

Journal of
**ADVANCED
OPHTHALMOLOGY**
ПЕРЕДОВАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISSN 2181-4236 (print)
ISSN 2181-4244 (online)

5

СЕНТЯБРЬ, 2023

PRINT FULL SIZE ON
8.5X11 INCH PAPER





ISSN 2181-4236 (print)
ISSN 2181-4244 (online)

ADVANCED OPHTHALMOLOGY

VOLUME 5 / ISSUE 5 / 2023

ПЕРЕДОВАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ТОМ 5 • ВЫПУСК 5 • 2023

Медицинский рецензируемый журнал
Medical reviewed journal

Авторы подтверждают, что не имеют
конфликта интересов
The authors declare that they have no
competing interests

Публикуемые материалы соответствуют
международно признанным этическим
принципам
Published materials conforms to
internationally accepted ethical guidelines

Тематика журнала:
Офтальмология

Journal subject:
Ophthalmology

Худайбердиев А.Р. - главный редактор
Khudaiberdiev A.R. - editor in chief

e-mail: ao@scinnovations.uz
<https://ao.scinnovations.uz>

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук.

The Journal is included in the List of Peer-reviewed Scientific Journals recommended for publication of principal scientific results of dissertations competing for scientific degree of Candidate of Science and scientific degree of Doctor of Science.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://ao.scinnovations.uz>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «SCIENTIFIC INNOVATIONS».

The Editorial Board is not responsible for the content of advertising materials. Editorial opinion does not always coincide with the opinion of the authors. Only the articles prepared according to the authors' guidelines are accepted for publication. Submitting an article to the editorial board the authors accept the terms and conditions of the public offer agreement. Authors' guidelines and public offer agreement may be found on the web-site: <https://ao.scinnovations.uz>. Complete or partial reproduction of the materials is allowed only by written permission of the Publisher — «SCIENTIFIC INNOVATIONS» Publishing Group.

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан. Свидетельство о регистрации № 057424 от 06.01.2023 г.

The journal is registered by the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan. Registration certificate No. 057424 dated January 06. 2023



Учредитель и Издатель:
ООО «SCIENTIFIC INNOVATIONS»
Founder and Publisher:
«SCIENTIFIC INNOVATIONS» LLP
www.scinnovations.uz



Главный редактор:

Худайбердиев А.Р. – к.м.н., доцент (Узбекистан)

Заместители главного редактора:

Янгиева Н.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Туйчибаева Д.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Агзамова С.С. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Члены редакционной коллегии:

Ярмак О.А. – к.м.н., доцент БелМАПО (Белоруссия)

Вашкевич Г.В. – к.м.н., доцент БелМАПО (Белоруссия)

Абельский Д.Е. – к.м.н., доцент БелМАПО (Белоруссия)

Литвин И.Б. – к.м.н. доцент СЗГМУ имени И.И.Мечникова

Акшей Кхера – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Урманова Ф.М. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Курьязова З.Х. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Мирбабаева Ф.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Салиев И.Ф. – к.м.н., «Saif Optima» (Узбекистан)

Юлдашева Н.М. – д.м.н., РСНПМЦЭ (Узбекистан)

Джамалова Ш.А. – д.м.н., доцент РСНПМЦМГ (Узбекистан)

Аббасханова Н.Х. – к.м.н. (Узбекистан)

Туйчибаева Н.М. – д.м.н., доцент ТМА (Узбекистан)

Редакционный совет

Имшенецкая Т.А. – д.м.н., профессор БелМАПО (Белоруссия)

Бойко Э.В. – д.м.н., профессор СЗГМУ им. И.И.Мечникова

Малиновский Г.Ф. – д.м.н., профессор БелМАПО (Белоруссия)

Красильникова В.Л. – д.м.н., профессор БелМАПО (Белоруссия)

Иойлева Е.Э. д.м.н., профессор МНТК МГ им. С.Н.Федорова (Россия)

Chhugani K. – M.S., Speciality eye care centres (India).

Филиз Ашрафи – профессор, Измирский Университет (Турция)

Ribhu Soni – M.S., Eye Care Centre (India)

Бикбов М.М., д.м.н., профессор (Россия)

Камилов Х.М. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Мухамадиев Р.О. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Бахритдинова Ф.А. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Билалов Э.Н. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Юсупов А.А. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Юсупов А.Ф. – д.м.н., профессор РСНПМЦМГ (Узбекистан)

Каримова М.Х. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Бузруков Б.Т. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Икрамов А.Ф. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Ответственные секретари:

Хикматов М.Н.

Дусмухамедова А.М.

Хатамов У.А.

Технический редактор:

Зуев А.В.

Editor-in-Chief:

Khudaiberdiev A.R. – PhD, docent (Uzbekistan)

Deputy Chief Editors:

Yangieva N.R. – DSc, docent, TSDI (Uzbekistan)

Tuychibaeva D.M. – DSc, docent, TSDI (Uzbekistan)

Agzamova S.S. – DSc, docent, TSDI (Uzbekistan)

Members of the editorial board:

Yarmak O.A. – PhD, docent, BelMAPE (Belarus)

Vashkevich G.V. – PhD, docent, BelMAPE (Belarus)

Abelsky D.E. – PhD, docent, BelMAPE (Belarus)

Litvin I.B. – PhD, docent, NWSMU named after I.I. Mechnikov

Khera A. – PhD, docent, TSDI (Uzbekistan)

Urmanova F.M. – PhD, docent, TSDI (Uzbekistan)

Kuryazova Z.Kh. – PhD, docent, TSDI (Uzbekistan)

Mirbabaeva F.A. – PhD, docent, TSDI (Uzbekistan)

Saliev I.F. – PhD, «Saif Optima» (Uzbekistan)

Yuldasheva N.M. – DSc, RSSPMCE (Uzbekistan)

Djamalova Sh.A. – DSc, docent, RSSAPMCEM (Uzbekistan)

Abbaskhanova N.X. – PhD (Uzbekistan)

Tuychibaeva N.M. – DSc, docent, TMA (Uzbekistan)

Editorial Council

Imshenetskaya T.A. – DSc, Professor, BelMAPE (Belarus)

Boyko E.V. – DSc, Professor NWSMU, named after I.I. Mechnikov

Malinovsky G.F. – DSc, Professor, BelMAPE (Belarus)

Krasilnikova V.L. – DSc, Professor, BelMAPE (Belarus)

Ioyleva E.E. DSc, Professor at MNTK MG named after S.N.Fedorova (Russia)

Chhugani K. – M.S., Speciality eye care centres (India).

Filiz Ashrafi – Izmir University, Professor (Türkiye)

Ribhu Soni – M.S., Eye Care Centre (India)

Bikbov M.M., DSc, Professor (Russia)

Kamilov Kh.M. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Muhamadiev R.O. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Bakhritdinova F.A. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Bilalov E.N. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Yusupov A.A. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Yusupov A.F. – DSc, Professor RSSPMCEM (Uzbekistan)

Karimova M.Kh. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Buzrukov B.T. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Ikramov A.F. – DSc, Professor (Uzbekistan)

Executive'S Secretary:

Hikmatov M.N.

Dusmuhamedova A.M.

Hatamov U.A.

Technical editor:

Zuev A.V.

<u>Абасханова Н.Х.</u> ВОЗДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ И СПОСОБЫ ЕЁ КОРРЕКЦИИ	6
<u>Абдуллаева М.Б., Раимова М.М., Чориева Ф.Э., Туфлиев А.А.</u> ЮЗ ОФРИКЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ	11
<u>Азизов Б.С., Нурматова И.Б., Аюпова Ш.Т.</u> КОЖНО-СЛИЗИСТЫЕ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ПОЗИТИВНЫМ СТАТУСОМ	17
<u>Бахритдинова Ф.А., Урманова Ф.М., Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М.</u> ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ	26
<u>Мирбабаева Ф.А.</u> РОЛЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ	30
<u>Набиев А.М., Зокидов О.У.</u> ОБ ОШИБКАХ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	34
<u>Нишинов Т.Ш., Туйчибаева Н.М., Алимходжаева П.Р., Ганиев Б.Б.</u> ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: АКТУАЛЬНЫЕ ГИПОТЕЗЫ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ	38
<u>Нурматова Ф.Б., Абдуганиева Ш.Х., Dias Simoes Juan Raphael</u> ОПТИЧЕСКИЕ ЛИНЗЫ: СТРУКТУРА И СВОЙСТВА С ФОКУСОМ НА ОПТИЧЕСКУЮ СИЛУ	43
<u>Саидов Т.Т., Янгиева Н.Р.</u> НАШ ОПЫТ РЕКОНСТРУКЦИИ ИРИДО-ХРУСТАЛИКОВОГО КОМПЛЕКСА В РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖ- НЕННЫХ СЛУЧАЯХ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ	48
<u>Султонов Ш.Х., Голурова Г.Ф., Курбаниязова Ш.Э., Абдулкасимов Ф.Б., Бабаев Ж.С.</u> ПСИХИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СЛЕПЫХ И СЛАБОЗРЯЩИХ ДЕТЕЙ	53
<u>Туйчибаева Д.М., Ким А.А.</u> КРОССЛИНКИНГ РОГОВИЧНОГО КОЛЛАГЕНА С ОДНОВРЕМЕННОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИНТРАСТРОМАЛЬНОГО РОГОВИЧНОГО СЕГМЕНТА И БЕЗ НЕЕ	57
<u>Туйчибаева Д.М., Урманова Ф.М.</u> ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ АНТИАНГИОГЕННОЙ ТЕРАПИИ	66
<u>Янгиева Н.Р., Гиясова А.О.</u> КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К КОМБИНИРОВАННОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА	74
<u>Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М., Агзамова С.С.</u> СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ПРОБЛЕМЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ	77
ИСТОРИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ	
МАРАТ ТАЛГАТОВИЧ АЗНАБАЕВ (К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)	84

DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.5.5.001>

УДК 616.43+616-008.9+616.39+617.7

ВОЗДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ И СПОСОБЫ ЕЁ КОРРЕКЦИИ

Абасханова Н.Х.

Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, nargizanon70@gmail.com, +998 (90)9933221; <https://orcid.org/0009-0007-0943-9588>

Аннотация. Актуальность. В настоящее время общепризнано, что в патогенезе осложнений диабетической ретинопатии (ДР) важную роль играют внутриглазные кровоизлияния различной локализации. Частоту осложнений многие авторы связывают с появлением новообразованных сосудов при препролиферативной и пролиферативной стадиях диабетической ретинопатии. **Цель исследования.** Изучить некоторые аспекты патогенеза диабетической ретинопатии (ДР), а именно сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза и разработать метод профилактики и лечения геморрагических осложнений. **Материал и методы.** В исследование были включены 122 глаза (61 пациент), больных инсулинозависимым сахарным диабетом (СД) типа 2, в том числе 11 больных (22 глаза) и интактным глазным дном (контроль). Для оценки состояния системы гемостаза были использованы оценочные тесты системы гемостаза. **Результаты.** Включение в арсенал терапии активированной аутоплазмы (АПА) привело к значительному восстановлению и стабилизации показателей системы гемостаза. **Заключение.** Активация тромбоцитов путем введения "in vitro" 1% раствора АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты) способствует повышению функциональной активности тромбоцитов, купированию ангиогенеза и геморрагий, активации фибринолиза и разрушению микротромбов.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, гемостаз, внутриглазные кровоизлияния

Для цитирования:

Абасханова Н.Х. Воздействие различных методов лечения на показатели сосудисто-тромбоцитарной системы гемостаза у больных диабетической ретинопатией и способы её коррекции. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 6-10.

ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯЛИ БЕМОРАЛДАРДА ГЕМОСТАЗНИНГ ҚОН ТОМИР-ТРОМБОЦИТАР ТИЗИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТУРЛИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ ВА УНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ УСУЛЛАРИ

Абасханова Н.Х.

Тиббиёт фанлари номзоди, Офтальмология кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти. nargizanon70@gmail.com, +998(90)9933221, <https://orcid.org/0009-0007-0943-9588>

Аннотация. Долзарблиги. Ҳозирги вақта хамма эътироф қилган диабетик ретинопатияда (ДР) патогенезида қон тубига қон қуилиши аҳамият эга. Қўп муалифлар диабетик ретинопатиянинг препролифератив ва пролифератив даражаларида янги қон томирлар ривожлантиришини тез тез такрорланиши билан бағ ишлайди. **Тадқиқот мақсади.** Диабетик ретинопатия патогенезининг айрим жиҳатларини, яъни гемостаз тизимининг қон томир-тромбоцитар бўғинини ўрганиш ва геморрагик асоратларнинг олдини олиш ва даволаш усулини ишлаб чиқаришдир. **Натижалар.** Даволашга АПА ни киритилиши, гемостаз тизимидаги кўрсаткичларни сезиларли яхшиланиши ва барқарорлаштишига олиб келиш. **Хулоса.** Тромбоцитларни "in vitro" 1% АТФ ҳалқа ишлатиш орқали активлаштириш, ангиогенезни ва геморрагияни тўлиқ ҳозирлаштиришга ўлғам беришга оид бўлиб, фибринолизни активлаштириш ва микротромбларни ўзгартиришга оид бўлиб ўтди.

Калит сўзлар: диабетик ретинопатия, гемостаз, қўз ичига қон қуилишлар

Иқтибос учун:

Абасханова Н.Х. Диабетик ретинопатияли беморларда гемостазнинг қон томир-тромбоцитар тизими кўрсаткичларига турли даволаш усулларининг таъсири ва уни коррекциялаш усуллари. Илғор Офтальмология. 2023;5(5): 6-10.

IMPACT OF VARIOUS TREATMENT METHODS ON HEMOSTATIC VASCULAR-THROMBOCYTIC SYSTEM PARAMETERS IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY AND METHODS OF ITS CORRECTION

Abasxanova N.X.

Candidate of Medical Sciences, Assistant Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, nargizanon70@gmail.com, +998(90)9933221, <https://orcid.org/0009-0007-0943-9588>

Annotation. Relevance. It is widely recognized that intraocular hemorrhages of various localization play a significant role in the pathogenesis of complications in diabetic retinopathy (DR). Many authors associate the frequency of complications with the development of neovascularization in the preproliferative and proliferative stages of diabetic retinopathy. **Purpose of the study.** Investigate some aspects of the pathogenesis of diabetic retinopathy (DR), specifically the vascular-thrombocytic link in the hemostasis system, and to develop methods for the prevention and treatment of hemorrhagic complications. **Materials and Methods.** The study included 122 eyes (61 patients) with type 2 insulin-dependent diabetes mellitus (DM), including 11 patients (22 eyes) with intact fundi (control). Evaluative tests of the hemostasis system were used to assess its condition. **Results.** The inclusion of antiplatelet agents (APAs) in the therapy arsenal led to a significant restoration and stabilization of hemostasis system indicators. **Conclusion.** Platelet activation through the "in vitro" administration of a 1% ATP solution contributes to increased platelet functional activity, suppression of angiogenesis and hemorrhage. It also activates fibrinolysis and disrupts microthrombi.

Keywords: diabetic retinopathy, hemostasis, intraocular hemorrhages.

For citation:

Abasxanova N.X. Impact of various treatment methods on hemostatic vascular-thrombocytic system parameters in patients with diabetic retinopathy and methods of its correction. Advanced Ophthalmology. 2023;5(5): 6-10.

Актуальность. В настоящее время общепризнано, что в патогенезе осложнений диабетической ретинопатии (ДР) важную роль играют внутриглазные кровоизлияния различной локализации. Частоту осложнений многие авторы связывают с появлением новообразованных сосудов при препролиферативной и пролиферативной стадиях диабетической ретинопатии [4,9].

Пропролиферативная стадия диабетической ретинопатии характеризуется ростом фиброзной, глиальной и неоваскулярной тканей в ответ на ишемию. Снижение перфузии капилляров сетчатки вызывает ангиогенез, ведущим фактором которого являются фибробластические факторы роста (фактор ангиогенеза, количество которых при гипоксии и ишемии возрастает) [2,6]. Начальным этапом тканевой гипоксии является изменение утилизации кислорода, в дальнейшем присоединяется циркуляторная гипоксия, причём установлена зависимость кислородного гомеостаза от выраженности изменений капилляров.

Известно, что уровень ангиогенеза определяется степенью ишемии сетчатки, которая в свою очередь приводит к неоваскуляризации радужки, деструкции базальной мембраны окружающих эндотелиальные клетки микрососудов [6,8].

Нарушение гемато-ретиального барьера приводит к просачиванию в стекловидное тело компонентов сыворотки крови, приводящее к разрушению последнего, что и является одной из причин кровоизлияния, развития неоваскуляризации, повышения перекисного окисления липидов (ПОЛ), и вторичных изменений гемостаза и фибри-

нолиза [2]. Таким образом, при пролиферативной диабетической ретинопатии, часто осложняющейся геморрагическим синдромом, необходима разработка эффективных мер профилактики и лечения подобных состояний, на основе изучения патогенетических аспектов заболевания [5,7].

Целью данного исследования явилось: изучить некоторые аспекты патогенеза диабетической ретинопатии (ДР), а именно сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза и разработать метод профилактики и лечения геморрагических осложнений.

Материал и методы. У 61 (122 глаза) пациентов, больных инсулинозависимым сахарным диабетом (СД) типа 2, в том числе 11 больных (22 глаза) и интактным глазным дном (контроль).

В настоящее время в большинстве стран мира используется классификация, предложенная E.Kohner и M. Porta (1991) и одобренная ВОЗ. В соответствии с этой классификацией все пролеченные нами больные были подразделены на соответствующие стадии: 18 больных (36 глаз) непролиферативной стадии, 16 (32 глаза) – препролиферативной стадии и 16 (32 глаза) – пролиферативной стадией диабетической ретинопатии. Среди больных было – 38 мужчин и 23 женщин, в возрасте от 18 до 67 лет.

Офтальмологическое обследование проводили в динамике до и после лечения по стандартной методике и включало в себя традиционные методы: биомикроскопию, визометрию, периметрию, тонометрию, офтальмоскопию прямую и обратную, а также офтальмохромоскопию.

У 33% больных имелись сочетанные ангиопатии сетчатки, полинейропатии и энцефалопатии. У всех обследованных имелись ретинальные и витреальные кровоизлияния. Отмечалось значительное снижение зрительных функций. Из 50 обследованных у 24 (18 глаз) пациентов внутриглазные кровоизлияния имели рецидивирующий характер, а проводимое медикаментозное лечение было, как правило, неэффективным. Для изучения эффективности проводимой терапии больные были разделены на 2 группы.

I группа – 26 пациентов (52 глаза) с различной стадией ДР получили на фоне общепринятого традиционного лечения. Назначенного эндокринологом, парабульбарно инъекции эмоксипина 1% по 0,5 мл в течение 10 дней ежедневно.

II группа – 24 пациента (48 глаз) с различными стадиями ДР получали наряду с общепринятой терапией дополнительно инъекции активированной аутоплазмы (АПА) по 0,5 мл парабульбарно в течение 10 дней ежедневно [3].

Для оценки состояния системы гемостаза были использованы оценочные тесты системы гемостаза; суммарная активность факторов свертываемости-активированное время рекальцификации (ABP), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), определение концентрации фибриногена по Рутбергу (1961), фибринолиз, толерантность плазмы к гепарину, гемолизатагрегационный тест в двух разведениях импользуя тест по З.С.Баркагану (1988) [1].

Количество десквамированных эндотелиоцитов в крови определяли по методу J.Hladovec et al. (1978). Для оценки состояния эндотелия капилляров определяется уровень фактора Виллебранда крови по методу В.Г.Михайлова (1986). Математическая обработка осуществлялась методом дискриминантного анализа с помощью прикладных программ.

Результаты исследований и их обсуждение.

При обследовании больных с ДР различных стадий обнаружено достоверное изменение в сосудисто-тромбоцитарном звене системы гемостаза. Так, у больных с НДПР значение ABP было равно $50,1 \pm 2,3$ сек., что на 18% ниже исходных величин. У больных с Пре ПДР значения ABP в среднем, сократилось на 34%, указывая тем самым на активацию данного звена системы гемостаза. Напротив, у больных с ПДР значения ABP удлинялось на $70,9 \pm 1,9$ сек., что на 16% превышает исходные значения и свидетельствует о хронометрической гипокоагуляции. Как видно из полученных результатов исследования (табл.№1) у больных двух групп при поступлении в клинику показатели гемолизатагрегационного теста (ГАТ) в двух разведениях сократилось соответственно на 12-19% - у больных с НДПР, на 31-33% у больных с Пре ПДР, у больных с ПДР, значения ГАТ напротив удлинялись, в среднем на 24-16% соответственно разведению ($p < 0,05$). Наблюдаемая

гиперагрегация тромбоцитов индуцированная различными разведениями АДФ у больных с НДПР и ПреПДР, переходила на состоянии гипофункции тромбоцитов у больных ПДР. Неисключено, гипер и гипофункциональное состояние тромбоцитов тесно взаимосвязаны с функциональным состоянием эндотелиоцитов. Исходя из этого, нами изучено содержание десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови больных с ДР. Как видно из представленных результатов исследования, содержание эндотелиоцитов достоверно повышалось у больных с НДПР в 2 раза, у больных с ПреПДР на 26%, тогда как у больных с ПДР, значение эндотелиоцитов снизилось на 26% ($p < 0,05$). Естественно, повреждение эндотелия стенок сосудов, у обследуемых больных первых двух групп, приводит к нарушению целостности эндотелиальной выстилки микрососудов, обнажению субэндотелиальных структур, что в свою очередь усиливает синтез и высвобождение фактора Виллебранда и инициирует адгезию и агрегацию тромбоцитов и процесс тромбогенеза, куда вовлекается фибриноген, о чем свидетельствует усиленное потребление последнего и повышение её содержания в плазме крови.

Повреждение сосудистой стенки и выраженное повышение гемостатической активности тромбоцитов у больных с ДР первых двух групп. Лежащие в основе клеточной гипоксии, способствуют запуску коагуляционного каскада и увеличению количества микроагрегатов в сосудистом русле. Последнее выражалось в достоверном снижении суммарной активности АЧТВ. Состояние структурной гиперкоагуляции, способствует возрастанию нагрузки на естественные антикоагулянты, которые связывают и инактивируют прокоагулянтные факторы. Однако на фоне чрезмерной активации свертывания, резервы эндогенных антикоагулянтов быстро истощаются. Следствием чего является ускоренное потребление тромбоцитов и плазменных факторов свертывания, что приводит к снижению их содержания в крови, у больных ПДР. Снижение гемостатического потенциала у данной группы больных является одной из причин появления геморрагических симптомов.

Таким образом. у больных ДР, с непролиферативной и препролиферативной стадиями, отмечено на фоне СД и эндогенной интоксикации повреждение эндотелия сосудов, активация тромбоцитов и коагуляционного звена системы гемостаза, что приводит к нарушению микроциркуляции и нарастанию тромбогенного потенциала эндотелия. Цитокиновая атака на эндотелиоциты у больных ПДР сочетается с активацией кининовой системы коагуляции, способствует повышенной проницаемости капилляров на фоне низкого гемостатического потенциала. Следовательно, у больных с различной стадией ДР, наблюдается комплекс сложных и взаимовлияющих друг на друга изменений в системе гемостаза, что требует разработки эффективных мер профилактики и терапии осложнений ДР.

В первые дни при интравитреальных кровоизлияниях наиболее важным является покой и прием препаратов гемостатической терапии: викасола, хлористого кальция, аскорутин, дицинона. Полученные нами результаты исследования при общепринятой терапии, как видно из представленных результатов исследования не дали соответствующих достоверных результатов.

