Treat Endocrinol.*- 2005.- Vol. 4, №4.- P. 199-203.

86. Gupta M.M., Chari S. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with diabetic retinopathy // *Indian J Physiol Pharmacol.*- 2005.- Apr.-Vol.49, №2.-P. 187-188. Heparin-assisted removal of clotting preretinal hemorrhage during vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy / Y. Imamura, M. Kamei, M. Minami et al. // *Retina.* -2004.- Sep.- Vol. 25, №6.- P.793-795.

87. Histopathologic evaluation of the internal limiting membrane surgically excised from eyes with diabetic maculopathy / N. Matsunaga, H. Ozeki, Y. Hirabayashi et al. // *Retina.*- 2007.- Apr-May.- Vol. 25, №3.- P.311-316.

88. Immunohistochemical study of extracellular matrix components in epiretinal membranes of vitreoproliferative retinopathy and proliferative diabetic retinopathy / E. Ioachim, M. Stefanidou, S. Gorezis et al. // *Eur. J. Ophthalmol.*-2005.-May-Jun.- Vol. 15, №3.- P.384-391.

89. Impact of diabetic nephropathy and angiotensin II receptor blockade on urinary polypeptide patterns / Rossing K. , Mischak H., Parving H.H. et al. // *Kidney Int.*- 2005.- Jul.- Vol. 68, №1.- P. 193-205.

90. Inhibition of retinal and choroidal neovascularization by a novel KDR kinase inhibitor / F. Kinoshita, G. Roscilli, S. Lamartina et al. // *Mol. Vis.*- 2005.- May.- Vol. 27, №11.- P.366-373.

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

92. Kamalov KH. M., Normatova N.M.. To treatment of Diabetic Retinopathies: XII-th Iranian Congress of Ophthalmology.- Tehran- Iran, 2002.-P.46.

93. Katayama Sh., Inaba M. Importance of blood pressure control in patients with diabetes mellitus // *J. of diabetes and its complications.* - 2002. - Vol.16, №



1.-P.87-91.

94. 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.- Vol. 4, №4.-P.421-434.

95. 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.- Vol. 20.- P.

96. Leukocyte lipid peroxidation, superoxide dismutase and catalase activities of type 2 diabetic patients with retinopathy / N. Kurtul, E. Bakan,

97. H. Aksoy, O. Baykal // *Acta Medica (Hradec Kralove).*- 2005.- Vol. 48, №1.- P.35

98. Levels of pentosidine in the vitreous of eyes with proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and retinal detachment / C Capeans Tome, M.V. De Rojas Silva, J. Rodriguez-Garcia et al. // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*- 2005.- Jun.- Vol.10.- P. 127-9.

99. Manifestations of cutaneous diabetic microangiopathy / B.T. Ngo, K.D. Hayes, D.J. DiMiao et al. // *Am. J. Clin. Dermatol.*- 2005.- Vol. 6, №4.- P.225-237.

100. 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.- Vol.33, №4.- P.442-453.

101. Minocycline reduces proinflammatory cytokine expression, microglial activation, and caspase-3 activation in a rodent model of diabetic retinopathy / J.K. Krady, A. Basu, C.M. Allen et al. // *Diabetes.*- 2005.- May.- Vol. 54, №5.-P.1559-1565.

102. Nonmydriatic Digital Imaging Alternative for Annual Retinal Examination in Persons With Previously Documented No or Mild Diabetic Retinopathy / J.D. Cavallerano, L.P. Aiello, A.A. Cavallerano et al. // *Am. J. Ophthalmol.*- 2005.- Aug.- Vol. 3.- P.

103. Ocular and cardiovascular autonomic function in diabetic patients with varying severity of retinopathy / S. Datta, N.R. Biswas, R. Saxena et al. // Indian J. Physiol. Pharmacol.- 2004.- Apr.- Vol. 49,№2.- P. 171-178,
104. Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema / D. Gaucher, R. Tadayoni, A. Erginay et al. //Am. J. Ophthalmol.- 2005.- May.- Vol.139,№5.- P. 807-813.
105. Oxidative and nitrosative stress induces peroxiredoxins in pancreatic beta cells /S.Lameynardie, G. Wolf, I. Oberbdumer, R. Walter//Diabetologia. - 2005.- Vol.45.- P.867-876.
106. Palmitate-induced apoptosis in cultured bovine retinal pericytes: roles of NAD(P)H oxidase, oxidant stress, and ceramide /J.M. Cacicedo, S.Benjachareowong, E. Chou et al. // Diabetes.- 2006.- Vol.54.,№6.- P. 1838-1845.
107. Philip S., Cowie L.M. Olson J.A. The impact of the Health Technology
108. Board for Scotland's grading model on referrals to ophthalmology services // Br. J. Ophthalmol.- 2005.- Jul.- Vol.89,№7.- P.891-896.
109. Photocoagulation for diabetic retinopathy: determinants of patient satisfaction and the patient-provider relationship / M. Mozaffarieh, T. Benesch, S. Sacu et al. //Acta Ophthalmol Scand.- 2005.- Jun.- Vol. 83, №3.- P.316-321.
110. Polak M., Zagorski Z. Lipid peroxidation in diabetic retinopathy // Ann Univ. Mariae Curie Sklodowska [Med]. - 2004.- Vol. 59,№1.- P.434-437.
111. Pearson P.A. Fluocinolone acetonide intravitreal implant in patients with diabetic macular edema // Program and abstracts of the American Academy of Ophthalmology 2002 Annual Meeting; October 20–23, 2002; Orlando, Florida.
112. 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.- Vol.53,№2.- P.93-99.
113. Retinal vascular integrity following correction of diabetic ketoacidosis in children and adolescents / S.L. Martin, W.H. Hoffman, D.M. Marcus et al. // J.

Diabetes Complications. - 2005.- Jul-Aug.- Vol.19, №4.- P.233-237.

114. Retinopathy is related to the angiographically detected severity and extent of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus / T. Norgaz, G. Hobikoglu, H. Aksu et al. // Int. Heart. J.- 2005.- Jul- Vol. 46,34.-P.639-646.

115. Rossing P. The changing epidemiology of diabetic microangiopathy in type 1 diabetes // Diabetologia.- 2005.- Aug.- Vol.48,№8.- P. 1439-1444.

116. Screening for diabetic retinopathy in rural area using single-field, digital fundus images / P. Ruamviboonsuk, N. Wongcumchang, P. Surawongsin et al. // J. Med. Assoc. Thai.- 2005.- Feb.- Vol.88,№2.- P.176-180.