Несмотря на многообразие рассмотренных лекарственных препаратов, и методов лечения, ведущая роль в рассасывающей терапии гемофтальмов отводится местному применению ферментов протеолитического действия, которые участвуют в усилении фибринолиза, тромболизиса коллагеногенеза при последствиях гемофтальма. Мы предполагаем, что функциональная неполноценность фибринолиза может быть связана с недостатком активатора плазминогена. Весьма перспективной в этом плане оказалась используемая нами активированная аутоплазма.

Лечение активированной аутоплазмой в группе больных с НПДР способствовало приближению всех изучаемых показателей сосудисто-тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев к исходным показателям. Сходная динамика наблюдалась и в группе с ПреПДР, где изучаемые показатели до и после комплексной терапии достоверно отличались ($p < 0,05$).

У больных с ПДР, проводимая терапия с включением аутоплазмы активировало показатели тромбоцитарно-сосудистого звена системы гемостаза. Отмечено, повышение количества функционально активных тромбоцитов, увеличение количества естественных антикоагулянтов, снижение потребления фибриногена и количества десквамированных эндотелиоцитов. Наблюдается повышение фибринолитического звена системы гемостаза, что приводит к лизису образующихся микроромбов. Достоверно снижается активность прокоагулянтного звена системы гемостаза.

Таблица №1
Динамика показателей сосудисто-тромбоцитарной системы гемостаза
у больных диабетической ретинопатией.

Группа обследованных		Активир. время рекальцификации АВР (сек)	Активир. частично тромбoplastин время АЧВТ (сек)	Фибриноген (г/л)	Фибринолитическая активность (сек)	Толерантность плазмы к гепарину (мин)	ГАТ II разв. (сек)	ГАТ IV (сек)	Эндо телиоциты $1 \times 10^6/\text{л}$	Фактор Вилле-Бранда (%)
Здоровые лица (контроль) n=11		61,2 ± 2,1	43,6 ± 2,2	3,1 ± 0,04	0,9 ± 0,08	9,1 ± 0,72	14,7 ± 0,71	34,8 ± 1,3	8,23 ± 0,29	101, ± 7,3
НПДР	До лечения n=18	50,1* ± 2,3	30,9* ± 0,71	3,83* ± 0,22	1,21* ± 0,05	10,6* ± 0,92	11,6* ± 0,72	28,3* ± 0,67	16,9* ± 0,53	119,6* ± 7,5
	После традиц. лечения n=10	55,3 ± 3,1	33,2 ± 0,63	3,62 ± 0,14	1,18 ± 0,05	10,1 ± 0,97	12,1 ± 0,44	30,0 ± 0,81	14,6 ± 0,44	107,9 ± 9,1
	Посл терапии АПА n=8	60,8 ± 2,2	42,4** ± 1,9	3,2 ± 0,33	0,93** ± 0,08	9,4 ± 0,71	16,3** ± 0,51	35,7** ± 1,2	10,2** ± 0,8	102,4 ± 7,9
Пре ПДР n=16	До лечения n=16	66,3 ± 1,7	29,1* ± 0,63	5,08* ± 0,31	1,38* ± 0,09	13,6* ± 0,8	16,1* ± 0,51	38,6* ± 0,71	9,8* ± 0,41	103,3* ± 6,7
	После традиц. лечения n=8	54,6 ± 1,8	31,2 ± 1,12	4,83 ± 0,41	1,31 ± 0,05	12,4 ± 0,7	15,4 ± 0,44	29,2 ± 0,81	9,2 ± 0,36	103,8 ± 8,1
	Посл терапии АПА n=8	60,4** ± 2,4	40,6** ± 1,31	3,4** ± 0,12	0,87** ± 0,53	8,7** ± 0,53	15,6** ± 0,72	31,2** ± 0,91	9,0 ± 0,22	104 ± 8,4
ПДР n=16	До лечения n=16	70,9* ± 1,9	36,8* ± 1,9	6,41* ± 0,6	0,81* ± 0,03	19,4* ± 0,71	18,2* ± 0,54	40,2* ± 1,12	6,1* ± 0,13	90,8* ± 6,4
	После традиц. лечения n=8	68,1 ± 2,1	41,8 ± 1,12	5,7 ± 0,09	0,84 ± 0,01	17,2 ± 0,41	16,7 ± 0,61	38,3 ± 1,12	7,2** ± 0,21	94,3** ± 5,1
	Посл терапии АПА n=8	59,9** ± 17,3	41,2** ± 1,14	4,01** ± 0,17	0,74 ± 0,08	10,3** ± 0,31	13,4** ± 0,52	30,4** ± 0,92	9,4** ± 0,51	107,1 ± 8,3

Примечание: * - достоверность $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой
**- достоверность $p < 0,05$ при сравнении до и после терапии

Выводы:

1. Активация тромбоцитов путем введения «in vitro» 1% раствора АТФ способствует повышению функциональной активности тромбоцитов, купированию ангиогенеза и геморрагий, активации фибринолиза и разрушению микротромбов.

2. Включение в арсенал терапии АПА привело

к значительному восстановлению и стабилизации показателей системы гемостаза, выражающееся в нормализации показателей АЧТВ, АВР, снижении фибринолиза, нормализации показателей ГАТ и коагуляционной активности слезной жидкости.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES:

1. Дедов И.И. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (9-й выпуск, дополненный) / ред. И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. № 1S1. – С. 1-144. DOI: 10.14341/DM221S1
2. Казайкин В.Н. Диабетическая ретинопатия: клиника, диагностика и лечение/В.Н. Казайкин - М., ООО «НПЦ Мединформ», 2016.
3. Рева Г.В. Моисеева Н.Ю. Кияница Н.В. Шварева Н.И. Матвеев А.Г. Микроциркуляторные изменения в сетчатке при диабетической ретинопатии \ Успехи современного естествознания. – 2021. – № 8 – С. 65-66
4. Смирнова Т.В., Козловская Н.Л., Шелудченко В.М. Глазные проявления первичной тромботической микроангиопатии// Вестник офтальмологии 2021, Т. 137, №5, с. 138-144
5. Смирнова О.М. Диабетическая ретинопатия. Результаты международных многоцентровых исследований. Сахарный диабет. 2020;13(1):80-87
6. Стулова А.Н., Семенова Н.С., Железнякова А.В., Аюбян В.С., Липатов Д.В. Функциональные и структурные признаки нейродегенерации на доклинической стадии диабетической ретинопатии/ Современные технологии в офтальмологии №3. 2020
7. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Сидамонидзе А.Л. Современные концепции патогенеза диабетической ретинопатии //Вестник офтальмологии, 2021.-N 5(2).- С.306-313
8. Porta M., Kohner E. M. Screening for diabetic retinopathy in Europe / Diabetic Medicine. – 1991. – V. 8. – P. 197-198.
9. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(2):88–98. DOI: 10.1038/nrendo.2017.151.

ЮЗ ОҒРИҚЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Абдуллаева М.Б.¹, Раимова М.М.², Чориева Ф.Э.³, Туфлиев А.А.⁴

1. PhD, Асаб касалликлари. Халқ табобати кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, muborakabdullayeva14@gmail.com, <https://orcid.org/0000-000171975604>
2. Тиббиёт фанлари доктори, Асаб касалликлари. Халқ табобати кафедраси профессори, Тошкент давлат стоматология институти, malikamed_74@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5933-3665>
3. Асаб касалликлари. Халқ табобати кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, feruzanazarovna@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-7665-7744>
4. Юз жағ жаррохлиги кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, abdiraximovichazimjon@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5455-340X>

Аннотация. Долзарблиги. Лазер терапияси тригеминал невралгияда фаол қўлланилади. **Тадқиқотнинг мақсади.** Ушбу тадқиқотнинг мақсади уч шохли нервнинг турли зарарланиши билан даволанаётган беморларда оғриқ пароксизмларини Zimmer лазер аппарати ёрдамида бартараф қилиш. **Материал ва услублар.** Турли этиологияли оғриқ пароксизмларидан азият чеккан 77 нафар бемор шулардан 20 нафари ёноқ орбитал комплекси нуқсонларидан сўнг кузатиладиган оғриқ пароксизмлари билан беморлар кузатилиб, улардаги оғриқ пароксизмини баҳолаш учун тўлиқ неврологик текширувдан ташқари оғриқни баҳоловчи халқаро сўровнома ва шкалалардан ҳам фойдаланилди. **Натижалар ва хулоса.** Лазер нурланиши қоннинг қайшқоқлигини камайтиради, лимфа оқимини оширади, иммун тизимининг ишини оптималлаштиради, аналгетик, вирусга қарши, яллиғланишга қарши, тинчлантирувчи, микробга ва шишга қарши таъсирга эга. Лазер терапияси курси оғриқ синдромини тезда бартараф этади, даволаниш муддатини қисқартиради.

Калит сўзлар: гиперестезия, прозопалгия, интенсивли куйдирувчи, сезувчанлик, хуруж, Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation.

Иқтибос учун:

Абдуллаева М.Б., Раимова М.М., Чориева Ф.Э., Туфлиев А.А. Юз оғриқларини даволашга замонавий ёндашув - Передовая Офтальмология — 2023; 5(5):11-16.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ

Абдуллаева М.Б.¹, Раимова М.М.², Чориева Ф.Э.³, Туфлиев А.А.⁴

1. PhD в области медицинских наук, доцент кафедры Нервных болезней. Народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, muborakabdullayeva14@gmail.com, <https://orcid.org/0000-000171975604>
2. Доктор медицинских наук, профессор кафедры Нервных болезней. Народной медицины. Ташкентский государственный стоматологический институт, malikamed_74@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5933-3665>
3. Ассистент кафедры Нервных болезней. Народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, feruzanazarovna@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-7665-7744>
4. Ассистент кафедры Челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, abdiraximovichazimjon@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5455-340X>

Аннотация. Актуальность. Лазерная терапия активно применяется при невралгии тройничного нерва. **Цель исследования.** Устранение болевых пароксизмов у пациентов, лечившихся с различными поражениями тройничного нерва с помощью лазерного аппарата Zimmer. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 100 пациентов, страдающих болевыми пароксизмами различной этиологии, в том числе 20 пациентов, у которых болевые пароксизмы наблюдались после дефектов щеко-орбитального комплекса. Помимо полного неврологического обследования для оценки болевого пароксизма использовались международные опросники и шкалы оценки боли. в них. **Результаты и заключение.** Лазерное излучение снижает вязкость крови, увеличивает лимфоток, оптимизирует работу иммунной системы, оказывает обезболивающее, противовирусное, противовоспалительное, успокаивающее, противомикробное и противовоспалительное действие. Курс лазерной терапии быстро устраняет болевой синдром, сокращает продолжительность лечения.

Ключевые слова: гиперестезия, прозопалгия, сильное жжение, чувствительность, приступ, усиление света стимулированным излучением.

Для цитирования:

Абдуллаева М.Б., Раимова М.М., Чориева Ф.Э., Туфлиев А. А. Современный подход к лечению лицевой боли - Передовая Офтальмология -2023; 5(5):11-16.

A MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF FACIAL PAIN

Abdullaeva M.B.¹, Raimova M.M.², Chorlieva F.E.³, Tufliiev A.A.⁴

1. PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases. Folk Medicine Tashkent State Dental Institute, muborakabdullaeva14@gmail.com, <https://orcid.org/0000-000171975604>

2. DSc, Professor of the Department of Nervous Diseases. Folk Medicine, Tashkent State Dental Institute, malikamed_74@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5933-3665>

3. Assistant, the Department of Nervous Diseases. Folk Medicine, Tashkent State Dental Institute, feruzanazarovna@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-7665-7744>

4. Assistant at the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, abdiraximovichazimjon@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5455-340X>

Annotation. Relevance. Laser therapy is actively used in trigeminal neuralgia. **Purpose of the study.** Eliminate pain paroxysms in patients treated with various lesions of the trigeminal nerve using the Zimmer laser device. **Materials and methods.** Under observation were 100 patients suffering from painful paroxysms of various etiologies, including 20 patients in whom painful paroxysms were observed after defects of the cheek-orbital complex. In addition to a complete neurological examination, international questionnaires and pain rating scales were used to assess pain paroxysm. in them. **Results and conclusion.** Laser radiation reduces blood viscosity, increases lymph flow, optimizes the immune system, has analgesic, antiviral, anti-inflammatory, soothing, antimicrobial and anti-inflammatory effects. A course of laser therapy quickly eliminates pain and shortens the duration of treatment.

Key words: hyperesthesia, prosopalgia, severe burning sensation, sensitivity, attack, light amplification by stimulated radiation.

For citation:

Abdullaeva M.B., Raimova M.M., Chorlieva F.E., Tufliiev A.A. A Modern approach to the treatment of facial pain. Advanced Ophthalmology. 2023; 5(5): 11-16.

Долзарблиги. Бугунги кунда дунёнинг аксарият мамлакатларида биологик тадқиқотлар ва тиббиёт амалиётида лазер нурланишининг жадал жорий этилиши кузатишмоқда.

Лазер терапияси тригеминал невралгияда фаол қўлланилади. Лазер терапиясига қарши кўрсатмалар бўлиб ўсма касаллиги оқибатида юзага келган трегеминал невралгияларда ёки тарқоқ энцефаломиелит туфайли юзага келган ҳолатлардир. Агар невралгия тишларда ёки бурун синусларида инфекциянинг натижаси бўлса, унда бу инфекцияни бартараф этмасдан лазер билан даволаш натижа бермайди [7, 8].

Нурланиш уч шоҳли нервларнинг тегишли тармоқлари бўйлаб қуйидагича амалга оширилади:

1. Пастки жағ нерви, шу жумладан лаблар бурчаги, пастки жағ бўғими, чакка суягининг тожсимон ўсиғи охирига қадар.

2. Юқори жағ нерви, шу жумладан, яноқ суяги, кўз остидаги майдон, тиш ўсиқлари, тиш тешикла-

рининг проекциясида.

3. Юқори орбитал чуқурликдан то чакка суяги ўртасига қадар.

Лазер усули билан даволаш 10 ёки 15 курс давом этади, кунига бир маротаба муолажа амалга оширилади. Агар лазер терапиясини такрорлаш лозим бўлса, бу 21–30 кундан илгари амалга оширилиши мумкин эмас.

Уч шоҳли нервнинг муолажа қилинаётган тармоғига таъсир қилиш паст зичликдаги лазер нурлари ва электр стимуляцияси ёрдамида амалга оширилади. Тригеминал нерв невралгияси билан хасталанган беморларни жарроҳлик амалиётидан кейин қуйидаги тартиб асосида даволаш амалга оширилади: лазер нурланиш билан жарроҳлик амалиёти ўтказилган бўшлиқ проекциясида ва зарарланган уч шоҳли нерв тугуни ва тармоқларининг чиқиш нуқталарида жарроҳлик амалиётдан сўнг (2 ҳафтагача) ўтказилади. Ва уч шоҳли нервни яримўтказгич лазер аппарати ёрдамида

1-Жадвал

Беморларнинг ёши ва жинси бўйича кўрсаткичлари

Ёши	Эркаклар		Аёллар		Жами	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
20-29 ёш	6	6	5	5	11	11
30-39 ёш	10	10	2	2	12	12
40-49 ёш	1	1	8	8	9	9
50-60 ёш	8	8	20	20	28	28
61-70 ёш	8	8	20	20	28	28
71-80 ёш	7	7	5	5	12	12
Жами	40	40	60	60	100	100

узоқ вақт давомида тери орқали лазер нурлари билан даволаш [6].

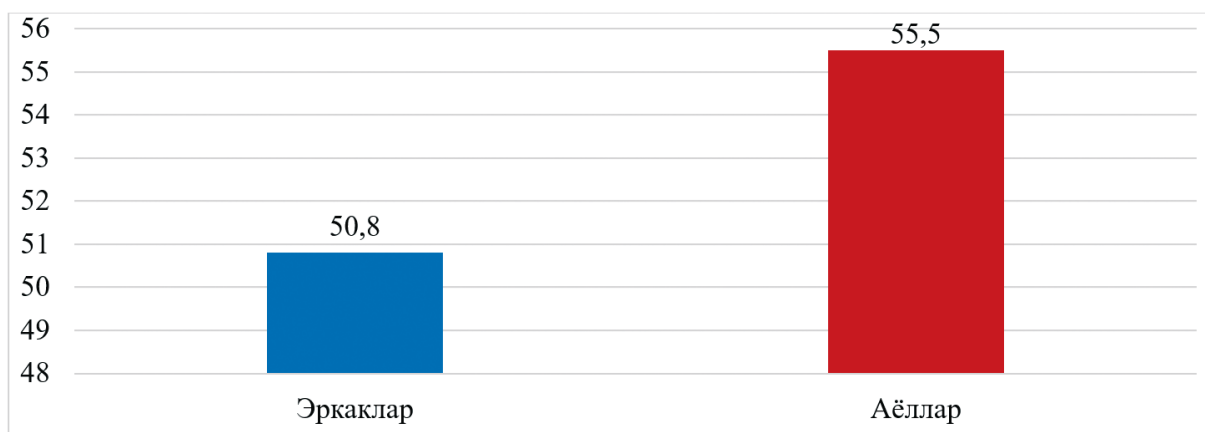
Материал ва услублар. Турли этиологияли оғриқ пароксизмларидан азият чеккан 100 нафар бемор шулардан 20 нафари ёноқ орбитал комплекси нуқсонларидан сўнг кузатиладиган оғриқ пароксизмлари билан беморлар кузатилиб, улардаги оғриқ пароксизмини баҳолаш учун тўлиқ неврологик текширувдан ташқари оғриқни баҳоловчи халқаро сўровнома ва шкалалардан ҳам фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Клиник тадқиқотимиздан 100 нафар бемор иштирок этиб, уларнинг ўртача ёши 23–80 ёшни ташкил килган. Бемор-

ларнинг ёши ва жинси буйича тафовутлари 1-жадвалда тасвирланган.

1-жадвалга асосан эркаклар 40%, аёллар 60% ни ташкил килиб, эркакларга нисбатан аёллар 1.5 барабар кўпроқни ташкил килади. 70% беморлар катта ёшдаги ва кекса ёшдаги беморлар бўлиб, эркаклар ўртача $50,8 \pm 19,05$ ёшда, аёллар эса ўртача $55,5 \pm 13,03$ ёшда бўлган.

2-жадвалда тасвирланишига кура 1-гурухда беморларнинг ўртача ёши $65,3 \pm 14,6$ ёш (55 дан 80 ёшгача), иккинчи гуруҳда эса ўртача ёш $32,8 \pm 9,7$ ёш (23 дан 55 ёшгача)ни ташкил килган. Хуружлар давомийлиги биринчи гуруҳда $23,5 \pm 17,4$ секунд, иккинчи гуруҳда эса $17,5 \pm 12,1$ секунд давом этган.

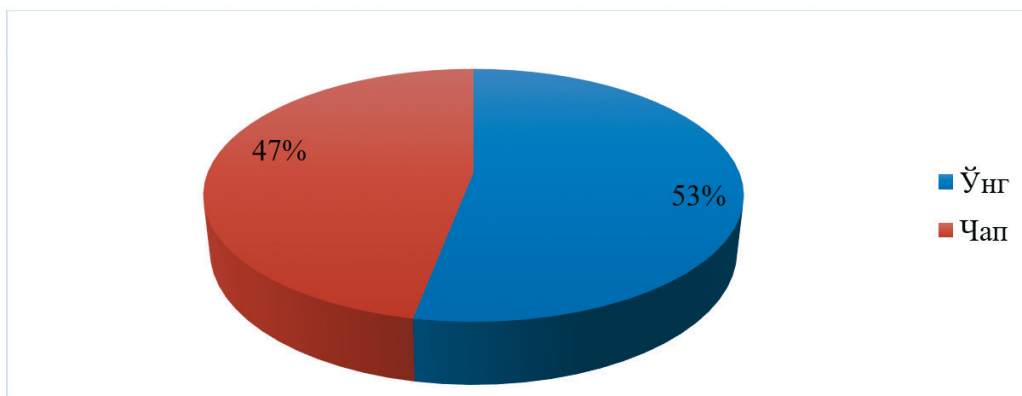


1-расм. Беморларнинг жинсига нисбатан ўртача ёши, йиллар

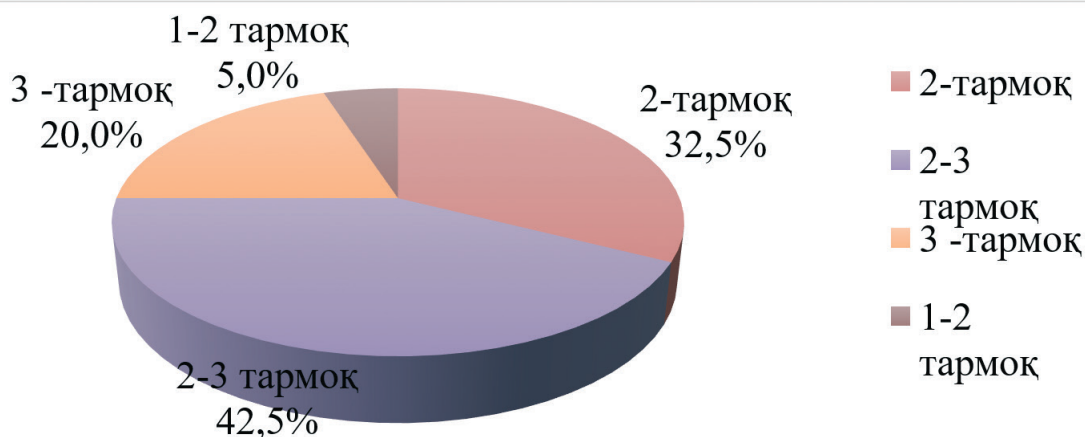
2-Жадвал

Тадқиқот гуруҳлари клиник хусусиятлари

Ўлчов бирлиги	1 гуруҳ (n=50)	2 гуруҳ (n=50)
Ўртача ёши	$65,3 \pm 14,6$	$32,8 \pm 9,7$
Бўйи, см	$163,4 \pm 7,3$	$167,4 \pm 9,7$
Вазни, кг	$77,9 \pm 11,6$	$69,6 \pm 8,2$
Оғриқ пароксизми давомийлиги (сек)	$23,5 \pm 17,4$	$17,5 \pm 12,1$
Бир кунда кузатиладиган хуружлар частотаси	$11,3 \pm 4,8$	$8 \pm 3,9$
Клиник симптомлар пайдо бўлувчи ёш	$60,2 \pm 12,4$	$33,4 \pm 7,3$
Биринчи мурожат вақти	$60,3 \pm 12,5$	$33,6 \pm 7,4$
Даволаниш бошлаган ёш	$60,3 \pm 12,5$	$33,6 \pm 7,4$
Тадқиқотгача кузатилган хуружлар давомийлиги (йил)	$5,4 \pm 2,6$	$1,1 \pm 0,8$



2-расм. Латерализация



3-расм. Тармоқларнинг зарарланиш частотаси

Оғрик пароксизми биринчи гуруҳда бир кунда $11,3 \pm 4,8$ марта, иккинчи гуруҳда $8 \pm 3,9$ марта кузатилган. Клиник белгилар биринчи гуруҳда $60,2 \pm 12,4$ ёшда, иккинчи гуруҳда $33,4 \pm 7,3$ пайдо булган. Биринчи гуруҳда шифокорга мурожат ва даво муолажаларини бошлаш биринчи гуруҳ беморларида $60,3 \pm 12,5$ ёшни ташкил қилса, иккинчи гуруҳ беморлари $33,6 \pm 7,4$ ёшда шифокор кўригига бориб даво муолажаларини бошлашган. Тадқиқот гуруҳимизга олгунча биринчи гуруҳимиз беморларида хуружлар $5,4 \pm 2,6$ йил давомида кузатилган бўлса иккинчи гуруҳимизда бу кўрсаткич $1,1 \pm 0,8$ йилни ташкил қилади.

2-расмга кўра, 53 (53%) та пациентда УШНН

ўнг томонда, 47 (47%) беморларда чап томонда кузатилади (2-расм).

Уч шохли нерв невропатияси зарарланиш тармоғига кўра 3-расмда гуруҳларга бўлинган. (3-расм).

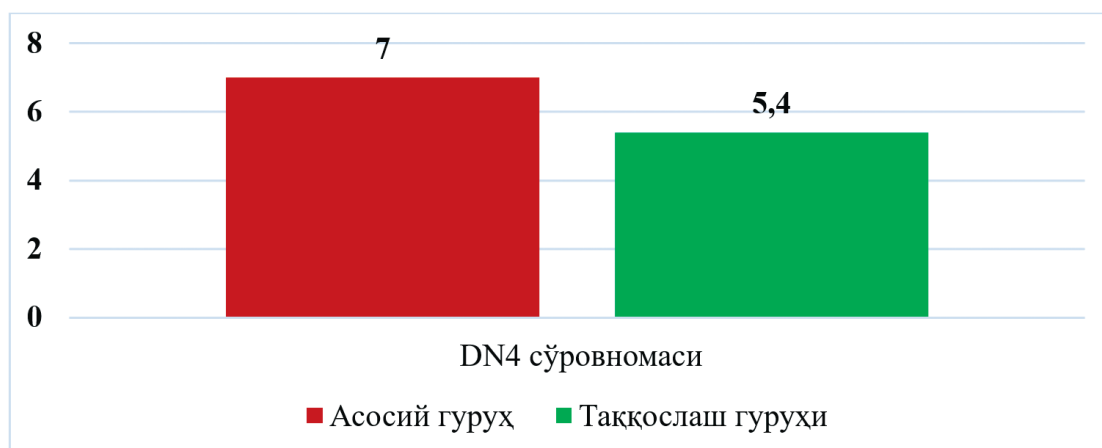
Расмда тасвирланганидек иккинчи шох энг кўп зарарланган (42,5%) иккинчи ўринда эса (32,5%) билан учинчи шох ва кам ҳолатларда (20%) биринчи шох зарарланади.

Тригеминал невралгияли беморларни объектив текширув беморларнинг 100% да неврологик органик микросимптомларнинг мавжудлигини аниқлади. Неврологик ҳолат таҳлили 60 (60%) беморда назолабиал бурмаларнинг ассиметри-

3-Жадвал

Тадқиқот гуруҳларининг шкала ва анкеталар бўйича кўрсаткичлари.

Сўровнома ва шкала	1 гуруҳ	2 гуруҳ	Ишончлилик даражаси (p)
DN4 сўровномаси	$7 \pm 1,21$	$5,46 \pm 1,23$	$>0,05$
ВАШ (вербал баҳо шкаласи)	$2,98 \pm 0,62$	$2,46 \pm 0,61$	$<0,05$
ВАШ (оғриқнинг мимик шкаласи)	$7,6 \pm 1,89$	$5,84 \pm 1,8$	$<0,05$
Pain Detect оғриқ сўровномаси	$24,14 \pm 3,54$	$21,68 \pm 4,72$	$<0,05$
Бек депрессия шкаласи	$37,82 \pm 11,36$	$22,7 \pm 15,26$	$<0,05$



4-расм. DN4 сўровномаси натижалари

ясини аниқлади. Тригеминал асаб тармоқлари иннервацияси соҳасида периферик турдаги сезувчанлик йўқолиши белгилари орофасиал минтақада сенсор етишмовчилиги ҳолатлари 91,5% аниқланди ва 41 (41%) беморларда оёқ ва қўллар юқори қисмида ҳарорат ва оғриқ сезгиси йўқолиши, 33 (33%), 36% беморларда акрогипергидроз ва акрогипотермия белгилари топилган.

Оғриқ синдромини ўрганиш ва баҳолаш учун, шунингдек, катамнестик тадқиқотлар ўтказиш учун визуал аналогли шкала (ВАШ) ва Pain Detect ҳамда Мак-Гилла оғриқни аниқлаш сўровномаси учун ишлатилган.

Узоқ муддатли натижалар беморларни диспансер назорат даврида касалликнинг рецидив даврида анкета саволларига жавоб бериш орқали беморларни кузатиш орқали баҳоланди.

3-жадвалда шкала ва сўровномалар бўйича тадқиқот гуруҳларининг натижалари келтирилган.

4-расмдан кўриниб турибдики, DN4 сўровномага асосан оғриқ асосий гуруҳида 7 ± 1.21 ва таққослаш гуруҳида 5.4 ± 1.23 балл бўлган. Йиғилган баллар оғриқ пароксизми невропатик типдагиларини

базис метоболик ва қон томир терапияси фониди оригинал препарат Ноксопен ДП буюрилди: якқол оғриқ синдромида 1 таб (15 мг) дан 2 маҳал овқатдан сўнг 5–10 кун, ўртача интенсивликдаги оғриқда 1 таблеткадан 1 маҳал 5–10 кун курс буюрилди.

Даво самарадорлигини баҳолашдан неврологик статаусни баҳолашдан ташқари халқаро сўровномалардан ҳам фойдаланилди. Унга кўра ВАШ шкаласи бўйича оғриқ интенсивлиги ўртача суммар кўрсаткичи даво бошлангунча $5,1 \pm 0,23$ баллни ташкил этган бўлса, даво бошлагач 3 кундан сўнг оғриқ интенсивлиги $3,5 \pm 0,41$ баллгача камайди, 10 кундан сўнг эса $2,0 \pm 0,34$ баллгача камайди. Бундан келиб чиқадики, 3 кундан сўнг ВАШ шкаласи бўйича оғриқ интенсивлиги дастлабки кўрсаткичга нисбатан 1,6 баллга, 10 кундан сўнг эса 3, 1 баллгача, яъни 39% камайди. Бу кўрсаткич олиб борилган анальгетик терапияни клиник аҳамиятини исботлайди.

Этиотроп даво сифатида вирусга қарши валоциклопир препарати схема бўйича, оғриқ қодиручи терапия сифатида Ноксопен ДП ҳамда

4-Жадвал
ВАШ (вербал баҳолаш шкаласи)

Кўрсатмалар	Асосий гуруҳ (n=50)		Таққослаш гуруҳи (n=50)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
1-кучсиз оғриқ	-	-	1	2
2-ўртача оғриқ	10	20	27	54
3-кучли оғриқ	31	62	20	40
4-жудақучли оғриқ	9	18	2	4
Жами	50	100	50	100

кўрсатади. Турли гуруҳлардаги беморлар ўртасида сезиларли фарқлар йўқ эди.

Таққосланган гуруҳларнинг вербал баҳолаш шкаласи бўйича натижалари 4-жадвалда келтирилган.

Тадқиқотда иштирок этган барча беморларга анъанавий даво билан бирга Ноксопена ДП 15 мг 1 таб 2 маҳал овқатдан сўнг 5 кун ҳамда Zimmer (Германия) лазер аппарати ёрдамида кунига 1 маҳал 10 кун давомида муолажа ўтказдик. Барча беморларда визуал-аналог шкала (ВАШ) ва MacGill (MPQ) оғриқ сўровномаси орқали оғриқ пароксизми даводан олдин ва даводан сўнг баҳоланди.

Вазифа сифатида максимал даражада оғриқнинг йўқолиши ёки минимал борлигини қайд қилиш керак эди (ВАШ бўйича (<1 балл); анальгетик терапияга яхши жавоб сифатида оғриқнинг бошланғич даражасига нисбатан 50% камайиши кўриб чиқилди (ВАШ бўйича (≥ 2 балл); клиник таъсир оғриқ интенсивлигининг бошланғич кўрсатмаси ВАШ бўйича (<1 балл) га нисбатан 20% пасайиши билан аҳамиятли деб баҳоланди.

Тадқиқотда иштирок этган барча беморларга

шишга қарши ва десенсибилизацияловчи терапия ўтказилди.

Ушбу клиник вазиятда Ноксопен ДП препаратининг афзаллиги унинг оптимал ўзига хос шакли, яллиғланиш ўчоқларига кириб бориш ва уларда тўпланиш қобилияти, бошқа дорилар билан яхши мувофиқлиги, шунингдек фойдаланиш қулайлиги билан таъминланади.

Ноксопен ДП препаратидан фойдаланиш фониди беморларда чайнов мушакларининг иши ва оғиз шиллиқ қаватининг қитиқланиши содир бўладиган оғриқ синдроми сезиларли даражада камайди. Бу эса препаратни этиотроп дорилар билан бирга қабул қилишга имкон яратади.

Хулоса. Тригеминал невралгиялар ўрта ва кекса ёшдаги беморларда тез тез учрайди, бу ҳолатнинг 70% ташкил қилади. Беморлар орасида 60% устунликка аёл жинсидаги беморлар эга.

Тригеминал невралгиянинг клиник белгилари зарарланиш симптомокомплекси билан ифодаланади, энг ўзига хос белги беморларнинг 97%да қайд этиладиган оғриқ ривожланишини қўзғатувчи зоналар мавжудлигидир. Кўп ҳолатларда II ва III

тармоқ зарарланиши (53%) улар иккинчи тармоқда (32,5%) ҳамда ўнг томонда (42,5%) кузатилади.

Олиб борилган тадқиқот Ноксопен ДП препаратининг дисфагия фонида турли этиологияли оғриқларда юқори самарадорлигини кўрсатди. Турли интенсивликдаги оғриқ билан даволанган беморларнинг 98%да препарат ўз самарасини кўрсатди. Ноксопен ДП препарати таъсирида оғриқ интенсивлиги сезиларли даражада камайди, ўз навбатида чайнов мушаклари ҳаракати чеклови ҳам бартараф этилди. Тадқиқот давомида препаратнинг аҳамиятли ножўя таъсирлари кузатилмади.

Қўлланилган препаратнинг афзаллиги шундаки, бошқа ностероид яллиғланишга қарши препаратларга таққослаганда Ноксопен ДП миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги, шиш ва артериал гипертензия ривожланиш хавфини оширмайди. Бу ревматик касалликлар фонида, ўткир ва сурункали қон айланиш бузилиши бор беморларда ҳам

қўллаш имкониятини беради.

Шундай қилиб, турли органларда қон таъминоти яхшиланишига, ушбу органларда қон микроциркуляцияси тикланишига, лимфа оқими яхшиланишига ва маҳаллий иммунитетнинг фаоллашишига (тўқималар лимфоцитлар, лейкоцитлар) лазер терапиясининг комплекс таъсири натижасида эришилади. Ушбу самарали муолажа туфайли беморларда тўқималарнинг яллиғланишидан келиб чиққан оғриқ синдроми тезда сўнади, шиш қайтиши ва мушакларнинг спазми ва нерв ўтказувчанлиги яхшиланади, сезувчанлик тикланади. Бундан ташқари, бош мия ва бўйин соҳасидаги қон микроциркуляцияси яхшиланади, веноз димланиш, бош оғриғи, уйқу, ақлий фаолият, хотира ва оғриқ туфайли юзага келган психо-эмоционал ҳолат ҳам барқарорлашади [9].

АДАБИЁТЛАР/ REFERENCES

1. Riley JL 3rd, Gilbert GH, Heft MW. Orofacial pain: racial and sex differences among older adults. *J Public Health Dent.* 2002;62(3):132–139. doi: 10.1111/j.1752-7325.2002.tb03434.x
2. Алексеев В. В., Баринов А. Н., Кукушкин М. Л., Подчуфарова Е. В., Строков И. А., Яхно Н. Н. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Яхно Н. Н. М.: МедПресс; 2009.99–1011 <https://rusneb.ru/catalog>
3. Баринов А. Н., Пархоменко Е. В. Цервикогенная головная боль— дифференциальная диагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012;3:24–28. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2012-398>
4. Валунд К. Височно-нижнечелюстные расстройства у подростков. Эпидемиологические и методологические исследования и рандомизированное контролируемое исследование. *Swed Dent J, дополнение* 2003; 164:2–64. <https://www.dental-azbuka.ru/books/raznoe/kniga>
5. Kerr FWL. The pathology of trigeminal neuralgia: electron microscopic studies. *Arch Neurol.* 1966;15:308. doi:10.1001/archneur.1966.00470150086014
6. Abetz LM, Savage NW. Burning mouth syndrome and psychological disorders. *Aust Dent J.* 2009 <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01099.x>
7. Хайдаров, Н. К., Маджидова, Ё. Н., Абдуллаева, М. Б., Чориева, Ф. Э., Мухумедсаидова, И. А. (2021). Лазеротерапия усулининг нейростоматологик синдромларни даволашда қўлланилиши. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований.* <https://doi.org/10.5281/zenodo.5584563>
8. Janal MN, Raphael KG, Nayak S et al. Prevalence of myofascial temporomandibular disorder in US community women. *J Oral Rehabil.* Лицевая боль 88 журнал неврологии и психиатрии, 7, 2015 лечение нервных и психических заболеваний 2008;35(11):801–809. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01854.x>

КОЖНО-СЛИЗИСТЫЕ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ПОЗИТИВНЫМ СТАТУСОМ

Азизов Б. С.¹, Нурматова И. Б.², Аюпова Ш. Т.³

1. Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой Дерматовенерологии и косметологии, доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт, bsazizov9@gmail.com, +998(97)1318998, <https://orcid.org/0000-0003-3320-7406>

2. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Дерматовенерологии и косметологии, Ташкентская медицинская академия, iroda1074@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4243-5163>

3. Ассистент кафедры Дерматовенерологии и косметологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ayupshoh@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8471-4358>

Аннотация. Актуальность. Во всем мире вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) считается осложняемой с каждым днем проблемой. Несмотря на проводимые мероприятия по проблеме ВИЧ/СПИДа, они представляют серьезную угрозу развитию человечества. По данным Всемирной организации здравоохранения в мире инфицировано 36,9 миллиона человек и только в 2014 году от заболевших СПИДом умерло 1,6 миллиона человек. **Цель исследования.** Изучение дерматовенерологических болезней у ВИЧ-инфицированных больных. **Материал и методы.** Обследованы пациенты, находившиеся на обследовании и лечении в НИИ Вирусологии МЗРУз. Обследовано 956 пациентов. **Результаты и заключение.** Представлена структура поражений кожи и сопутствующих заболеваний. В социальном составе ВИЧ-инфицированных пациентов большинство составляют лица социально-дезадаптированного статуса (маргинальные группы), во 2–3–4 клинических стадиях ВИЧ-инфекции и множественными оппортунистическими инфекциями и сопутствующими заболеваниями (заболевания бронхов и легких, в том числе туберкулез, болезни лор-органов и др.). В большинстве случаев у больных наблюдаются кожно-слизистые поражения, среди которых наиболее распространены бактериальные, грибковые и вирусные дерматозы. Бактериальные поражения кожи чаще отмечаются у больных в 2–3–4 стадиях ВИЧ-инфекции, имеют рецидивирующее течение и атипичные проявления, могут осложнять течение других дерматозов, а также оказывают влияние на распространение и клинические проявления ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ — инфекция, дерматологические болезни, пиодермиты, грибковые и вирусные поражения кожи.

Для цитирования:

Азизов Б. С., Нурматова И. Б., Аюпова Ш. Т. Кожно-слизистые болезни у пациентов с ВИЧ-позитивным статусом. Передовая Офтальмология. 2023;5(5): 17-25.

OIV POZITIV STATUSLI BEMORLARDA TERI VA SHILLIQ QAVAT KASALLIKLARI

Azizov B. S.¹, Nurmatova I. B.², Ayupova Sh. T.³

1. Tibbiyot fanlari doktori, Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrası mudiri, dotsent, Toshkent davlat stomatologiya instituti, bsazizov9@gmail.com, +998 (97) 1318998, <https://orcid.org/0000-0003-3320-7406>

2. Tibbiyot fanlari nomzodi, Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrası dotsenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi, iroda1074@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4243-5163>

3. Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrası assistenti, Toshkent davlat stomatologiya instituti, ayupshoh@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8471-4358>

Аннотация. Долзарблиги. Dunyo bo'ylab inson immunitet tanqisligi virusi (OIV) va orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi (OITS) kundan kunga murakkablashayotgan muammo hisoblanadi. OIV/OITS bo'yicha olib borilayotgan chora-tadbirlarga qaramay, ular insoniyat taraqqiyotiga jiddiy tahdid solmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda 36,9 million kishi yuqtirgan va faqat 2014 yilda OITS bilan kasallanganlardan 1,6 million kishi vafot etgan. **Tadqiqotning maqsadi.** OIV bilan kasallangan bemorlarda dermatovenerologik kasalliklarni o'rganishdir. **Materiallar va usullar.** O'RSSV Virusologiya ilmiy-tadqiqot institutida tekshiruv va davolanishda bo'lgan bemorlar tekshirildi. 956 bemor tekshirildi. **Natijalar va xulosa.** Teri zararlanishlari va boshqa yondosh kasalliklarning tuzilishi taqdim etilgan. OIV bilan kasallangan bemorlarning aksariyati ijtimoiy dezadaptatsiyalangan shaxslar (marginal guruhlar) bo'lib, OIV infeksiyasining 2–3–4 klinik bosqichlarida va ko'plab oportunistik infeksiyalar va qo'shma kasalliklar (bronxlar va o'pka kasalliklari, shu jumladan sil kasalligi, lor a'zolari kasalliklari va b.). Ko'pincha bemorlarda teri va shilliq qavatlarda bakterial, zamburug'li va virusli

dermatozlar ko'p kuzatiladi. Bakterial teri o'zgarishlari OIV infeksiyasining 2–3–4 bosqichida bo'lgan bemorlarda tez-tez uchraydi, atipik namoyon bo'ladi, boshqa dermatozlarning kechishini murakkablashtirishi mumkin, shuningdek OIV infeksiyasining tarqalishi va klinik ko'rinishlariga ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: OIV infeksiyasi, dermatologik kasalliklar, pyodermatit, zamburug'li va virusli teri shikastlanishlari.

Iqtibos uchun:

Azizov B. S., Nurmatova I. B., Ayupova Sh. T. OIV bilan kasallangan bemorlarda teri va shilliq qavat kasalliklari. Ilg'or oftalmologiya. 2023;5(5): 17-25.

SKIN AND MUCOUS DISEASES IN PATIENTS WITH HIV-POSITIVE STATUS

Azizov B. S.¹, Nurmatova I. B.², Ayupova Sh. T.³

1. Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute, bsazizov9@gmail.com, +998(97)1318998, <https://orcid.org/0000-0003-3320-7406>

2. Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent Medical Academy, iroda1074@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4243-5163>

3. Assistant, Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent State Dental Institute, ayupshoh@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8471-4358>.

Annotation. Relevance. Throughout the world, the human immunodeficiency virus (HIV) and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) are considered to be a problem that is becoming more complicated every day. Despite the ongoing activities on the problem of HIV/AIDS, they pose a serious threat to the development of mankind. According to the World Health Organization, 36.9 million people are infected in the world and 1.6 million people died of AIDS in 2014 alone. **Purpose of the study.** The aim is to study dermatovenereological diseases in HIV-infected patients. **Material and methods.** Materials and methods, examined patients who were examined and treated at the Research Institute of Virology of the Ministry of Health. 956 patients were examined. **Results end conclusion.** The structure of skin lesions and concomitant diseases is presented: in the social composition of HIV-infected patients, the majority are persons of socially maladapted status (marginal groups), in 2–3–4 clinical stages of HIV infection and multiple opportunistic infections and concomitant diseases (bronchial and lung diseases, including tuberculosis, diseases of ENT organs and all.). In most cases, patients have skin-mucous lesions, among which bacterial, fungal and viral dermatoses are most common. Bacterial skin lesions are more common in patients in stages 2–3–4 of HIV infection, have a recurrent course and atypical manifestations, can complicate the course of other dermatoses, and also affect the spread and clinical manifestations of HIV infection.

Key words: HIV infection, dermatological diseases, pyoderma, fungal and viral skin lesions.

For citation:

Azizov B. S., Nurmatova I. B., Ayupova S. T. Skin and mucous diseases in patients with HIV-positive status. Advanced Ophthalmology. 2023;5(5): 17-25.

Актуальность. Во всем мире вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) считается осложняемой с каждым днем проблемой [2, 3, 11]. Несмотря на проводимые мероприятия по проблеме ВИЧ/СПИДа, они представляют серьезную угрозу развитию человечества. По данным Всемирной организации здравоохранения в мире инфицировано 36,9 миллиона человек и только в 2014 году от заболевших СПИДом умерло 1,6 миллиона человек. Эпидемия ВИЧ/СПИД — уникальное явление в истории человечества из-за скорости распространения, масштабов и глубины последствий. Она представляет собой новый вид кризиса, являясь одновременно и чрезвычайной ситуацией и долговременной проблемой [49]. Начиная с 1981 года, когда был диагностирован

первый случай СПИДа, мир прилагает немалые усилия по организации ответных мер, ставших объединяющими и согласованными. Однако эпидемия сохраняет чрезвычайно динамичный, растущий и изменчивый характер, так как возникают новые возможности для передачи вируса [1, 6, 8]

Цель исследования. С целью решения поставленных в работе задач исследовали возрастную и гендерную характеристики, особенности социального и клинического статуса 956 пациентов с ВИЧ-инфекцией с разной давностью заболевания.

Материалы и методы исследования. Мужчин было — 529 (55,3%), женщин — 427(44,7%). Среди пациентов преобладали лица молодого и зрелого возраста, дети до 14 лет составляли 13,18%, 11% — подростки.

Таблица 1.
Возрастная структура больных

Всего	До 14 лет	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50 лет и старше
956	126 (13,18%)	104 (10,9%)	239 (25,0%)	243 (25,4%)	175 (12,8%)	69 (3,03%)

Продолжительность болезни составляла от 1 до 15 лет. 135 больных неоднократно получали стационарное лечение по поводу ВИЧ инфекции.

Половой путь инфицирования установлен у 434 больных, инъекционный — у 117, не установлен — у 405 больных (Рис. 2).

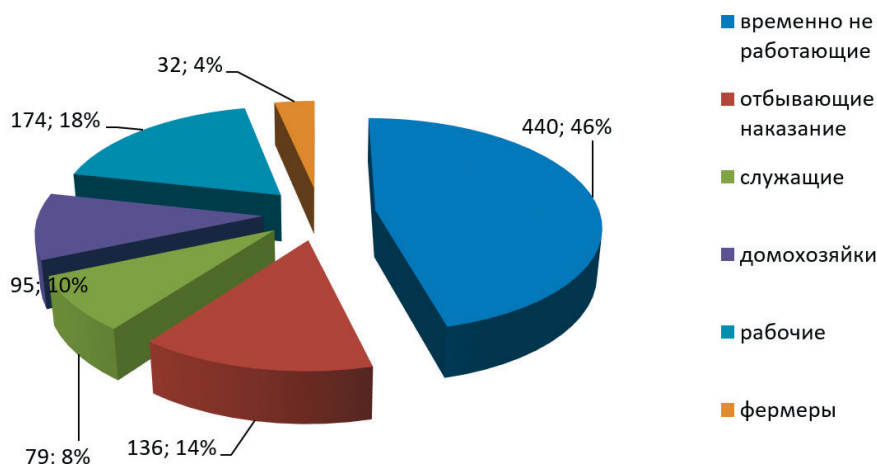


Рис. 1. Социальный состав ВИЧ-инфицированных пациентов (абс.показатели и % от числа больных в группе)

Большинство больных — 566 (59,2%) относились к маргинальным группам, среди них 430 (44,97%) не имели постоянной работы, 136 (14,22%) человек отбывали наказание в исправительных учреждениях, 178 (18,6%) пациентов ранее употребляли психотропные препараты, 390 пациентов имели постоянную работу из них 79 (8,26%) служащие, 95 (9,93%) домохозяйки, 174 (18,2%) рабочие, 32 (3,35%) фермеры. Сельских жителей было 54 (5,6%), городских — 902 (94,35%). 127 состояли в браке, разведенных было — 35, 22-вдов, остальные — холостые (незамужние) (Рис. 1).

Результаты и обсуждение. Первая клиническая стадия ВИЧ-инфекции была установлена у 20 (2,09%) обследованных, вторая — у 227 (23,7%), третья — у 566 (59,2%), четвертая — у 143 (14,96%) больных. Клинические симптомы ВИЧ-инфекции были разнообразны. У большинства пациентов наблюдались сочетанные общие симптомы: потеря веса более 10% отмечалась у 628 (46,8%), до 10% — 135 (10%), кахексия — 130 (9,7%). Диарея неясной этиологии была установлена у 458 (47,9%), анемия — у 460 (48,11%), персистирующая, рецидивирующая лихорадка — у 518 (54,2%), лимфаденопатия — у 282 (29,5%), у большинства

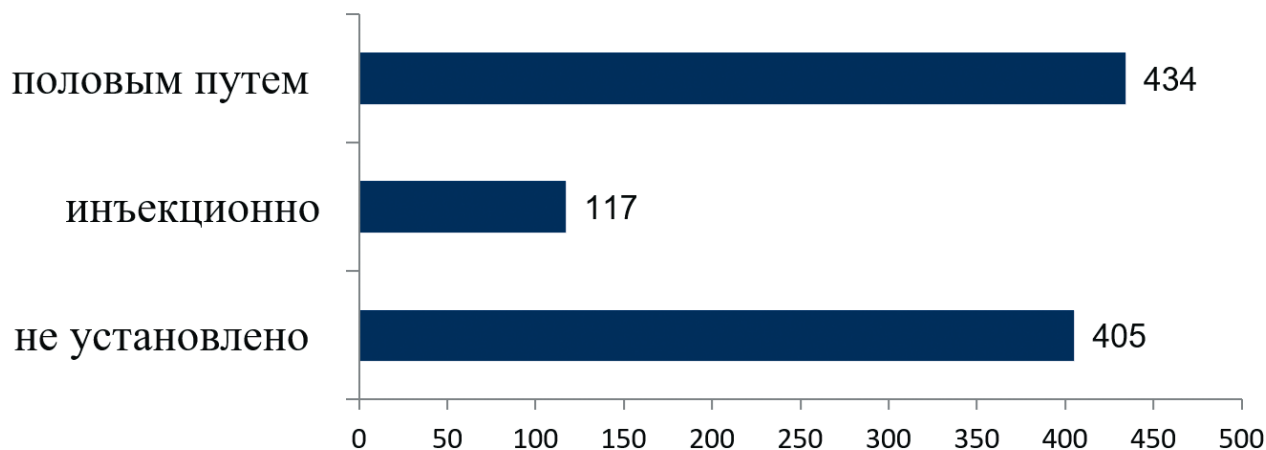


Рис. 2. Пути заражения пациентов ВИЧ-инфекцией (абс. зн)

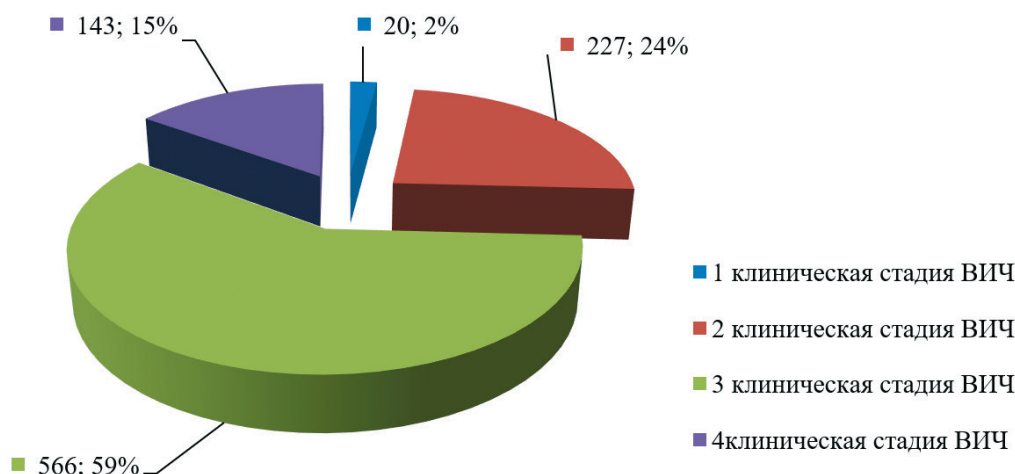


Рис. 3. Распределение ВИЧ-инфицированных пациентов в соответствии с клиническими стадиями болезни (абс. показатель и % от числа больных в группе) (классификация ВОЗ, 2000)

пациентов отмечалась соматическая патология (рис. 3).

Чаще всего были диагностированы болезни органов пищеварения (хронический гастрит и гастроудоденит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, цирроз печени, хронический гепатит, холецистит и гепатохолецистит, желчекаменная болезнь) у 759 (79,4%) больных. Болезни органов дыхания (пневмоцистная пневмония бронхит, ХОБЛ, бронхопневмония, пневмония, плеврит, астма, туберкулез легких, частые ОРВИ и другие) в целом отмечались у 483 (50,5%). Болезни нервной системы (туберкулезный менингит и менингоэнцефалит, полинейропатия, НЦД, церебральный арахноидит, энцефалопатия, невралгии, ДЦП, эпилепсия, абстинентный синдром) – у 105 (10,98%). Туберкулез легких был установлен у 137 (14,3%), вне-

мочеполовой системы (хронический цистит, пиелонефрит, простатит, гломерулонефрит, острая нефропатия, мочекаменная болезнь, гинекологические заболевания) наблюдались у 69 (7,2%). Болезни эндокринной системы (сахарный диабет, гипертиреоз) были у 6 (0,6%), отставание в физическом развитии, рахит – у 23 (2,4%). Болезни ССС и крови (ХСН, ИБС, врожденный порок сердца миокардит и миокардиодистрофия, ревмакардит, васкулиты, тромбоцитопеническая пурпура, лимфогангулематоз, хронический миелолейкоз) были выявлены у 55 (5,75%). Хронические заболевания лор. органов и суставов были у 15 (1,6%). Диарея неясной этиологии была у 458 (47,9%). Анемия – у 460 (48,11%). Персистирующая, рецидивирующая лихорадка наблюдалась у 518 (54,2%), лимфоаденопатия – у 282 (29,5%) (Рис. 4).

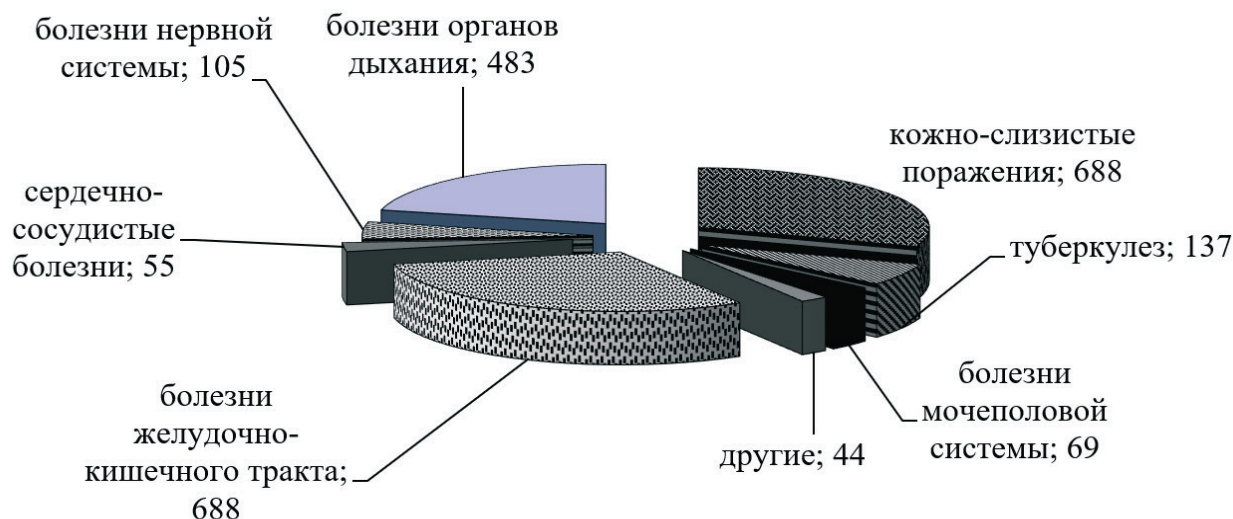


Рис. 4. Структура и частота сопутствующих заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией

гочные формы (поражения костей и суставов, лимфатических узлов) – у 19 (1,98%). Болезни

Частота выявления клинических симптомов сопутствующих заболеваний увеличивалась

Таблица 2. Частота выявления клинических симптомов и заболеваний внутренних органов у ВИЧ-инфицированных пациентов.

	Диагноз	Число случаев	Клинические стадии ВИЧ-инфекции			
			I	II	III	IV
Болезни органов дыхания	пневмоцистная пневмония бронхит,ХОБЛ,бронхопневмония, пневмония, плеврит, астма, туберкулез легких, частые ОРВИ и другие	483	35	112	192	176
Болезни органов пищеварения	Хронический гастрит и гастродуоденит, язвенная болезнь, цирроз печени, хронический гепатит, холецистит и гепатохолецистит, желчекаменная болезнь	759	20	185	283	271
Диарея неясной этиологии		458	2	71	234	151
Болезни МПС	хронический цистит, пиелонефрит, простатит, гломерулонефрит, острая нефропатия, мочекаменная болезнь, гинекологические заболевания	69	4	20	29	16
Болезни эндокринной системы	сахарный диабет, гипертиреоз	6		3	1	2
отставание в физическом развитии, рахит		23		11	12	
Болезни нервной системы	туберкулезный менингит и менингоэнцефалит, полинейропатия, НЦД,церебральный арахноидит, энцефалопатия, невралгия, ДЦП, эпилепсия, абстинентный синдром	105		6	39	60
анемия		460	16	97	234	113
Болезни ССС и крови	ХСН, ИБС, врожденный порок сердца миокардит и миокардиодистрофия, ревмакардит, васкулиты, тромбоцитопеническая пурпура, лимфогангулематоз, хронический миелолейкоз	55		8	25	22
персистирующая, рецидивирующая лихорадка		518	16	127	303	72
лимфоаденопатия		282	16	88	118	60
Другие заболевания	хронический отит, паротит, полиартрит и ревматоидный артрит, ангиопатия сетчатки глаз и другие	15		2	13	

в зависимости от тяжести иммунодефицитного состояния, что определяло клиническую стадию ВИЧ-инфекции (таблица 2). Структура и частота кожно-слизистых поражений также зависели от тяжести клинических симптомов ВИЧ-инфекции (таблица 2).

Кожно-слизистые поражения у больных ВИЧ/СПИД отмечались у 688 (71,97%) больных, среди них саркома Капоши (рис 4) у 23 пациентов,

волосатая лейкоплакия — у 6, лимфома кожи — у 1.

Мы наблюдали клинический случай эпидемической формы саркомы Капоши, впервые диагностированной в Узбекистане у пятилетнего ребенка, инфицированного вертикальным путем от ВИЧ-инфицированной матери, который был диагностирован в позднем возрасте (рис 5).

Представляет интерес случай распространенной формы эпидемической ВИЧ-ассоци-

Таблица 3. Структура кожно-слизистых поражений у ВИЧ инфицированных больных

Этиологические группы, абс.значения и % от общего числа больных с ВИЧ(п=956)		Абс. значения
Кожные проявления ВИЧ	Саркома Капоши	23
Всего -30(3,14%)	Волосатая лейкоплакия	6
	лимфома	1

Бактериальные поражения кожи Всего - 124(12,97%)	Остиофолликулиты и фолликулиты	15
	сикоз	11
	Фурункулы	18
	Карбункулы	6
	гидраденит	7
	Импетиго стрептококковое	15
	Панариций	5
	Ангулярный стоматит	6
	Экзема стрептококковая	9
	Рожистое воспаление	5
	Импетиго обыкновенное	19
	Экзема вульгарная	5
	Язвенная пиодермия	3
иппп	сифилис	5
Вирусные дерматозы Всего 88(9,2%)	Простой пузырьковый лишай	32
	Опоясывающий лишай	33
	Контагиозный моллюск	18
	Остроконечные кондиломы	5
Микозы Всего- 302(31,6%)	Кандидоз полости рта орофарингеальный	86
	кандидоз	52
	Генерализованный кандидоз	12
	Урогенитальный кандидоз	14
	Микозы крупных складок	71
	Онихомикоз	23
	Разноцветный лишай и эритразма	44
Паразитарные дерматозы Всего 24(2,5%)	Чесотка	19
	лейшманиоз	5
Дерматозы разной этиологии Всего 110 (11,5%)	Нейродермит	11
	Токсикодермия	26
	Аллергодерматиты	21
	Красный плоский лишай	4
	Псориаз	5
	Почесуха детская	5
	Почесуха взрослых	3
	Себорейный дерматит	30
	Троф. язва голени	4
	Лимфома кожи	1



Рис. 5. Больной Р., 5 лет диагноз: Эпидемическая форма саркомы Капоши.
ВИЧ-инфекция 2 стадия (ВОЗ)



Рис. 6. Больной И., 25 лет. Опоясывающий лишай. Токсикодермия. ВИЧ-инфекция 2 стадия.



Рис. 7. Больная Б., 22 г. Остроконечные кондиломы. ВИЧ-инфекция 2 стадия.

ированной саркомы Капоши у пациента из группы риска (ПИН - потребители инъекционных наркотиков), инфицированного вирусом иммунодефицита в результате использования нестерильных шприцев. Вирусные заболевания кожи были установлены у 88 (9,2%) пациентов, из них наиболее часто отмечались простой пузырьковый лишай (с локализацией на красной кайме губ — 26, генитальный герпес — у 6 больных), опоясывающий лишай был у 33 больных (Рис. 6), contagiозный моллюск — у 18 больных, остроконечные кондиломы — у 5 (Рис. 7).

Герпетические высыпания характеризовались множественными очагами и крупными везикулезно-буллезными высыпаниями, часто содержали геморрагический и гнойно-геморрагический экссудат. Отмечалось недомо-

гание, слабость, повышение температуры, болезненные ощущения и парестезии.

Генитальные кондиломы также имели некоторые отличия от аналогичных проявлений, наблюдаемых у неинфицированных пациентов. Отмечалась, как правило, большая площадь поражения, обильные, крупные вегетации и папилломатозные разрастания в виде бляшек, с сочными грануляциями, часто эрозированные с обильным отделяемым и легко кровоточащие. Генитальные кондиломы часто сочетались с урогенитальным кандидозом, трихомониазом и сифилисом, а также осложнялись вторичной пиококковой инфекцией.

У 302 (31,6%) больных были выявлены различные грибковые поражения кожи и слизистых оболочек. Чаще всего были диагно-



Рис. 8. Больная К., 37 лет. Кожный лейшманиоз, остронекротизирующий тип. ВИЧ-инфекция 2 стадия (ВОЗ).





Рис. 9. Больной Д., 40 лет. Сифилис вторичный свежий, экстрагенитальный язвенный шанкр и папулы на ладонях. ВИЧ-инфекция, 3 стадия (ВОЗ).

стированы различные формы кандидозной инфекции: кандидоз полости рта (86 больных), орофарингиальный кандидоз (52 больных), генерализованный кандидоз был установлен — у 12 пациентов, урогенитальный кандидоз — у 34 пациентов. Микозы стоп, крупных складок и гладкой кожи были выявлены у 71 пациентов, онихомикоз — у 23.

Хронические рецидивирующие и аллергические дерматозы отмечались у 110 (11,5%), из них — токсикодермии (26 больных), себорейный дерматит (у 30 больных), аллергический дерматит (у 21 больного), нейродермит (у 11 больных), красный плоский лишай (4), псориаз (5) почесуха детей и взрослых (8 больных), трофические язвы голеней (4), лимфома (1 больной).

Паразитарные заболевания кожи (чесотка, лейшманиоз) были диагностированы у 24 пациентов и протекали чрезвычайно бурно. Чесотка характеризовалась атипичным течением и локализацией. Преобладали распространенные высыпания на туловище, конечностях, ягодицах, в области локтевых сгибов. Множественные корковые наслоения на кистях, импетигиозные элементы на локтях (корковая «норвежская» чесотка) с положительным симптомом Горчикова-Арди.

Мы наблюдали случай остронекротизирующего типа кожного лейшманиоза, при котором клинические проявления характеризовались многочисленными глубокими язвами с грубыми корками и вегетациями, выраженной аллергической реакцией, что в течение длительного времени затрудняло клинику и привело к ошибочным диагнозам (Рис. 8).

Сифилис был у 5 больных, в том числе первичный был установлен у одного больного, вторичный рецидивный — у 1, в остальных случаях диагностировали ранний скрытый сифилис. При манифестных стадиях сифилиса отмечались множественные язвенные шанкры генитальной



Рис. 10. Больной Ш., 29 лет. Сифилис первичный, множественные шанкры на лице (экстрагенитальные). ВИЧ-инфекция, 2 стадия.

и экстрагенитальной локализации на красной кайме губ (Рис. 9–10), на коже лица, на указательном пальце кисти, с выраженной воспалительной реакцией, болезненностью, осложненной вторичной инфекцией.

При вторичном сифилисе у пациентов на фоне ВИЧ-инфекции отмечалось «злокачественное» течение сифилиса с распространенными и необычными пустулезными проявлениями. Среди пустулезных элементов преобладали эктимы и рупии с локализацией на разных участках кожи, подмышечных впадин, на конечностях. Реже встречались оспеноподобные и фурункулоподобные пустулезные высыпания на лице, в области век, ушных раковин, а также воспалительные фликтеноподобные высыпания на пальцах стоп и в межпальцевых промежутках, имитирующие грибковые и бактериальные паранихии).

Заключение. В социальном составе ВИЧ-инфицированных пациентов большинство составляют лица социально-дезадаптированного статуса (маргинальные группы), во 2–3–4 клинических стадиях ВИЧ-инфекции и множественными оппортунистическими инфекциями и сопутствующими заболеваниями (заболевания бронхов и легких, в том числе туберкулез, болезни лор-органов и др). В большинстве случаев у больных наблюдаются кожно-слизистые поражения, среди которых наиболее распространены бактериальные, грибковые и вирусные дерматозы. Бактериальные поражения кожи чаще отмечаются у больных в 2–3–4 стадиях ВИЧ-инфекции, имеют рецидивирующее течение и атипичные проявления, могут осложнять течение других дерматозов, а также оказывают влияние на распространение и клинические проявления ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гиясова Г. М. Структура инфекций, передаваемых половым путем у ВИЧ-инфицированных женщин. Инфекционные болезни. 2010; 1(9):77–79.
2. Туйчибаева Д. М. Основные характеристики динамики показателей инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане. Офтальмология. Восточная Европа. 2022;12.2:195–204. [Tuychibaeva D. M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. «Ophthalmology. Eastern Europe», 2022;12.2:195–204. (in Russian)]. <https://doi.org/10.34883/Pl.2022.12.2.027>
3. The prevalence and pattern of skin diseases in relation to CD4 counts among HIV-infected police officers in Dar es Salaam. / Muhammad B, Eligius L, Mugusi F, Aris E, Chale S, et al.//Trop Doct. 2003 Jan;33(1):44–8.
4. Tumour necrosis factor α -induced migration of human Langerhans cells: the influence of ageing /Bhushman B., Cumberbatch M., Daerman R. J. et al. // Br. J. Dermatol., 2002, Vol.146, p. 32–40
5. Vitous A, Hobstová J. Infectious diseases in problem drug users hospitalized in the infectious ward of the Motol University Hospital in 2002–2005 Klin Mikrobiol Infekc Lek. 2007 Apr;13(2):70–5.
6. Wadhwa A, Kaur R, Agarwal SK, Jain S, Bhalla P. AIDS-related opportunistic mycoses seen in a tertiary care hospital in North India. J Med Microbiol. 2007 Aug;56(Pt 8):1101–6.
7. Waldman T.A., Dubois S, Tagaya Y. Immunity, 2001, Vol.14, p.104–110
8. Заллялиева, М.В., Ярулина Г. Д., Юлдашева Н. Ю. Роль факторов в устойчивости к ВИЧ-инфекции // Медицинская иммунология. 2005.-Т. 7, № 2–3.-С. 158.
9. Зигаленко Д.П., Волжанин В. М., Болехан В. Н., Чабаненко А. И. Сопутствующие заболевания у ВИЧ – инфицированных лиц молодого возраста // Материалы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. Санкт-Петербург, 2003. С. 149.
10. Азизов, Б., Алиев, А., Агзамходжаева, С., Нурматова, И., & Солметова, М. (2018). К диагностике бугоркового кожного лейшманиоза. Stomatologiya, 1(2(71)), 79–83. <https://inlibrary.uz/index.php/stomatologiya/article/view/1756>
11. Капкаев Р.А., Нурматова И. Б., Байбеков И. М. Ультрасетруктурные характеристики твердого шандра и широких кондилом и их изменения при лечении бензатин бензилпенициллином (экстенциллином) Вестник дерматологии и венерологии, 2001, № 3
12. Azizov, B., Ismailova, G., Nabiev, F., Nurmatova, I., & Usmanov, A. Clinical characteristics of patients with HIV/AIDS. ОО «Maxliyo-shifo» & V, 46. 2013
13. Нурматова И.Б., Азизов Б. С. Случай атрофического фолликулита голеней при у пациента С ВИЧ/СПИД. 2022 URL: <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/3272>

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Бахритдинова Ф. А.¹, Урманова Ф. М.², Янгиева Н. Р.³, Туйчибаева Д. М.⁴

1. Доктор медицинских наук, профессор кафедры Офтальмологии, Ташкентская Медицинская Академия, bakhritdinova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6252-3622>
2. Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>
3. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>
4. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

Актуальность. По данным литературы, на ранних стадиях ДР обнаруживают повышенную активацию факторов роста VEGF и снижение уровня BDNF в сыворотке крови, что является хорошим диагностическим маркером для раннего выявления диабетической ретинопатии (ДР). **Цель исследования.** Оценить взаимосвязь между уровнями сывороточного сосудистого фактора роста (VEGF), мозгового нейротрофического фактора (BDNF) с площадью фовеальной аваскулярной зоны (FAZ) при ОКТ-А среди пациентов с Сахарным диабетом 2 типа (СД2) с различными стадиями ДР. **Материал и методы.** Клиническое исследование проведено среди 252 человек (n=504), в том числе 168 больных сахарным диабетом 2 типа и 84 здоровых в контроле, средний возраст 57,6±7,8 года, из них 52,6% мужчин, 47,4% женщин. **Результаты и заключение.** Доказано, что дефицит BDNF в СК легкой степени менее 0,62 нг/мл свидетельствует об общей ДР, а уровень BDNF <0,22 нг/мл свидетельствует о развитии ПДР и/или диабетической макулярной ишемии (ДМО). Таким образом, низкий уровень BDNF и высокий уровень VEGF в сыворотке крови являются потенциальными факторами риска развития ДР при СД2 и служат его диагностическими индикаторами.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, фактор роста сосудов VEGF, нейротрофический фактор головного мозга BDNF, биомаркеры развития ДР.

Для цитирования:

Бахритдинова Ф. А., Урманова Ф. М., Янгиева Н. Р., Туйчибаева Д. М. Диагностические маркеры развития и прогрессирования диабетической ретинопатии. Передовая Офтальмология. 2023;5(5): 26-29.

DIABETIK RETINOPATIYANING RIVOJLANISHI VA AVJ OLIISHINING DIAGNOSTIK BELGILARI

Baxritdinova F.A.¹, Urmanova F.M.², Yangieva N.R.³, Tuychbaeva D.M.⁴

1. Tibbiyot fanlari doktori, Oftalmologiya kafedrası professori, Toshkent tibbiyot akademiyasi, bakhritdinova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6252-3622>
2. Tibbiyot fanlari nomzodi, Oftalmologiya kafedrası assistenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>
3. Tibbiyot fanlari doktori, Oftalmologiya kafedrası dotsenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti, yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>
4. Tibbiyot fanlari doktori, Oftalmologiya kafedrası dotsenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

Аннотация. Dolzarbligi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, DR ning dastlabki bosqichlarida VEGF o'sish omillari faollashuvining kuchayishi va qon zardobida BDNF darajasining pasayishi aniqlandi, bu DR ni erta bosqichlarda aniqlash uchun yaxshi diagnostik markerdir. **Tadqiqotning maqsadi.** OCT-A da qon zardobidagi qon tomir o'sish omili (VEGF) va miyadan kelib chiqadigan neyrotrofik omil (BDNF) darajasi va foveal avaskulyar zona (FAZ) maydoni o'rtasidagi munosabatni baholash edi. 2-toifa qandli diabet (DM2), DR ning turli bosqichlari bo'lgan bemorlar. **Material va usullar.** Klinik tadqiqot 252 kishi (n=504), shu jumladan 2-toifa qandli diabet bilan kasallangan 168 bemor va 84 nafar sog'lom nazoratchilar, o'rtacha yoshi 57,6±7,8 yosh, ulardan 52,6% erkaklar, 47,4% ayollar o'rtasida o'tkazildi. **Tadqiqot natijalari va xulosasi.** Plazmadagi BDNF ning 0,62 ng / ml dan kam bo'lgan engil tanqisligi umumiy DR ni ko'rsatishi va BDNF darajasi <0,22 ng / ml PDR va / yoki diabetik makula ishemiyasi (DME) rivojlanishini ko'rsatishi isbotlangan. Shunday qilib, BDNF ning past darajalari va qon zardobidagi yuqori darajadagi VEGF T2DMda DR uchun potentsial xavf omillari bo'lib, uning diagnostik ko'rsatkichlari bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: diabetik retinopatiya, qon tomir o'sish omili VEGF, miyadan olingan neyrotrofik omil BDNF, DR rivojlanishi uchun biomarkerlar.

Iqtibos uchun:

Baxritdinova F.A., Urmanova F.M., Yangieva N.R., Tuychibaeva D.M. Diabetik retinopatiyaning rivojlanishi va avj olishining diagnostik belgilari. Ilg'or oftalmologiya. 2023;5(5): 26-29.

PREDICTORS FOR THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY

Bakhritdinova F. A.¹, Urmanova F. M.², Yangieva N. R.³, Tuychbaeva D. M.⁴

1. DSc, Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent Medical Academy, bakhritdinova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6252-3622>

2. PhD, Assistant of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>

3. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, yangieva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

4. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

Annotation. Relevance. According to the literature, a pattern of increased activation of VEGF growth factors and a decrease in the level of BDNF in blood serum in the early stages of DR was revealed, which is a good diagnostic marker for detecting DR in the early stages. **Purpose of the study.** The aim of the study was to evaluate the relationship between the levels of vascular growth factor (VEGF) and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in blood serum and the area of the foveal avascular zone (FAZ) on OCT-A in patients with type 2 diabetes mellitus (DM2), with various stages DR. **Material and methods.** A clinical study was conducted among 252 people (n=504), of which 168 patients with type 2 diabetes and 84 healthy individuals, the average age of which was 57,6±7,8 years, of which 52,6% were men, 47,4% women. **Results and conclusion.** As a result of the study, it was proved that a mild BDNF deficiency in the SC less than 0.62 ng/ml indicates general DR, and a BDNF level <0.22 ng/ml indicates the development of PDR and/or diabetic macular ischemia (DMA).

Key words: diabetic retinopathy, vascular growth factor VEGF, brain-derived neurotrophic factor BDNF, biomarkers for the development of DR.

For citation:

Bakhritdinova F. A., Urmanova F. M., Yangieva N. R., Tuychibaeva D. M. Predictors for the development and progression of diabetic retinopathy. Advanced Ophthalmology. 2023;5(5): 26-29.

Актуальность. На сегодняшний день большой интерес вызывает выявление патогенеза и молекулярного механизма развития диабетической ретинопатии (ДР) [1–3]. Нейротрофический фактор головного мозга BDNF и фактор роста сосудов VEGF контролируют различные сигнальные пути и играют решающую роль в активации нейрогенеза и ангиогенеза [4–5]. Поскольку современные методы лечения ДР обычно применяются на поздних стадиях заболевания, для обеспечения своевременного лечения необходимы надежные биомаркеры для раннего его выявления [6–7]. Все вышеперечисленное послужило основанием для данного исследования.

Цель исследования — оценить взаимосвязь между уровнями сывороточного сосудистого фактора роста (VEGF) и нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) с площадью фовеальной аваскулярной зоны (ФАЗ) сетчатки у больных сахарным диабетом 2 типа (СД) на разных стадиях ДР.

Материалы и методы исследования. Клиническое исследование проведено среди 252 человек (n=504), в том числе 168 больных с СД 2 и 84 практически здоровых человека, их средний возраст составил 57,6±7,8 года, из них 52,6% мужчин, 47,4% женщин. Основная группа (I; n=174) была разделена на группы в зависимости от стадии ДР: легкая непролиферативная ДР (ЛНПДР), умеренная НПДР (УНПДР), тяжелая НПДР (ТНПДР) и ПДР. В группу сравнения (II; n=162) вошли больные без клинических признаков ДР. (III; n=168) — контрольную группу составляют практи-

чески здоровые лица. Всем пациентам оптическую когерентную томографию сетчатки с ангиографией (ОКТ-А) выполняли на оптическом когерентном томографе в частной клинике «SAIF OPTIMA».

Лабораторные исследования показателей VEGF и BDNF в сыворотке крови с использованием наборов VEGF-ИФА-БЕСТ и BDNF — ИФА-БЕСТ (Россия) проведены в центральной клинко — диагностической лаборатории многопрофильной клиники ТМА.

Результаты и обсуждение. В результате исследования уровень VEGF в сыворотке крови имел тенденцию к повышению от 100,4 ± 49,6 пг/мл (контрольная группа) до 463,1 ± 78,6 пг/мл ПДР в исследуемых группах (p < 0,001). При СД2 типа без признаков ДР уровень сывороточного VEGF был клинически повышенным до 137,2 ± 84,4 пг/мл (2-я группа) (рис. 1).

В 1-й основной группе больных средний уровень VEGF в стадиях ЛНПДР, УНПДР, ТНПДР также имел тенденцию к увеличению в 4,6 раза (p < 0,05).

Как видно из рисунка 2, уровень BDNF в сыворотке крови больных 1-й и 2-й групп был достоверно ниже соответствующих значений контрольной группы (p < 0,05, — p < 0,0001). Таким образом, снижение уровня BDNF у больных без ДР соответствовало дефициту легкой степени 0,88±0,08, 1-й группы BDNF у больных с ЛНПДР и УНПДР 0,62±0,06*, 0,56±0,07* средней степени тяжести, 0,34±0,09** у больных с ТНПДР и ПДР 0,22±0,05 ** по мере прогрессирования стадии ДР наблюдался дефицит тяжелой степени.

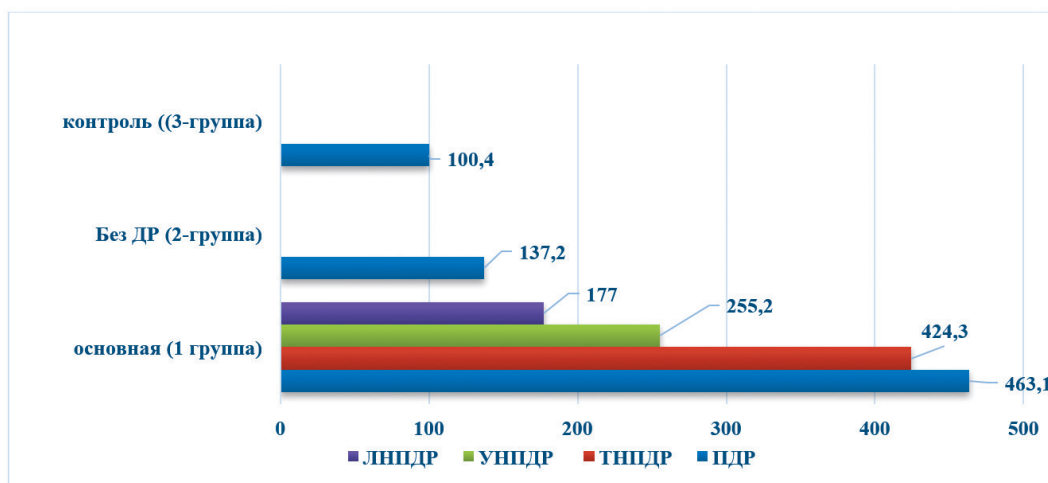


Рис. 1. Уровень фактора роста VEGF в сыворотке крови больных сравниваемых групп

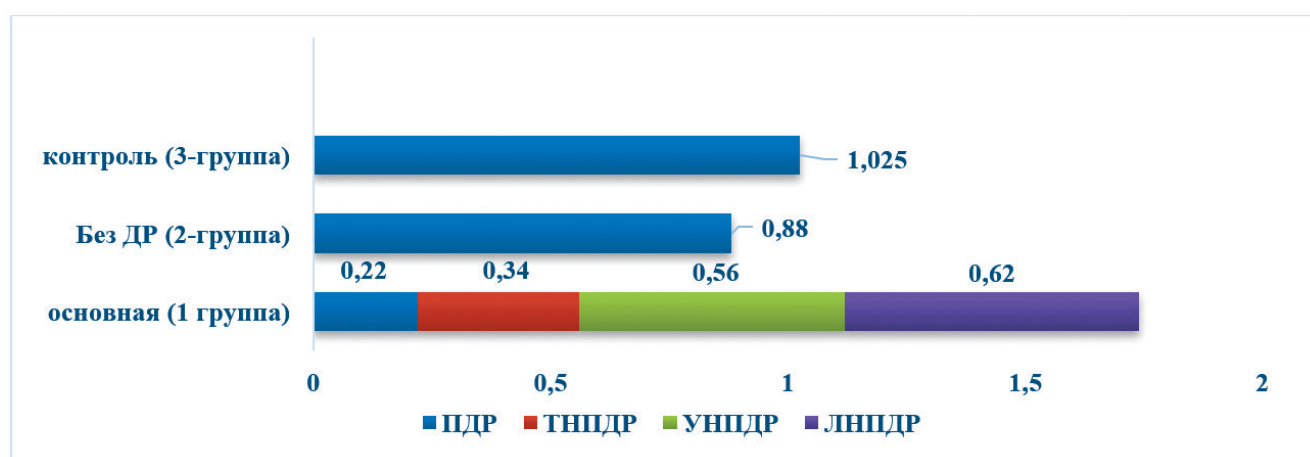


Рис. 2. Уровень нейротрофического фактора BDNF в сыворотке крови больных сравниваемых групп.

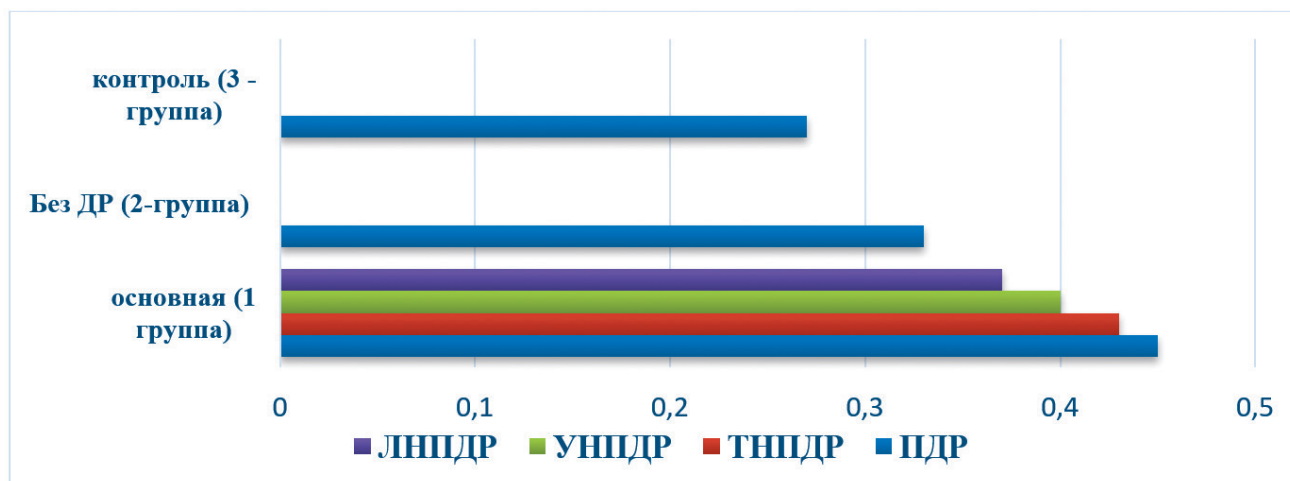


Рис. 3. Индекс площади фовеальной аваскулярной зоны сетчатки у пациентов сравниваемых групп

Параметры площади ФАЗ составили $0,27 \pm 0,06$ мм² в контрольной группе и $0,33 \pm 0,03$ мм² пациентов без ДР, площадь ФАЗ у пациентов с ДР была достоверно выше групп ЛНПДР, УНПДР, ТНПД и ПДР соответственно ($P < 0,001$) (рисунок 3).

Заключение. Таким образом, наиболее ранним признаком ДР является повышение среднего

уровня фактора роста VEGF в сыворотке крови пациентов до $137,29 \pm 84,45$ пг/мл, при дефиците легкой степени BDNF $0,88 \pm 0,08$ нг/мл и средней площади ФАЗ $0,33 \pm 0,03$ мм².

Оценка сывороточных уровней VEGF и BDNF являются чувствительными биомаркерами тяжести и прогнозирования возникновения ДР.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аль-Нашар Х.И., Аль-Биали Х. А. // Взаимосвязь между фовеальным микроциркуляторным руслом и толщиной внутреннего слоя сетчатки при сахарном диабете 2 типа: исследование оптической когерентной томографии и ангиографии // Delta J. Офтальмол. 2022 г.; 23:50–5.
2. Бахритдинова Ф. А., Урманова Ф. М., Туйчибаева Д. М. Диагностическая роль оптической когерентной томографии ангиографии при диабетической ретинопатии. Передовая офтальмология. 2023; 2(2):29–34. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.2.2.005>
3. Бахритдинова Ф. А., Урманова Ф. М., Туйчибаева Д. М. Оценка эффективности консервативного метода лечения ранней стадии диабетической ретинопатии. Передовая офтальмология. 2023; 2(2):35–41. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.2.2.006>
4. Wang W., Lo E. // Диабетическая ретинопатия: патофизиология и лечение // IntJ MolSci., 2018; 19: 1816.10.3390 / ijms19061816.
5. Вуйошевич С., Симо Р. // Локальные и системные воспалительные биомаркеры диабетической ретинопатии: комплексный подход. // Ophthalmol Vis Sci. 2017; 58: БИО68–75. 10.1167/iovsc.17–21769.
6. Лу Л., Цзян Ю., Джаганатан Р., Хао Ю. // Современные достижения в фармакотерапии и технологии диабетической ретинопатии: систематический обзор // J Ophthalmol. 2018: 1694187. 10.1155/2018/1694187.
7. Куппан К., Моханлал Д., Мухаммад А. // Низкий уровень BDNF в крови и стекловидном теле, LXA 4 и измененный баланс цитокинов Th1/Th2 являются потенциальными факторами риска диабетической ретинопатии // . <https://doi.org/10.1016/j.метаболизм.2015.04.005>.
8. Мехрдад А., Эхсан Н., Фатеме С.-Д. // Обзор диабетической ретинопатии и BDNF, его молекулярных основ и клинического применения doi:10.1155/2020/1602739.
9. Попова Н.К., Ильчибаева Т. В., Науменко В. С. Нейротрофические факторы (BDNF, GDNF) и серотонинергическая система головного мозга // Обзор биохимии 2017 г., 2017, том 82, вып. 3, с. 449–459.
10. Янгиева Н. Р., Туйчибаева Д. М., Урманова Ф. М. Изучение показателей ОКТ-ангиографии при сахарном диабете 2 типа без признаков диабетической ретинопатии. — Передовая офтальмология. — 2023; 4(4):65–69. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.4.4.011>

DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.5.5.005>

УДК: 617.7–007.681–07–364.444–084]–614.2

РОЛЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Мирбабаева Ф. А.

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970–05–00, <https://orcid.org/0000–0002–4568–4691>

Аннотация. Актуальность. На сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН (глаукомной оптической нейропатии). **Цель исследования.** Изучить влияние холина альфосцерата на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки в комплексном лечении больных ПОУГ. **Материал и методы.** В исследование были включены 88 пациентов (125 глаз) с ПОУГ (с компенсированным ВГД), из них 34 мужчин и 54 женщины. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение) – 63 глаз (42 пациентов с ПОУГ, средний возраст – 63,28±9,86 года). У всех пациентов до лечения было компенсировано ВГД (среднее Р0 составляло 19,0 (17,0–21,0) мм рт. ст.). Больным этой группы была проведена комплексная терапия ГОН с нейропротекторным препаратом Глиатилин (внутривенно) в сочетании биопептида Ретиналамин (парабульбарно) в течении 10 дней. 2-я группа (контрольная) – 65 глаз (46 пациентов с ПОУГ, средний возраст – 64,65±9,85 года). До лечения среднее Р0 в группе составляло 18,7 (16,5–21,0) мм рт. ст. больным данной группы проводилось комплексное лечение в который включали применение Ретиналамина в виде парабульбарных инъекций в течении 10 дней. **Результаты и заключение.** Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных параметров у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p<0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, нейропротекция, холин альфосцерат, микроциркуляция, Глиатилин.

Для цитирования:

Мирбабаева Ф. А. Роль нейропротекторной терапии при лечении глаукомной оптической нейропатии. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 30–33.

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИ ДАВОЛАШДА НЕЙРОПРОТЕКТОРЛИ ТЕРАПИЯНИ ЎРНИ

Мирбабаева Ф. А.

Тиббиёт фанлари номзоди, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970–05–00, <https://orcid.org/0000–0002–4568–4691>

Аннотация. Долзарблиги. Бугунги кунда ГОН (глаукоматоз оптик нейропатия) ривожланишини камайтириш мақсадида нейропротекторлар ва биорегуляторлардан фойдаланган ҳолда комплекс даволашнинг самарали усуллари ни излаш долзарблигича қолмоқда. **Тадқиқоти мақсади.** БОБГ (бирламчи очиқ бурчакли глаукома)ли беморларни комплекс даволашда холин алфосцератнинг кўрув нерви тузилмаларига ва тўр парданинг асаб толаларининг перипапилляр қатламига таъсирини ўрганиш. **Материал ва услублар.** Тадқиқотда БОБГ билан касалланган 88 бемор (125 кўз), шу жумладан 34 эрак ва 54 аёл. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ (асосий, нейропротектив даволаш) – 63 кўз (БОБГ билан касалланган 42 бемор, ўртача ёши – 63,28 ± 9,86 ёш). Даволашдан олдин барча беморларда КИБ компенсация қилинган (Р0 ўртача 19,0 (17,0–21,0) мм.сим.уст.ни ташкил қилган). Бу гуруҳ беморларга ГОНни комплекс даволашда нейропротектор препарати холин алфосцерат – Глиатилин (вена ичига) билан биргаликда Ретиналамин биопептиди (парабульбар) 10 кун давомида қўлланилди. 2-гуруҳ – (назорат) – 65 кўз (БОБГ билан касалланган 46 бемор, ўртача ёши – 64,65±9,85 ёш). Даволашдан олдин барча беморларда КИБ компенсация қилинган (Р0 ўртача 18,7 (16,5–21,0) мм.сим.уст.ни ташкил қилган). Бу гуруҳ беморларга комплекс даволаш билан биргаликда Ретиналамин парабульбар 10 кун давомида юборилган. **Натижалар ва хулоса.** Глиатилинни глаукоматоз оптик нейропатияда нейропротектор сифатида қўлланимизда, беморларнинг кўрсаткичларини яхшилангани ва барқарорлашишига эришилди: асосий гуруҳ беморларида СНВС перипапилляр соҳасининг умумий қалинлишуви кузатилди – 82,88 (61,62–94,17) то 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p<0,001$, 7,78%)

Калит сўзлар: глаукоматоз оптик нейропатия, нейропротекция, холин альфосцерат, микроциркуляция, Глиатилин.

Иқтибослик учун:

Мирбабаева Ф. А. Глаукоматоз оптик нейропатияни даволашда нейропротекторли терапияни ўрни. Илғор офтальмология. 2023; 5(5): 30–33.

THE ROLE OF NEUROPROTECTIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF GLAUCOMA OPTIC NEUROPATHY

Mirbabayeva F. A.

PhD, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970-05-00, <https://orcid.org/0000-0002-4568-4691>

Annotation. Relevance. To date, it is urgent to search for effective methods of complex treatment with the use of neuroprotectors and bioregulators to reduce the rate of progression of GON (glaucoma optic neuropathy). The purpose of the study. To study the effect of choline alfoscerate on the structure of the optic nerve and the peripapillary layer of retinal nerve fibers in the complex treatment of patients with POAG. **Material and methods.** The study included 88 patients (125 eyes) with POAG (with compensated IOP), including 34 men and 54 women. The patients were divided into 2 groups: group 1 (main, neuroprotective treatment) – 63 eyes (42 patients with POAG, average age – 63.28 ± 9.86 years). IOP was compensated in all patients before treatment (mean PO was 19.0 (17.0–21.0) mmHg). Patients of this group underwent complex therapy of GON with the neuroprotective drug Gliatilin (intravenously) in combination with the Retinalamine biopeptide (parabulbarno) for 10 days. Group 2 (control) – 65 eyes (46 patients with POAG, average age – 64.65 ± 9.85 years). Before treatment, the average PO in the group was 18.7 (16.5–21.0) mm Hg. patients in this group underwent complex treatment, which included the use of Retinalamine in the form of parabulbar injections for 10 days. **Results and conclusion.** Neuroprotective treatment with Gliatilin contributes to the improvement of structural parameters in patients with glaucoma: a significant increase in the total thickness of the peripapillary SNVS was revealed from 82.88 (61.62–94.17) to 89.33 (65.47–98.99) microns ($p < 0.001$, 7.78%) in the main group after treatment.

Key words: glaucoma optic neuropathy, neuroprotection, choline alfoscerate, microcirculation, Gliatilin.

For citation:

Mirbabayeva F. A. The role of neuroprotective therapy in the treatment of glaucoma optic neuropathy. Advanced ophthalmology. 2023; 5(5): 30-33.

Актуальность. По данным ВОЗ, на сегодняшний день глаукомой страдают от 70 до 90 млн. человек в мире, около 10% из них становятся слепыми на оба глаза [2]. Снижение внутриглазного давления (ВГД) играет решающую роль в стабилизации глаукоматозного процесса.

Современным офтальмологам хорошо известен факт снижения зрительных функций вследствие прогрессирования глаукомы на фоне нормализованного (медикаментозно, хирургическим или лазерным медикаментозно, хирургическим или лазерным путем) офтальмотонуса, что диагностируется в 18–60% случаев [1,5,6], чаще у пациентов с соматической патологией, особенно когда имеется триада или тетрада сопутствующих заболеваний [1,4].

В настоящее время большинство исследователей доказали мультифакторность заболевания, с пороговым эффектом. Общий принцип лечения мультифакторных заболеваний заключается, прежде всего, в коррекции патогенетических факторов. На основе изучения патогенеза первичной глаукомы разработаны способы лечения, направленные на снижение внутриглазного давления, улучшение кровоснабжения и метаболических процессов в ганглиозных клетках сетчатки и зрительном нерве. С этой целью в последние годы широко используются антиоксидантные препараты, улучшающие кровоснабжение, метаболизм и трофику ткани, нейропротекторы [3–7]. Гибель ганглиозных клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме, как

и при всех нейродегенеративных заболеваниях развивается в результате физиологически запрограммированного апоптоза [2,3].

Из лекарственных средств обладающих нейропротекторным эффектом, наиболее широкое применение получили антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные препараты, блокаторы NMDA-рецепторов, нейропептиды и др [3,5,6,7].

Важную роль в функционировании нервной ткани играют нейропептиды. Некоторые исследователи отмечают отчетливый положительный эффект от использования в комплексной терапии ноотропных препаратов. [3,6].

В последние годы широкое распространение получили пептидные биорегуляторы или цитомедины, которые в одних случаях используются изолированно, в других – в комплексном традиционном лечении.

Поэтому на сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН. Среди этих препаратов особое место занимает холина альфосцерат (глиатилин) [3].

Холина альфосцерат – холиномиметик центрального действия с преимущественным влиянием на ЦНС. Оказывает нейропротекторное действие. Высвобождение холина происходит в головном мозге; холин участвует в биосинтезе ацетилхолина (одного из основных медиаторов нервного возбуждения). Альфосцерат биотранс-

формируется до глицерофосфата, который является предшественником фосфолипидов.

Холина альфосцерат (глиатилин) улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах; положительно влияет на пластичность мембран нейронов и на функции рецепторов. Увеличивает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы и активирует структуры ретикулярной формации головного мозга, а также восстанавливает сознание при травматическом поражении головного мозга.

Оказывает профилактическое и коррективное действие на факторы инволютивного психоорганического синдрома, такие как изменение фосфолипидного состава мембран нейронов и снижение холинергической активности.

В экспериментальных исследованиях показано, что Глиатилин стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина в физиологических условиях передачи нервного импульса.

Увеличивает синтез ацетилхолина и положительно воздействует на передачу нервного импульса, а глицерофосфат участвует в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), в результате улучшает эластичность мембран и функцию рецепторов. Препарат обладает многообразными эффектами, включая нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксанта́ный, что обосновывает целесообразность его включения в лечение.[3,6].

Цель исследования. Изучить влияние холина альфосцерата (Глиатилин) на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки в комплексном лечении больных ПОУГ.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 88 пациентов (125 глаз) с ПОУГ (с компенсированным ВГД), из них 34 мужчин и 54 женщины. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение) — 63 глаз (42 пациентов с ПОУГ, средний возраст — $63,28 \pm 9,86$ года). У всех пациентов до лечения было компенсировано ВГД (среднее Р0 составляло $19,0$ ($17,0-21,0$) мм рт. ст.). Больным этой группы была проведена комплексная терапия ГОН с нейропротекторным препаратом Глиатилин (внутривенно) в сочетании биопептида Ретиналамин (парабульбарно) в течении 10 дней. Повторное обследование больных было выполнено после проведенного лечения (на 10 сутки) и в динамике через 1, 3, 6, и 12 мес.

2-я группа (контрольная) — 65 глаз (46 пациентов с ПОУГ, средний возраст — $64,65 \pm 9,85$ года). До лечения среднее Р0 в группе составляло $18,7$

($16,5-21,0$) мм рт. ст. больным данной группы проводилось комплексное лечение в который

включали применение Ретиналамина в виде парабульбарных инъекций в течении 10 дней. Повторное обследование больных проводили аналогично таковому в основной группе.

Всем пациентам было выполнено офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec, протоколы сканирования Fast Optic Disc и Fast RNFL Thickness 3.4).

Для статистического анализа использовалась Statistica 6.0. Данные представлены в формате медиана и квартили Ме (Q25–Q75). При сравнении двух независимых выборок применялся критерий Манна — Уитни, при сравнении двух зависимых выборок — критерий Вилкоксона.

Результаты и обсуждение. Проанализирована толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (CHBC) в динамике. У пациентов основной группы Ме общей толщины CHBC после лечения у больных основной группы значительно увеличилась с $82,88$ ($61,62-94,17$) до $89,33$ ($65,47-98,99$) мкм ($p < 0,001$, $7,78\%$). Увеличение общей толщины CHBC сохранялось на протяжении всего периода наблюдения ($p < 0,001$). Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. В верхнем и носовом квадрантах Ме толщины CHBC увеличилась на $9,0$ и $16,13\%$ ($p < 0,001$), в нижнем — на $9,62\%$ ($p = 0,015$). В височном квадранте значимое увеличение достигнуто через 1 мес. после лечения ($p = 0,012$, $8,77\%$). Результат сохранялся на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении всего периода наблюдения в носовом и височном квадрантах.

В контрольной группе в течение 1 года выявлены уменьшение Ме общей толщины CHBC с $87,63$ ($74,61-96,38$) до $85,46$ ($70,59-94,99$) мкм ($p = 0,01$, $2,48\%$) и Ме толщины волокон в верхнем квадранте ($p = 0,021$, $2,38\%$). Не изменилась толщина CHBC в носовом, нижнем и височном квадрантах к последнему визиту ($p > 0,05$).

Анализ структурных показателей головки зрительного нерва (ГЗН) выявил следующее: в основной группе Ме отношения площади экскавации диска к площади диска зрительного нерва (Э/Д) до лечения больных в основной группе составляла $0,445$ ($0,283 \div 0,581$), после лечения выявлено значимое уменьшение Ме показателя до $0,434$ ($0,277 \div 0,581$) ($p = 0,008$), которое сохранялось до 3 мес. после лечения. Во время остальных визитов значимых изменений показателя не выявлено ($p > 0,05$). Объем и ширина нейроретинального ободка после лечения не изменились ($p > 0,05$), их значимое уменьшение выявлено через 9 и 12 мес. после лечения ($p = 0,016$, $p = 0,01$).

В контрольной группе изменение Ме отношения Э/Д не было значимым на протяжении всего периода наблюдения ($p > 0,05$). Значимое уменьшение объема и ширины нейроретинального ободка выявлено через 12 мес. после 1-го визита

($p=0,013$, $p=0,021$).

Комплексная нейропротекторная терапия проводимая в основной группе, способствует улучшению и стабилизации состояния нервных волокон у обследованных пациентов. Полагаем, что полученный результат связан с фармакологическими эффектами препарата: нейромедаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксикантный. Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении 12 мес. в носовом и височном квадрантах. В контрольной группе общая толщина СНВС уменьшилась к последнему визиту ($p=0,01$).

Возможно, существует взаимосвязь между продолжительностью улучшения и стадией заболевания. У большинства пациентов в основной и контрольной группах были начальная или развитая стадии заболевания. Улучшение структурных параметров привело к улучшению зрительных функций — значимо уменьшился средний дефект (MD) в центральном поле зрения ($p<0,001$). Толщина слоя нервных волокон сетчатки в большей степени, чем объем нейроретинального ободка, отражает состояние ганглиозных клеток, т.к. объем последнего, помимо нервных волокон, обусловлен в значительной степени соеди-

нительной тканью и глиальными клетками. В нашей работе не выявлено значимых различий в структуре нейроретинального ободка в основной и контрольной группах. Значимое уменьшение нейроретинального ободка (Me показателей объема и ширины) зафиксировано во время последнего визита в 2 группах ($p<0,05$).

Следует отметить, что не все больные отвечали на терапию Глиатилином. У некоторых пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания был достигнут хороший результат, у других с развитой стадией — стабилизация или уменьшение толщины перипапиллярного СНВС и ухудшение зрительных функций.

Выводы

1. Путь к эффективному лечению нестабилизированной глаукомы с нормализованным ВГД лежит в подборе нескольких препаратов или методик воздействия на различные звенья патогенеза ГОН, что позволит усилить нейропротекторный эффект и уменьшить риск нежелательных побочных явлений.

2. Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных параметров у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p<0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Авдеев Р.В., Александров А. С., Басинский А. С. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2013;3:9–16. [Avdeev R. V., Alexandrov A. S., Basinsky A. S. Clinical and epidemiological study of risk factors for the development and progression of glaucoma. Russian Ophthalmological Journal. 2013;3:9–16.]
2. Алексеев В.Н., Садков В. И., Мартынова Е. Б. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. Офтальмологический журнал. 2000;1: 12–17/ [Alekseev V. N., Sadkov V. I., Martynova E. B. The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. Ophthalmological Journal. 2000;1: 12–17.]
3. Аракелян Г.В., Стуров Н. В. Эффективность холина альфосцерата при цереброваскулярных заболеваниях. Фундаментальные исследования. 2006; 1: 22. [Аракелян Г. В., Стуров Н. В. Эффективность холина альфосцерата при цереброваскулярных заболеваниях. Фундаментальные исследования. 2006; 1: 22.]
4. Вознюк И.А., Одинак М. М., Кузнецов А. И. Применение глиатилина у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Сосудистая патология нервной системы. СПб.: 1998; 167–172. [Voznyuk I. A., Odinak M. M., Kuznetsov A. I. The use of gliatilin in patients with acute disorders of cerebral circulation. Vascular pathology of the nervous system. St. Petersburg: 1998; 167–172.]
5. Мирбабаева Ф. А. Бакстимс в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2008. [Mirbabayeva F. A. Bakstims in the complex treatment of patients with primary open-angle glaucoma: Abstract. diss. ... candidate of medical Sciences. Tashkent, 2008.]
6. Мирбабаева Ф.А., Горбунов В. Н., Якубова Л. К. Сравнительная оценка антиоксидантной активности препаратов бакстимс и эмоксипин при лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой сборник тезисов конференции «Современные технологии в лечении глаукомы». Федоровские чтения. М., 2003; 313–318. [Mirbabayeva F. A., Gorbunov V. N., Yakubova L. K. Comparative assessment of antioxidant activity of bakstims and emoxypine drugs in the treatment of patients with primary open-angle glaucoma collection of abstracts of the conference «Modern technologies in the treatment of glaucoma». Fedorov readings. M., 2003; 313–318.]
7. Янгиева Н. Р. Мирбабаева Ф.А. Клинико-биохимическая оценка применения антиоксидантной терапии в лечении глаукоматозной оптической нейропатии. Точка зрения. Восток — Запад. 2019;4:74–76. [Yangieva N. R. Mirbabayeva F. A. Clinical and biochemical evaluation of the use of antioxidant therapy in the treatment of glaucomatous optic neuropathy. Point of view. East–West. 2019;4:74–76.]

ОБ ОШИБКАХ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Набиев А. М.¹, Зоҳидов О. У.²

1. Доктор медицинских наук, главный врач Ташкентский областной филиал РСНПМЦМГ, anabiyev2022@gmail.com, ORCID <https://orcid.org/0009-0007-7709-9861>

2. Базовый докторант 1-го года обучения Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Микрохирургии глаза, dr.obidbekzakhidov@mail.ru, ORCID <https://orcid.org/0009-0001-5258-0524>

Аннотация. Актуальность. Несмотря на прогресс в методах лечения, глаукома остается одной из главных причин снижения зрения и необратимой слепоты. **Цель исследования.** Анализ допущенных ошибок при ранней диагностике первичной глаукомы для снижения частоты слепоты и инвалидности от болезни. **Материал и методы.** Проанализировано адекватность диагностики заболевания у 1036 больных с уже установленным диагнозом закрытоугольной глаукомы и изучены допущенные диагностические ошибки с целью снижения частоты слепоты и инвалидности от болезни. **Результаты и заключение.** Установлено, допуск врачами диагностических ошибок в 16,5% случаях, как при ранней диагностике глаукомы, так и в определении дестабилизации патологического процесса уже у больных с установленным диагнозом, которые так или иначе привели к неправильному определению тактики лечения и диспансерного наблюдения больных. Для снижения слепоты и инвалидности от глаукомы при диспансерном наблюдении необходимо внимательное и полноценное обследование глаза лиц группы риска и больных.

Ключевые слова: первичная закрытоугольная глаукома, ошибки диагностики, диспансерное наблюдение.

Для цитирования:

Набиев А. М., Зоҳидов О. У. Об ошибках ранней диагностики первичной закрытоугольной глаукомы. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 34-37.

БИРЛАМЧИ ЁПИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМАНИ ЭРТА АНИҚЛАШДА ДИАГНОСТИК ХАТОЛАР ҲАҚИДА

Набиев А. М.¹, Зоҳидов О. У.²

1. Тиббиёт фанлари доктори, Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази Тошкент вилояти филиали бош врач, anabiyev2022@gmail.com, ORCID <https://orcid.org/0009-0007-7709-9861>

2. Таянч докторант биринчи босқичи, Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази, dr.obidbekzakhidov@mail.ru, ORCID <https://orcid.org/0009-0001-5258-0524>

Аннотация. Долзарблиги. Даволаш усулларидаги ютуқларга қарамай, глаукома кўриш қобилятини йўқотиш ва қайтарилмас кўрликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. **Тадқиқот мақсади.** Бирламчи глаукомани эрта ташхислашда йўл қўйилган хатоларни таҳлил қилиш, касалликдан заиф кўриш ва ногиронлик ҳолатларини камайтириш. **Материал ва усуллари.** Ёпиқ бурчакли глаукома ташхиси қўйилган 1036 нафар беморда касаллик ташхисини аниқлиги таҳлил қилинди ва касаллик туфайли заиф кўриш ва ногиронлик ҳолатларини камайтириш мақсадида йўл қўйилган диагностика хатолари ўрганилди. **Тадқиқот натижалари ва хулоса.** Глаукомани эрта ташхислашда ва ташхиси аниқ беморларда патологик жараёнинг барқарорлигини аниқлашда шифокорлар томонидан 16.5% ҳолатларда диагностик хатоларга йўл қўйилган. Ушбу ҳолат беморларни даволаш тактикасини ва диспансер кузатувини нотўғри белгилашга сабаб бўлган. Диспансер кузатуви жараёнида глаукомадан кўрлик ва ногиронликни камайтириш учун хавф гуруҳлари ва беморларнинг кўриш органи ҳолатларини диққат билан ва тўлиқлигича ўрганиш зарурияти яна бир марта ўз исботини топди.

Калит сўзлар: бирламчи ёпиқ бурчакли глаукома, диагностика хатоликлари, диспансер кузатиш.

Иқтибос учун:

Набиев А. М., Зоҳидов О. У. Бирламчи ёпиқ бурчакли глаукомани эрта аниқлашда диагностик хатолар ҳақида. Илғор офтальмология. 2023;5(5): 34-37.

ON ERRORS IN EARLY DIAGNOSIS OF PRIMARY ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA

Nabiyev A. M.¹, Zohidov O. U.²

1. Doctor of Medical Sciences, chief physician of the Tashkent region branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Specialized Eye Microsurgery, anabiyev2022@gmail.com, ORCID <https://orcid.org/0009-0007-7709-9861>

2. Basic doctoral student of the 1st year of study, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery, dr.obidbekzakhidov@mail.ru, ORCID <https://orcid.org/0009-0001-5258-0524>

Annotation. Relevance. Despite advances in treatment methods, glaucoma remains one of the leading causes of vision loss and irreversible blindness. **Purpose of the study.** Analysis of mistakes made in the early diagnosis of primary glaucoma to reduce the incidence of low vision and disability from the disease. **Material and methods.** The adequacy of the diagnosis of the disease in 1036 patients with an already established diagnosis of angle-closure glaucoma was analyzed and the diagnostic errors made were studied in order to reduce the frequency of low vision and disability from the disease. **Results and conclusion.** It has been established that doctors admit diagnostic errors in 16.5% of cases, both in the early diagnosis of glaucoma and in determining the destabilization of the pathological process already in patients with an established diagnosis, which in one way or another led to an incorrect determination of treatment tactics and dispensary observation of patients. To reduce blindness and disability from glaucoma during follow-up, a careful and complete examination of the eyes of risk people and patients is necessary.

Key words: primary angle-closure glaucoma, diagnostic errors, dispensary observation.

For citation:

Nabiev A. M., Zokhidov O. U. On errors in early diagnosis of primary angle-closure glaucoma. Advanced ophthalmology. 2023;5(5): 34-37.

Актуальность. Глаукома относится к хроническим заболеваниям глаза. Основным симптомокомплексом, характеризующим глаукому, являются — повышение внутриглазного давления (ВГД), глаукоматозная оптическая нейропатия (ГОН) и прогрессирующее ухудшение зрительных функций глаза [2,9,10].

Традиционный интерес к этой проблеме со стороны офтальмологов объясняется значительной частотой глаукомы, большим разнообразием ее клинических форм, трудностями ее ранней диагностики и лечения. Следует отметить, что достижения в изучении и особенно лечении глаукомы нередко преувеличены. На самом деле эта проблема далека от окончательного решения. Достаточно сказать, что число больных и удельный вес инвалидности от нее в мире не уклонно растет [7].

Несмотря на прогресс в методах лечения, глаукома остается одной из главных причин снижения зрения и необратимой слепоты. В России 14–15% слепых потеряли зрение от глаукомы при общем числе больных, превышающем 750 тысяч человек. Аналогичное положение наблюдается и в Узбекистане, в 15% случаях глаукома является причиной инвалидности [6].

По мнению ряда авторов, основные позиции мероприятия по снижению слепоты от глаукомы должны сводиться к следующему:

1. раннее выявление больных первичной глаукомой;
2. своевременная пожизненная диспансеризация больных;
3. диспансерные осмотры не менее 4 раза в год;
4. полноценное обследование глаза при диспансерном наблюдении с офтальмоскопией

и регистрацией состояния головки зрительного нерва, исследование периферического и центрального полей зрения и тонометрией [3,4, 8].

Для реализации этих бесспорных положений необходимо четкая работа системы поликлиника — стационар — поликлиника. Эта система должна предусматривать профилактические осмотры, раннюю диагностику, диспансеризацию, проведение адекватной местной и общей терапии, своевременное выявление больных с дестабилизацией глаукоматозного процесса и направление их на стационарное лечение [7].

Если ЗУГ у больного протекает без подострого или острого приступа, то диагностика заболевания затруднительна, порой для установления правильного диагноза требуется некоторое время [5,11].

Цель исследования. Анализ допущенных ошибок при ранней диагностике первичной глаукомы для снижения частоты слабоумия и инвалидности от болезни.

Материал и методы исследования. Нами было проанализировано адекватность диагностики заболевания у 1036 больных с уже установленным диагнозом закрытоугольной глаукомы и изучены допущенные диагностические ошибки. В исследование включены пациенты с ПЗУГ I–III стадиями, анализ данных проведено на базе Ташкентского областного филиала РСНПЦМГ. Среди обследованных мужчин было — 41(43,1%), женщин — 53 (56,9%). Возраст пациентов от 27 до 86 лет, средней возраст составил $63,5 \pm 4,1$. Сроки наблюдения от 6 мес до 18 лет. Длительность болезни от 3 мес до 24 лет, в среднем $12,1 \pm 3,4$.

Для оценки зрительных функции проводилось комплексное обследование с использованием

следующих методик: визометрия, периметрия, тонометрия, тонография, гониоскопия, УБМ, ОКТ и др. Динамический контроль осуществлялся два раза в год исследованиями зрительных функций, состояния зрительных нервов, показателей гидродинамики, периметрии, ОКТ и др. Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакетов программ Microsoft Excel и Statistica. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. По ходу наблюдения установлено распределение по формам — узкоугольная глаукома 45,1%, ЗУГ 54,9%. Распределение больных по стадиям ЗУГ: начальная — 14,7%, развитая — 37,6%, далекозашедшая — 47,7%. Распределение по разновидностям ЗУГ: со зрачковым блоком — 67,8%, ползучая — 19,7%, с плоской радужкой — 7,5% и витреохрусталиковый блок — 5%. Закрытие УПК ложное 26,5% и истинное — 73,5%. Псевдоэксфолиативный синдром на фоне ПЗУГ установлено в 41,8% случаях, в основном в развитой и далеко зашедших стадиях. По стадиям ПЗУГ ложное закрытие при начальной стадии — 27,7%, развитой — 13%, далекозашедшей — 14%. Синехиальное закрытие УПК при начальной стадии ЗУГ выявлено в 11% случаях, развитой — 59%, далекозашедшей — 80,1%.

По результатам наших исследований, диагностические ошибки допущены 16,5% случаях, как при ранней диагностике глаукомы, так и в определении дестабилизации патологического процесса уже у больных с установленным диагнозом.

Чаще (7,4%) имеет место «гипердиагностика» при установлении стадии заболевания. Возможно, у части больных она оправдана в силу того, что заболевание постоянно прогрессирует и восстановление утраченных зрительных функций является невозможной. С другой стороны, нередко к этому офтальмолога вынуждают сами больные, которые относятся к своему заболеванию недостаточно серьезно, не выполняя своевременно назначения врача, порой игнорируя их.

Если гипердиагностика стадии ЗУГ может быть полезна больному, то недооценка полученных результатов исследований со стороны офтальмолога может нанести вред. Так, у 6,5% больных с установленной глаукомой со стороны врачей неправильно оцениваются результаты исследований, в результате имеет место гиподиагностика ЗУГ.

Наиболее часто врачами допущены следующие ошибки:

- неправильная оценка состояния угла передней камеры — 39,1%;
- неправильная оценка гидродинамических показателей — 32,6%;
- недооценка данных суточной тонометрии при наличии разницы ВГД более 4 мм рт.ст. между двумя глазами — 28,3%;
- игнорирование асимметрии экскавации ДЗН — 15,2%;

— недостаточная осведомленность диагностическими признаками разновидностей ЗУГ — 12,6%;

Приведем пример из практики. Нами проведен анализ результатов исследования 233 человек (246 глаз) с подозрением на глаукому, у которых офтальмологи не установили диагноз. В 130 глазах (56,5% случаев) офтальмологи не обратили внимания на суточные колебания ВГД, которые составили 4,0–5,0 мм рт.ст. В 98 глазах (42,6% случаев) с подозрением на глаукому при установлении диагноза закрытие угла передней камеры в верхнем сегменте врачами во внимание не принималось. В 178 глазах (77,4% случаев) наличие асимметричной между глазами гипопункции цилиарного тела и снижение оттока внутриглазной жидкости были оценены врачами как результат влияния сопутствующих общих сосудистых заболеваний больного. В 115 глазах (50% случаев) врачи не обратили внимания на асимметрию глубины и объем экскавации ДЗН. Хотя по данным проведенного ОКТ исследовании величина и объемы экскавации ДЗН имели асимметрию. На 37 глазах (16,1% случаев) с установленным ПЗУГ офтальмологами неправильно диагностирована разновидности заболевания. Так, ползучая форма ЗУГ и ЗУГ с плоской радужкой оценена как открытоугольная форма болезни. Хотя проведение УБМ исследования у этих лиц позволило бы правильному определению формы и разновидности глаукомы. В результате чего у этих больных в отдаленном периоде развился острый или подострый приступы глаукомы.

Обсуждение. В процессе ранней диагностики первичной глаукомы и ее дестабилизации при установленном заболевании по ходу диспансерного наблюдения за больными ЗУГ наиболее важным моментом является определение стабилизации глаукоматозного процесса на момент осмотра. Этот момент очень важен, так как он определяет дальнейшую тактику ведения больного [13]. Как известно, в современной рабочей классификации глаукоматозный процесс определяется как стабилизированный или нестабилизированный. Однако длительный опыт показывает, что не все больные укладываются в эти два понятия. Эта группа неустойчивой стабилизации или сомнительного прогноза. В принципе эта группа требует наибольшего внимания от лечащего врача. Известно, если процесс стабилизирован, значит, проводимая терапия адекватна и больной может быть отпущен до следующего диспансерного посещения [7,8].

Если же имеется явная дестабилизация процесса, при отсутствии абсолютных противопоказаний, эти больные должны быть отправлены на лазерное или хирургическое лечение, и чем скорее, тем лучше. Необходимо отметить, при закрытоугольной глаукоме, когда уже в начальной стадии наблюдается ограниченная синехиальная блокада

угла передней камеры, лазерное лечение может быть эффективным. В противном случае, лучше всего, больной должен быть ориентирован хирургическому лечению. В этом утверждении наше мнение полностью совпадают с мнениями ряда авторов [2,6,7,14,15].

Группа больных с неустойчивой стабилизацией подлежит детальному осмыслению и изменению как местной, так и общей медикаментозной терапии. Подбор адекватной терапии позволяет перевести большую часть этих больных в группу стабилизации.

К изложенному необходимо добавить обязательное динамическое наблюдение за состоянием ДЗН. Расширение глаукоматозной экскавации ДЗН является исключительно важным прогностическим показателем при ЗУГ [1,12]. Проведение ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) имеет определяющее значение для установления формы

и разновидности ПЗУГ при первичной диагностике. Данные офтальмоскопии с регистрацией состояния головки зрительного нерва, при необходимости проведение ОКТ сетчатки и ДЗН, исследование периферического и центрального полей зрения, изучение циркадного ВГД тонометрией позволяют ранней диагностике дестабилизации глаукомного процесса и своевременному переходу от консервативной к хирургическому лечению.

Закключение. Таким образом, при ранней диагностике ПЗУГ и ее дестабилизации с учетом ее разновидностей со стороны офтальмологов могут быть допущены ошибки, которые так или иначе приведут к неправильному определению тактики лечения и диспансерного наблюдения больных. Для снижения слепоты и инвалидности от глаукомы при диспансерном наблюдении необходимо внимательное и полноценное обследование глаза лиц группы риска и больных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Антонов А. А. Современные подходы к трактовке результатов тонометрии по Маклакову. Национальный журнал Глаукома. 2023;22(2):17–22. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-2-17-22>
2. Астахов Ю. С., Егоров Е. А., Акопов Е. Л., Потёмкин В. В. Диск зрительного нерва: анатомо-функциональные особенности и устойчивость к механическим нагрузкам. Всероссийская школа офтальмолога: Сб. науч. тр. — Москва. — 2006. — С. 33–49
3. Гамм Э. Г. К вопросу о ранней диагностике глаукомы. Глаукома. 2003;3:43–44
4. Егорова Э. В., Ходжаев Н. С., Бессарабов А. Н., Узунян Д. Г., Саруханян А. А. Анатомо-топографические особенности иридоцилиарной зоны при хронической закрытоугольной глаукоме по результатам ультразвуковой биомикроскопии. Глаукома. 2005;4:24–30.
5. Коленко О. В., Сорокин Е. Л., Пашенцев Я. Е., Марченко А. Н., Самохвалов Н. В. Биометрические факторы риска возникновения острого приступа глаукомы. Национальный журнал Глаукома. 2022;21(2):3–9.
6. Tuychibaeva, D. (2023). Epidemiological and clinical-functional aspects of the combined course of age-related macular degeneration and primary glaucoma. *Oftalmologicheskii Zhurnal*, (3), 3–8. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh2023338>
7. Туйчибаева Д. М. Основные характеристики динамики показателей инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане // Офтальмология. Восточная Европа. — 2022. — Т. 12. — № 2. — С. 195–204. [Tuychibaeva D. M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan // «Ophthalmology. Eastern Europe», 2022;12.2:195–204. (in Russian)]. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
8. Тюсен Дж., Лоскутов И. Диагностические критерии глаукомы. Обзор современных исследований в рамках Европейского глаукомного общества. Глаукома. 2005;3:56–61.
9. Emre M., Orgul S., Gugleta K., Flammer J. Ocular blood flow alteration in glaucoma in related to systematic vascular dysregulation. *Br. J. Ophthalmology*. 2004;88(5):662–667.
10. Gazzard G., Foster P. J., Devereux J. D. et al. Intraocular pressure and visual field loss in primary angle closure and primary open angle glaucomas. *Br. J. Ophthalmology*. 2003;87:720–725.
11. Krishnankutty S. V., Sathish G., Madhavan P. K., Narayani V. A comparative analysis of ocular biometry in acute and chronic presentations of primary angle-closure glaucoma. *Kerala J Ophthalmol* 2019; 31(3):212–216.
12. Razeghinejad M. R., Banifatemi M. Ocular biometry in angle closure. *J Ophthalmic Vis Res* 2013; 8(1):17–24
13. Spaeth G. L., Marques Pereira M. L. How does resetting intraocular pressure help optic nerve function? *Eye*. — 2000;14:476–487
14. Suwan Y., Jiamsawad S., Tantraworasin A., Geyman L. et al. Qualitative and quantitative evaluation of acute angle-closure mechanisms. *BMC Ophthalmol* 2017; 17(1):246.
15. Tuychibaeva DM. Longitudinal changes in the disability due to glaucoma in Uzbekistan. *Journal of Ophthalmology (Ukraine)*. 2022; 4: 12–17. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202241217>

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: АКТУАЛЬНЫЕ ГИПОТЕЗЫ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ (ОБЗОР)

Нишонов Т. Ш.¹, Туйчибаева Н. М.², Алимходжаева П.Р.³, Ганиев Б.Б.⁴

1. Базовый докторант кафедры нервных болезней, медицинской генетики и медицинской психологии, Ташкентская медицинская академия, mr.nishonov@gmail.com, +998 99 791 34 65, <https://orcid.org/0009-0009-0158-4187>
2. Доктор медицинский наук, доцент кафедры нервных болезней, медицинской генетики и медицинской психологии, Ташкентская медицинская академия, nodira-1973@mail.ru.
3. Доктор медицинских наук, профессор кафедры Нервных болезней, медицинской генетики и медицинской психологии, Ташкентская медицинская академия, farogat0505@gmail.com.
4. Базовый докторант кафедры Нервных болезней, медицинской генетики и медицинской психологии, Ташкентская медицинская академия, b.ganievtma@gmail.com, +998 99 860 98 60

Аннотация. Эпилепсия остается одной из ведущих хронических патологий головного мозга, затрагивая более 70 млн. человек в мире. Эпилепсия ассоциируется с повышенным риском заболеваемости, коморбидности и смертности, а также серьезно влияет на качество жизни пациентов. Несмотря на то, что терапия противосудорожными препаратами эффективна в предотвращении приступов, в большинстве случаев эпилепсии, у некоторых больных эпилепсией контроль над приступами так и не достигается. Исследования показали, что 60–70% пациентов с эпилепсией реагируют на лечение, тогда как 30–40% становятся резистентными к лечению противосудорожными препаратами. Данная обзорная статья рассматривает современные гипотезы возникновения фармакорезистентной эпилепсии. А также приводится перечень изученных и установленных генетических изменений, которые выявляются при фармакорезистентных состояниях. В статье приводятся данные о распространенности фармакорезистентной эпилепсии, особенности диагностики и введения пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, DRE, противосудорожные препараты, гипотеза, ABCB1

Для цитирования:

Нишонов Т. Ш., Туйчибаева Н. М., Алимходжаева П. Р., Ганиев Б. Б. Фармакорезистентная эпилепсия: актуальные гипотезы и генетические изменения. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 38-42.

Farmakorezistentli epilepsiya: dolzarb gipotezalar va genetic o'zgarishlar

Nishonov T. Sh.¹, Tuychibaeva N.M.², Alimxodjaeva P.R.³, Ganiev B.B.⁴

1. Asab kasalliklari. Tibbiy genetika va tibbiy psixologiya kafedrasida doktoranti, Toshkent tibbiyot akademiyasi, mr.nishonov@gmail.com, +998 99 791 34 65, <https://orcid.org/0009-0009-0158-4187>
2. Tibbiyot fanlari doktori, Asab kasalliklari, tibbiy genetika va tibbiy psixologiya kafedrasida dotsenti, nodira-1973@mail.ru, +998 90 980 63 29
3. Tibbiyot fanlari doktori, Asab kasalliklari, tibbiy genetika va tibbiy psixologiya kafedrasida professori, farogat0505@gmail.com, +998 90 980 63 29
4. Tayanch doktorant, Asab kasalliklari, tibbiy genetika va tibbiy psixologiya kafedrasida, b.ganievtma@gmail.com, +998 99 860 98 60

Annotatsiya. Epilepsiya bugungi kunda dunyodagi dolzarb surunkali miya patologiyalaridan biri bo'lib qolmoqda, hozirda 70 milliondan ortiq inson bu kasallikdan aziyat chekadi. Epilepsiya boshqa kasalliklar bilan kasallanish va o'lim xavfini oshiradi, shuningdek bemorlarning hayot sifatiga jiddiy ta'sir qiladi. Antikonvulsant dori terapiyasi epilepsiyani ko'plab holatlarda tutqanoqning oldini olishda samarali bo'lsa-da, epilepsiya bilan og'rikan ba'zi odamlar hech qachon tutqanoqni nazorat qila olmaydi, bu holat farmakorezistent epilepsiya deb ataladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, epilepsiya bilan og'rikan bemorlarning 60–70 foizi davolanishdan ijobiy natija oladi, 30–40 foizi esa antikonvulsant dorilarga nisbatan rezistentlikka uchraydi. Ushbu maqolada farmakorezistent epilepsiya paydo bo'lishining zamonaviy gipotezalari ko'rib chiqiladi. Shuningdek farmakorezistent epilepsiyada o'rganilgan va aniqlangan genetik o'zgarishlar ro'yxati ham keltirilgan. Maqolada dori-darmonlarga chidamli epilepsiyani tarqalishi, ushbu patologiya bilan og'rikan bemorlarni tashxislash va davolash xususiyatlari haqida umumiy ma'lumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: farmakorezistent epilepsiya, DRE, antiepileptik dorilar, gipoteza, ABCB1

Iqtibos uchun:

Nishonov T. Sh., Tuychibaeva N. M., Alimxodjaeva P.R., Ganiev B. B. Farmakorezistentli epilepsiya: dolzarb gipotezalar va genetic o'zgarishlar. Ilg'or oftalmologiya. 2023; 5(5): 38-42.

Drug-resistant epilepsy: current hypotheses and genetic changes (review)

Nishonov T.Sh.¹, Tuychibaeva N. M.², Alimkhodzhaeva P.R.³, Ganiev B.B.⁴

1. PhD candidate of the department of nervous diseases, medical genetics and medical psychology, Tashkent medical academy, mr.nishonov@gmail.com, +998 99 791 34 65, <https://orcid.org/0009-0009-0158-4187>

2. Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases, Medical Genetics and Medical Psychology, nodira-1973@mail.ru, + 998 90 980 63 29

3. Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases, Medical Genetics and Medical Psychology, Tashkent Medical Academy, farogat0505@gmail.com, + 998 90 980 63 29

4. Basic doctoral student of the Department of Nervous Diseases, Medical Genetics and Medical Psychology, Tashkent Medical Academy, b.ganievtma@gmail.com, +998 99 860 98 60

Annotation. Epilepsy remains one of the leading chronic pathologies of the brain, affecting more than 70 million people in the world. Epilepsy is associated with an increased risk of morbidity, comorbidity and mortality, and seriously affects the quality of life of patients. Although antiseizure drug therapy is effective in preventing seizures in most cases of epilepsy, some people with epilepsy never achieve seizure control. Studies have shown that 60–70% of patients with epilepsy respond to treatment, while 30–40% become resistant to antiseizure drug treatment. This review article examines modern hypotheses for the occurrence of drug-resistant epilepsy. A list of studied and identified genetic changes that are detected in drug-resistant conditions is also provided. The article provides data on the prevalence of drug-resistant epilepsy, features of diagnosis and treatment of patients with this pathology.

Keywords: drug-resistant epilepsy, DRE, antiseizure drugs, hypothesis, ABCB1

For citation:

Nishonov T. Sh., Tuychibaeva N. M., Alimkhodzhaeva P. R., Ganiev B. B. Drug-resistant epilepsy: current hypotheses and genetic changes. *Advanced ophthalmology*. 2023; 5(5): 38-42.

Введение. Эпилепсия — это хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся судорогами, возникающими в результате электрической активности головного мозга. Хотя большинство пациентов с эпилепсией можно вылечить распространенными противоэпилептическими препаратами (АЭП), у некоторых пациентов судороги продолжают, несмотря на оптимально подобранную медикаментозную терапию [1]. Такие пациенты определяются как имеющие лекарственно-устойчивую эпилепсию (DRE — Drug Resistant Epilepsy), также известную как рефрактерная эпилепсия [2]. DRE является серьезной клинической проблемой, которая затрагивает примерно 30% пациентов с эпилепсией во всем мире и представляет собой значимую проблему как для клиницистов, так и для исследователей [3]. В этой статье будут рассмотрены гипотезы фармакорезистентной эпилепсии, ее диагностика, ведение пациентов и лечение, и наиболее значимые генетические изменения при фармакорезистентной эпилепсии.

Эпидемиологические данные. Лекарственно-устойчивая эпилепсия (DRE) определяется как неспособность добиться устойчивого прекращения приступов, несмотря на адекватные применение двух или более противоэпилептических препаратов (АЭП) в соответствующих терапевтических дозах [2]. DRE поражает примерно 30% людей с эпилепсией, и его распространенность растет во всем мире. [3]

Эпидемиологические данные о DRE различаются в разных исследованиях и регионах, но

выявились некоторые общие тенденции. Например, систематический обзор исследований, опубликованных в период с 2008 по 2018 год, показал, что распространенность DRE колеблется от 15% до 40% среди пациентов с эпилепсией, в зависимости от исследуемой популяции и используемых определений. В том же обзоре было установлено, что заболеваемость DRE колеблется от 15 до 20 случаев на 100 000 человек в год [3].

Было выявлено несколько факторов риска развития DRE. Туда включается возраст начала эпилепсии, частота приступов, тип эпилепсии и основная этиология эпилепсии. Например, исследование более 10 000 человек с эпилепсией показало, что у пациентов с височной эпилепсией вероятность развития DRE выше, чем у людей с другими типами эпилепсии. Кроме того, люди со структурными аномалиями головного мозга, такими как склероз гиппокампа, подвержены более высокому риску DRE [3].

DRE существенно влияет на качество жизни и расходы в сфере здравоохранения. Было установлено, что люди с DRE имеют более высокий уровень сопутствующих заболеваний, таких как депрессия и тревога, и им чаще требуется госпитализация и хирургическое вмешательство по сравнению с пациентами у которых выявляется контролируемая эпилепсия. Исследование расходов на здравоохранение в Соединенных Штатах показало, что у людей с DRE ежегодные расходы на здравоохранение в 2,5 раза выше, чем у людей с контролируемой эпилепсией [1, 4].

Из сказанного следует отметить, что

лекарственно-резистентная эпилепсия представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения с растущим распространением во всем мире. Выявление факторов риска для DRE и разработка эффективных стратегий лечения имеют решающее значение для улучшения результатов и снижения бремени этого состояния для отдельных лиц и систем здравоохранения.

Гипотезы лекарственно-устойчивой эпилепсии. Было предложено несколько гипотез, объясняющих, почему некоторые пациенты с эпилепсией не реагируют на противоэпилептические препараты [5]. Одна из гипотез состоит в том, что лекарственно-резистентная эпилепсия возникает в результате изменений экспрессии и функции мишеней АЭП. Например, экспрессия потенциал-зависимых натриевых каналов, которые являются мишенями для многих противоэпилептических препаратов, может быть изменена у пациентов с резистентной эпилепсией, что приводит к снижению эффективности препарата. Подобным образом изменения в экспрессии рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), которые являются мишенями для бензодиазепинов и других противоэпилептических препаратов, также могут способствовать действию препарата. Другие предполагаемые механизмы включают изменения в переносчиках лекарств и метаболических ферментах, которые могут влиять на фармакокинетику и фармакодинамику лекарств [6]. Однако точные механизмы, лежащие в основе лекарственной устойчивости при эпилепсии, остаются плохо изученными, и необходимы дальнейшие исследования для выяснения лежащей в основе патофизиологии. [5,7]

Диагностика лекарственно-резистентной эпилепсии. Диагноз лекарственно-резистентной эпилепсии ставится, когда у пациента продолжают приступы, несмотря на лечение как минимум двумя соответствующими противоэпилептическими препаратами. Международная лига по борьбе с эпилепсией (ILAE) определяет лекарственно-резистентную эпилепсию как неудачу адекватных испытаний двух переносимых, правильно выбранных и используемых схем противоэпилептических препаратов (будь то в качестве монотерапии или в комбинации) для достижения устойчивого отсутствия приступов [2]. Диагноз лекарственно-устойчивой эпилепсии требует тщательной оценки истории болезни пациента, включая частоту и тип приступов, историю лечения противоэпилептическими препаратами и потенциальные триггеры приступов, такие как лишение сна или стресс. Нейровизуализация, такая как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), может быть полезна для выявления структурных аномалий, которые могут способствовать

развитию эпилепсии у пациента. Электроэнцефалография (ЭЭГ) также является важным диагностическим инструментом при эпилепсии и может помочь выявить аномальную электрическую активность в головном мозге, которая может быть связана с судорогами.

Ведение и лечение лекарственно-устойчивой эпилепсии. Ведение и лечение лекарственно-устойчивой эпилепсии требуют междисциплинарного подхода и могут включать комбинацию фармакологических и немедикаментозных вмешательств. Первым шагом в лечении лекарственно-устойчивой эпилепсии является обеспечение того, чтобы пациент получал оптимальную медикаментозную терапию [8]. Это может включать корректировку дозы или переход на другой противоэпилептический препарат или комбинацию противоэпилептических препаратов для достижения лучшего контроля над приступами. Если оптимальная медикаментозная терапия не дает результатов, можно рассмотреть другие варианты лечения, такие как хирургическое вмешательство или нейромодуляция.

Хирургическое вмешательство может быть вариантом для пациентов с фокальной эпилепсией, у которых выявлены структурные аномалии, поддающиеся хирургической резекции [9]. В таких случаях хирургическая резекция эпилептогенного очага может привести к исчезновению приступов или значительному снижению их частоты. Методы нейромодуляции, такие как стимуляция блуждающего нерва (VNS) и глубокая стимуляция мозга (DBS), также могут быть рассмотрены для пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. VNS включает в себя имплантацию устройства, которое обеспечивает электрическую стимуляцию блуждающего нерва, что может помочь снизить частоту и тяжесть приступов. DBS включает в себя имплантацию электродов в определенные области мозга, которые участвуют в возникновении приступов, а электрическая стимуляция может помочь уменьшить частоту приступов [10, 11].

Немедикаментозные вмешательства, такие как кетогенная диета, также могут быть рассмотрены для пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией. Кетогенная диета — это диета с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов, которая, как было показано, эффективно снижает частоту приступов у некоторых пациентов с эпилепсией. Другие немедикаментозные вмешательства, такие как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), также могут быть полезны для управления психологическими и социальными последствиями эпилепсии [12, 13].

Генетические изменения при лекарственно-устойчивой эпилепсии

Недавние достижения в области генетических исследований пролили свет на генетическую

основу лекарственно-устойчивой эпилепсии. Было идентифицировано несколько генов, связанных с лекарственно-устойчивой эпилепсией, включая гены, участвующие в метаболизме и транспорте лекарств, а также гены, участвующие в регуляции возбудимости нейронов и синаптической передачи [5]. Например, было показано, что мутации в гене SCN1A, кодирующем потенциалзависимый натриевый канал Nav1.1, связаны с лекарственно-устойчивой эпилепсией. Мутации в других генах, таких как ABCB1 и CYP3A4, которые участвуют, соответственно, в транспорте и метаболизме лекарств, также связаны с лекарственно-устойчивой эпилепсией [6, 14].

В дополнение к генетическим изменениям эпигенетические модификации также играют роль в лекарственно-устойчивой эпилепсии. Эпигенетические модификации, такие как метилирование ДНК и модификации гистонов, могут влиять на экспрессию генов и способствовать развитию лекарственно-устойчивой эпилепсии [15]. Например, у пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией наблюдались изменения в метилировании ДНК, особенно в генах, участвующих в синаптической передаче и возбудимости нейронов [16].

Заключение. Лекарственно-резистентная эпилепсия представляет собой серьезную клиническую проблему, которая затрагивает примерно 30% пациентов с эпилепсией во всем мире. Хотя патофизиология лекарственно-резистентной эпилепсии до конца не изучена, было предложено несколько гипотез, включая изменения в мишенях АЭП, переносчиках лекарств и метаболических ферментах. Диагноз фармакорезистентной эпилепсии требует тщательной оценки анамнеза пациента, нейровизуализационных исследований

и ЭЭГ. Ведение и лечение лекарственно-устойчивой эпилепсии требуют междисциплинарного подхода и могут включать комбинацию фармакологических и немедикаментозных вмешательств. Данные общественного здравоохранения подчеркивают значительное бремя лекарственно-устойчивой эпилепсии для пациентов, их семей и систем здравоохранения. Недавние достижения в области генетических исследований пролили свет на генетическую основу лекарственно-устойчивой эпилепсии, при этом несколько генов и эпигенетических модификаций причастны к этому состоянию. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения лежащей в основе патофизиологии лекарственно-устойчивой эпилепсии и разработки более эффективных методов лечения этого сложного состояния.

Согласие пациента.

Согласие пациента не требуется.

Заявления.

А. Заявление о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Б. Заявление о финансировании/поддержке.

Это исследование не получило какого-либо конкретного гранта от финансирующих агентств в государственном, коммерческом или некоммерческом секторах.

Авторский вклад.

Нишонов Т. Ш.: — подготовка текста, оформление статьи, работа с научным материалом

Туйчибаева Н. М.: — critical reading, предоставление научных данных

Алимходжаева П. Р.: — critical reading, предоставление научных данных

Ганиев Б. Б.: — оформление статьи, работа с научным материалом

Литература/References

1. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ. Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med*. 2011;365(10):919–26. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x>
2. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010;51(6):1069–77. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x>
3. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment outcomes in patients with newly diagnosed epilepsy treated with established and new antiepileptic drugs: a 30-year longitudinal cohort study. *JAMA Neurol*. 2018;75(3):279–86. <https://doi.org/10.1001%2Fjama-neurol.2017.3949>
4. Newton CR, Garcia HH. Epilepsy in poor regions of the world. *Lancet*. 2012;380(9848):1193–120. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(12\)61381-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)61381-6)
5. Tang F., Hartz A. M., Bauer B. (2017) Drug-resistant epilepsy: multiple hypotheses, few answers. *Frontiers in Neurology*, 8, 301. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00301>
6. Löscher, W., & Potschka, H. (2005). Drug resistance in brain diseases and the role of drug efflux transporters. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(8), 591–602. <https://doi.org/10.1038/nrn1728>
7. Kwan, P., & Schachter, S. C. (2011). *Epilepsy: Mechanisms, models, and translational perspectives*. Cambridge University Press.
8. French JA, Kanner AM, Bautista J, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs, I: treatment of new-onset epilepsy: report of the TTA and QSS Subcommittees of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia*. 2004;45(4):401–409. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000123693.82339.fc>
9. Engel J Jr. Surgery for seizures. *N Engl J Med*. 1996;334(10):647–652. <https://doi.org/10.1056/nejm199603073341008>
10. Ben-Menachem E. Vagus nerve stimulation, side effects, and long-term safety. *J Clin Neurophysiol*. 2001;18(5):415–418. <https://doi.org/10.1097/00004691-200109000-00005>
11. Fisher R, Salanova V, Witt T, et al. Electrical stimulation of the anterior nucleus of thalamus for treatment of refractory epilepsy. *Epilepsia*. 2010;51(5):899–908. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02536.x>
12. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*. 2018;3(2):175–192. <https://doi.org/10.1002/epi4.12225>

13. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54 Suppl 1:53–67. <https://doi.org/10.1111/epi.12106>
14. Potschka H. Modulating P-glycoprotein regulation: future perspectives for pharmacoresistant epilepsies? *Epilepsia*. 2010;51(8):1333–1347. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02585.x>
15. Kobow K, Blümcke I. The emerging role of DNA methylation in epileptogenesis. *Epilepsia*. 2011;52(3):355–366. <https://doi.org/10.1111/epi.12031>
16. Kobow K, Jeschke M, Hildebrandt M, et al. Increased reelin promoter methylation is associated with granule cell dispersion in human temporal lobe epilepsy. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68(4):356–364. <https://doi.org/10.1097/nen.0b013e31819ba737>

ОПТИЧЕСКИЕ ЛИНЗЫ: СТРУКТУРА И СВОЙСТВА С ФОКУСОМ НА ОПТИЧЕСКУЮ СИЛУ

Нурматова Ф. Б.¹, Абдуганиева Ш. Х.², Dias Simoes Juan Raphael³

1. Заведующая кафедрой Биофизики и информационных технологий в медицине, Ташкентский государственный стоматологический институт, feruzanurmatova_tdsi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2158-5584>
2. Старший преподаватель кафедры Биофизики и информационных технологий в медицине, Ташкентский государственный стоматологический институт, abduganieva72@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6078-9435>
3. Доцент кафедры Биофизики и информационных технологий в медицине, Ташкентский государственный стоматологический институт, juanrapha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8321-0959>

Аннотация. Актуальность. Эта статья представляет обзор о линзах, основываясь на их виде и оптической силе. Линзы — это прозрачные оптические устройства, которые используются для фокусировки света или изменения вида изображений. В статье описываются различные виды линз, включая собирающие и рассеивающие линзы. Эта статья предоставляет краткое и понятное объяснение о линзах, их роли в оптике и их применении в медицине и других областях. 1. Научный аспект: Линзы и их оптическая сила являются фундаментальными понятиями в области оптики. Изучение их свойств и характеристик способствует расширению нашего знания об оптике и способствует развитию новых технологий. 2. Технический аспект: Знание о различных видах линз и их оптической силе необходимо для разработки и применения оптических систем в различных технических областях, включая фотографию, микроскопию, телескопию и другие оптические устройства. Оптимизация оптических систем требует глубокого понимания взаимосвязи между видами линз и их оптической силой. 3. Медицинский аспект: Изучение различных видов линз и их оптической силы является важным для разработки и проектирования оптических систем, используемых в медицинской практике, таких как очки, контактные линзы и оптические приборы для операции на глазах. Понимание этих концепций помогает в улучшении зрения и охраны здоровья глаз. **Цель исследования.** Освоить методы определения фокусных расстояний собирающих и рассеивающих тонких линз. Решаемые задачи: — приобрести навыки юстировки центрированных оптических систем; — освоить методы измерения фокусных расстояний собирающих и рассеивающих линз; — пронаблюдать зависимость вида изображения от положения предмета относительно фокуса линзы. **Материалы и методы.** Собирающие линзы, также известные как конвергентные линзы, собирают световые лучи в одну точку и используются для коррекции близорукости. Рассеивающие линзы, рассеивают световые лучи и применяются для коррекции дальнозоркости. Оптическая сила линзы измеряется в диоптриях и зависит от ее формы, размера и материала. **Результаты и заключение.** Чем больше числовое значение оптической силы линзы, тем сильнее линза. Положительные значения указывают на прямую линзу, а отрицательные — на конкавную линзу. Например, линза с оптической силой +2.00 D будет собирать световые лучи для близкого зрения, тогда как линза с оптической силой -3.00 D будет рассеивать световые лучи для коррекции дальнозоркости. Линзы являются важным инструментом в офтальмологии для коррекции зрения и лечения различных заболеваний глаз.

Ключевые слова: линза, сила линзы, собирающие линзы, рассеивающие линзы, фокусное расстояние, диоптрия.

Для цитирования:

Нурматова Ф. Б., Абдуганиева Ш. Х., Dias Simoes Juan Raphael. Оптические линзы: структура и свойства с фокусом на оптическую силу. Передовая офтальмология. 2023; 5 (5): 43-47.

OPTIK LINZALAR: TUZILISHI VA LINZALARNING OPTIK KUCHIDA BOG'LOK XUSUSIYATLARI

Nurmatova F. B.¹, Abduganiyeva Sh.X.², Dias Simoes Juan Raphael³

1. Biofizika va tibbiyotda axborot texnologiyalari kafedrasini mudiri. Toshkent davlat stomatologiya instituti feruzanurmatova_tdsi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2158-5584>
2. Biofizika va tibbiyotda axborot texnologiyalari kafedrasini katta o'qituvchisi. Toshkent davlat stomatologiya instituti abduganieva72@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6078-9435>
3. Biofizika va tibbiyotda axborot texnologiyalari kafedrasini dotsenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti, juanrapha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8321-0959>

Annotasiya. Dolzarbligi. Ushbu maqolada linzalarning turi, optik kuchi haqida umumiy ma'lumot berilgan. Linzalar yorug'likni fokuslash yoki tasvirlar ko'rinishini o'zgartirish uchun ishlatiladigan aniq optik qurilmalardir. Maqolada har xil turdagi linzalar, shu jumladan yig'uvchi va sochuvchi linzalar tasvirlangan. Ushbu maqolada linzalar, ularning optikadagi o'rnini, tibbiyot va boshqa sohalarda qo'llanilishi haqida qisqacha va aniq tushuntirish berilgan. 1. Ilmiy jihat: Linzalar va ularning optik kuchi optika sohasidagi asosiy tushunchalardir. Ularning xossalari va xususiyatlarini o'rganish optika haqidagi bilimlarimizni kengaytirishga va yangi texnologiyalarni ishlab chiqishga yordam beradi. 2. Texnik jihat: Har xil turdagi linzalar va ularning optik kuchini bilish turli texnik sohalarda, jumladan fotografiya, mikroskopiya, teleskopiya va boshqa optik qurilmalarda optik

tizimlarni loyihalash va qo'llash uchun zarurdir. Optik tizimlarni optimallashtirish linzalar turlari va ularning optik kuchi o'rtasidagi munosabatlarni chuqur tushunishni talab qiladi. 3. Tibbiy jihat: Har xil turdagi linzalarni va ularning optik kuchlarini o'rganish tibbiy amaliyotda ishlatiladigan ko'zoynaklar, kontakt linzalari va ko'z jarrohligi uchun optik asboblari kabi optik tizimlarni ishlab chiqish va loyihalash uchun muhimdir. Ushbu tamoillarni tushunish ko'rishni yaxshilashga va ko'z sog'lig'ini saqlashga yordam beradi. Tadqiqot maqsadi. Yupqa linzalar, yig'uvchi va sochuvchi linzalarning fokus masofasini aniqlash usullarini o'zlashtirish. Yechilishi kerak bo'lgan vazifalar: — markazlashtirilgan optik tizimlarni sozlash ko'nikmalarini egallash; — tasvir turini linzaning fokusiga nisbatan holatiga bog'liqligini kuzatish. **Materiallar va usullar.** Yig'uvchi linzalar sifatida ham tanilgan konvergent linzalar yorug'lik nurlarini bir nuqtaga qaratadi va miyopiyaning tuzatish uchun ishlatiladi. Sochuvchi linzalari yorug'lik nurlarini tarqatadi va uzoqni ko'ra olmaslikni tuzatish uchun ishlatiladi. Linzaning optik kuchi dioptriya o'lchanadi va u linzaning shakli, o'lchami va materialiga bog'liq. **Natijalar va xulosalar.** Linzaning optik kuchi qanchalik yuqori bo'lsa, shunchalik kuchli bo'ladi. Musbat qiymatlar yassi linzaligini ko'rsatadi va manfiy qiymatlar yig'uvchi linzaligini ko'rsatadi. Masalan, optik kuchi +2,00 D bo'lgan linza yaqindan ko'rishni to'g'rilash uchun yorug'lik nurlarini to'playdi, optik kuchi -3,00 D bo'lgan linza esa uzoqni ko'ra olmaslikni tuzatish uchun yorug'lik nurlarini tarqatadi. Linzalar oftalmologiyada ko'rishni tuzatish va turli ko'z kasalliklarini davolash uchun muhim vositadir.

Kalit so'zlar: linza, linza kuchi, fokus masofasi, dioptriya, yig'uvchi linza, sochuvchi linza, astigmatizm.

Иқтибос учун:

Нурматова Ф. Б., Абдуганиева Ш. Х., Dias Simoes Juan Raphael. Оптические линзы: структура и свойства с фокусом на оптическую силу. Передовая офтальмология. 2023; 5 (5): 43-47.

OPTICAL LENSES: STRUCTURE AND PROPERTIES WITH A FOCUS ON OPTICAL POWER

Nurmatova F. B.¹, Abduganieva Sh.Kh.², Dias Simoes Juan Raphael³

1. Head of the Department of Biophysics and Information Technologies in Medicine, Tashkent State Dental Institute, feruzanurmatova_tdsi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2158-5584>
2. Senior Lecturer of the Department of Biophysics and Information Technologies in Medicine, Tashkent State Dental Institute, abduganieva72@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6078-9435>
3. Associate Professor of the Department of Biophysics and Information Technologies in Medicine, Tashkent State Dental Institute, juanrapha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8321-0959>

Annotation. Relevance. This article provides an overview of lenses based on their type and optical power. Lenses are clear optical devices that are used to focus light or change the appearance of images. The article describes different types of lenses, including converging and diverging lenses. This article provides a concise and clear explanation about lenses, their role in optics, and their applications in medicine and other fields. 1. Scientific aspect: Lenses and their optical power are fundamental concepts in the field of optics. The study of their properties and characteristics contributes to expanding our knowledge of optics and contributes to the development of new technologies. 2. Technical aspect: Knowledge of different types of lenses and their optical powers is necessary for the design and application of optical systems in various technical fields including photography, microscopy, telescope and other optical devices. Optimizing optical systems requires a deep understanding of the relationship between lens types and their optical power. 3. Medical aspect: The study of different types of lenses and their optical powers is important for the development and design of optical systems used in medical practice, such as glasses, contact lenses and optical instruments for eye surgery. Understanding these concepts helps in improving vision and maintaining eye health. **Purpose of the study.** Master methods for determining the focal lengths of converging and diverging thin lenses. Tasks to be solved: — acquire skills in aligning centered optical systems; — master methods for measuring the focal lengths of converging and diverging lenses; — observe the dependence of the image type on the position of the object relative to the focus of the lens. **Materials and methods.** Converging lenses, also known as convergent lenses, focus light rays into one point and are used to correct myopia. Diverging lenses scatter light rays and are used to correct farsightedness. The optical power of a lens is measured in diopters and depends on its shape, size and material. **Results and conclusion.** The higher the numerical value of the optical power of a lens, the stronger the lens. Positive values indicate a straight lens, and negative values indicate a convex lens. For example, a lens with a power of +2.00 D will collect light rays to correct near vision, while a lens with a power of -3.00 D will diffuse light rays to correct farsightedness. Lenses are an important tool in ophthalmology for vision correction and treatment of various eye diseases.

Key words: lens, lens power, converging lenses, diverging lenses, focal length, diopter.

For citation:

Nurmatova F. B., Abduganieva Sh.Kh., Dias Simoes Juan Raphael. Optical lenses: structure and properties with a focus on optical power. Advanced ophthalmology. 2023; 5 (5): 43-47.

Актуальность: 1. Научный аспект: Линзы и их оптическая сила являются фундаментальными понятиями в области оптики. Изучение их свойств и характеристик способствует расширению нашего знания об оптике и способствует

развитию новых технологий. 2. Технический аспект: Знание о различных видах линз и их оптической силе необходимо для разработки и применения оптических систем в различных технических областях, включая фотографию,

микроскопию, телескопию и другие оптические устройства. Оптимизация оптических систем требует глубокого понимания взаимосвязи между видами линз и их оптической силой. 3. Медицинский аспект: Изучение различных видов линз и их оптической силы является важным для разработки и проектирования оптических систем, используемых в медицинской практике, таких как очки, контактные линзы и оптические приборы для операции на глазах. Понимание этих концепций помогает в улучшении зрения и охраны здоровья глаз.

Цель исследования. Освоить методы определения фокусных расстояний собирающих и рассеивающих тонких линз. Решаемые задачи: — приобрести навыки юстировки центрированных оптических систем; — освоить методы измерения фокусных расстояний собирающих и рассеивающих линз; — пронаблюдать зависимость вида изображения от положения предмета относительно фокуса линзы.

Материалы и методы исследования. Линзы — фундаментальные оптические элементы, которые нашли широкое применение в нашей жизни. Они играют ключевую роль в таких устройствах, как очки, микроскопы, телескопы, камеры и даже лазеры. Однако, чтобы правильно использовать линзы, необходимо понимать их виды и основные свойства.

Оптической линзой называется прозрачное тело, ограниченное двумя криволинейными поверхностями. Существует несколько видов линз, каждая из которых обладает уникальными характеристиками. Прямые линзы являются самыми распространенными.

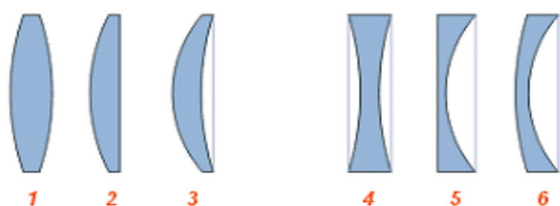


Рис. 1 Формы линз

1 — двояковыпуклая, 2 — плосковыпуклая, 3 — вогнуто-выпуклая (радиус выпуклой поверхности меньше, чем радиус вогнутой), 4 — двояковогнутая, 5 — плосковогнутая, 6 — выпукло-вогнутая (радиус вогнутой поверхности меньше, чем радиус выпуклой). Линзы 1, 2, 3 — собирающие; 4, 5, 6 — рассеивающие

Линия, соединяющая центры сферических поверхностей, образующих линзу, называется главной оптической осью линзы.

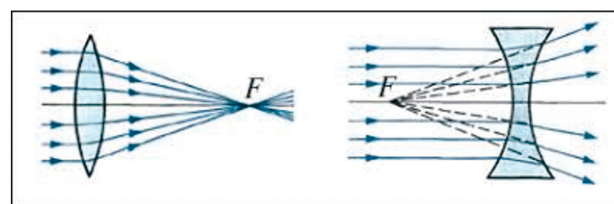
Основной характеристикой линзы является фокусное расстояние f или ему обратная величина

$$D = \frac{1}{f}$$

называется оптической силой линзы. В соответствии со знаком этих величин собирающие линзы называют положительными, обозначая знаком «+», и рассеивающие — отрицательными, обозначая знаком «-».

Оптическая сила линз выражается в особых единицах — диоптриях (дп). Диоптрия равна оптической силе линзы с фокусным расстоянием 1 м.

Направим на двояковыпуклую линзу пучок лучей белого света параллельно главной оптической оси (рис. 2, а). Лучи проходят через линзу и, преломляясь, собираются в одной точке F , лежащей на главной оптической оси. Точка, в которой собираются все прошедшие через линзу лучи, падающие на нее параллельно главной оптической оси, называется главным фокусом линзы.



а) б)

Рис. 2. Основные точки и линии в линзах

У рассеивающей линзы главный фокус образуется не самими лучами, а их продолжением (рис. 2, б). Такой главный фокус называется мнимым.

Они имеют выпуклую форму и собирают световые лучи в одной точке, называемой фокусом. Фокусное расстояние, также известное как оптическая сила линзы, определяет силу сфокусировки. Чем меньше фокусное расстояние, тем сильнее линза.

Консавные линзы, наоборот, имеют вогнутую форму и рассеивают световые лучи. Они обладают отрицательной оптической силой и используются, например, в окулярах микроскопов, чтобы получить увеличенное изображение объекта. Консавные линзы также применяются для коррекции некоторых заболеваний глаза, таких как астигматизм.

Оптическая система линз — это совокупность линз, работающих вместе для достижения нужного оптического эффекта. Например, в фотокамерах оптическая система линз включает несколько линз, которые собирают и фокусируют свет для создания изображения на пленке или матрице.

Результаты и обсуждение. Очковые линзы широко используются на протяжении многих лет и по-прежнему остаются одним из самых популярных средств коррекции зрения. Они изготавливаются из различных материалов, включая пластик и стекло. Очковые линзы могут иметь различные фокусные показатели для коррекции близорукости, дальнозоркости и астигматизма.

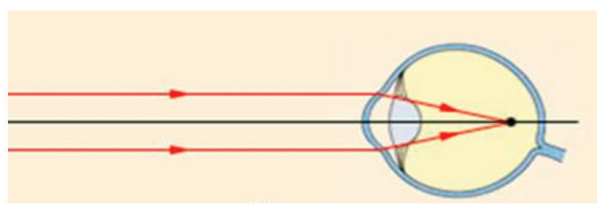
Близорукость. В процессе развития организма могут возникать отдельные отклонения от нормы, вследствие чего нарушается первое, основное, условие наилучшего зрения: изображение не получается на сетчатке глаза. Если глазное яблоко в процессе развития приобретает несколько удлиненную форму (за счет посто-

Оптическую силу корректирующих линз подбирают экспериментально, таким образом, чтобы изображение удаленных предметов получилось на сетчатке глаза. Оптическая сила D системы очки – глаз равна алгебраической сумме оптических сил очковой линзы D_1 и глаза D_2 :

$$D = D_1 + D_2$$

Зная D и D_2 , из этой формулы можно найти оптическую силу очковых линз D_1 .

Дальнозоркость. Если в процессе развития глазное яблоко оказывается несколько укороченным, то возникает другой недостаток зрения – дальнозоркость. В этом случае фокальная плоскость оптической системы глаза расположена позади сетчатки (рис. 3, б) и изображение опять-таки получается нерезким. Чтобы получить резкое изображение, надо увеличить



а)



б)

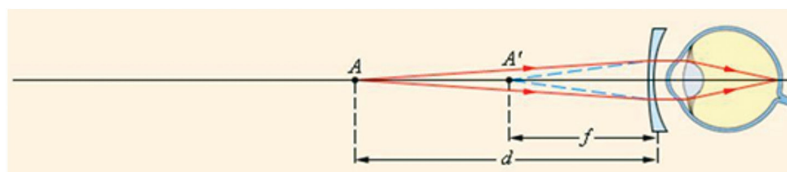
Рис. 3. Недостатки оптической системы глаза: близорукость (а), дальнозоркость (б)

янного мышечного напряжения), а оптическая сила хрусталика остается в пределах нормы (или наоборот), фокальная плоскость, в которой получается изображение предмета, не совпадает с сетчаткой глаза; она располагается впереди сетчатки (рис. 3, а). Этот недостаток зрения называется близорукостью.

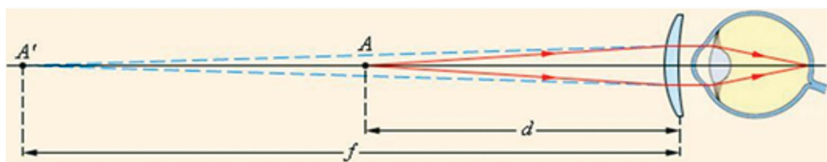
Для устранения этого недостатка необходимо уменьшить оптическую силу хрусталика, чтобы он слабее преломлял лучи и они попадали на сетчатку

оптическую силу глаза. Это достигается с помощью собирающей линзы, она увеличивает преломляющую способность глаза и изображение получается на сетчатке. Обычно в этом случае применяются очки с вогнуто выпуклыми линзами (рис. 4, б).

С возрастом эластичность хрусталика и, следовательно, пределы аккомодации уменьшаются. В соответствии с этим хрусталик становится более плоским и оптическая сила глаза уменьшается,



а)



б)

Рис.4. Коррекция близорукости и дальнозоркости глаза при помощи линз.

глаза. Для этого перед роговицей надо расположить рассеивающую линзу (рис. 4, а). Обычно для этой цели применяют очки с выпуклово-вогнутыми линзами.

наступает возрастная, старческая дальнозоркость. Она также исправляется с помощью очков с положительными корректирующими линзами.

Чем больше числовое значение оптическая

сила линзы, тем сильнее линза. Положительные значения указывают на прямую линзу, а отрицательные — на конкавную линзу. Например, линза с оптической силой $+2.00\text{ D}$ будет собирать световые лучи для близкого зрения, тогда как линза с оптической силой -3.00 D будет рассеивать световые лучи для коррекции дальнозоркости.

Астигматизм. Обычно поверхности хрусталика весьма близки к поверхности идеальных сфер. Однако иногда кривизна одной из поверхностей (или одновременно обеих) оказывается в различных плоскостях различной. Тогда при рассматривании предмета все горизонтальные линии проецируются на сетчатку глаза и кажутся четкими, а изображения вертикальных линий на сетчатку глаза не попадают и кажутся размытыми или наоборот. Этот недостаток органов зрения называется астигматизмом.

Астигматизм исправляют с помощью цилиндрических линз. Такие линзы обладают резко выраженными астигматическими свойствами: в зависимости по отношению расположения источника света они дают изображение круглого отверстия в виде горизонтальной или вертикальной линии. Поэтому цилиндрическая линза усиливает или ослабляет преломляющую способность хрусталика только в одной плоскости и, таким образом, «помогает» ему проецировать на сетчатку только те линии, которые не получают резкими на сетчатке глаза.

Благодаря развитию технологий, очковые линзы стали легче, более удобными для использования и имеют лучшую оптическую четкость. Кроме того, современные очковые линзы могут быть защищены от УФ-излучения и иметь антибликовое покрытие, что делает их еще более привлекательными для пациентов.

Контактные линзы являются альтернативой

очковым линзам. Они изготавливаются из гибкого материала, который эффективно прилегает к поверхности глаза. Контактные линзы позволяют пациентам иметь естественное ощущение зрения без необходимости носить очки. Они могут быть использованы для коррекции близорукости, дальнозоркости, астигматизма. Кроме того, некоторые контактные линзы разработаны специально для терапии и предотвращения некоторых глазных заболеваний, таких как сухость глаз и кератоконус.

Например, фоточувствительные линзы, такие как те, которые содержат в себе встроенные фотопеременные материалы, автоматически темнеют при воздействии яркого света, обеспечивая дополнительную защиту от УФ-излучения. Также совершенствуются линзы с улучшенной проникающей способностью кислорода, что делает их более комфортными и безопасными для глаз.

Закключение. Трудно представить современного человека, работающего без компьютера, ведь практически все услуги переходят в онлайн-формате. Домашний досуг также проводится чаще за компьютером, да еще и в атмосфере искусственного освещения. В результате офтальмологи бьют тревогу, так как основная часть населения оказывается в зоне риска из-за высокой нагрузки на органы зрения. В решении этой проблемы, понимание различных видов линз и их оптической силы помогает нам применять их наиболее эффективно и получать максимальную пользу от их использования.

Линзы широко используются в офтальмологии для коррекции зрения и лечения различных заболеваний глаз. Они позволяют нам получать ясное изображение, корректировать зрение и использовать мощную оптическую технологию и повысить качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bakhtiyarova, N. F. Our experience in conducting integration lectures on biophysics and eye diseases on» optics. Biophysics of vision. EPRA International Journal of Multidisciplinary Research (IJMR) — Peer Reviewed Journal Volume: 6, Issue: 8, August 2020, 395–397
2. Nurmatova, F. B., Abduganiyeva, S. K., Muradov, K. I., & Xodjaeva, D. Z. (2022). Inflammatory Processes Of The Mucous Shells Of The Mouth Cavity With Alternating Magnetic Field. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 2863–2865.
3. Ulrich Harten "Physik fur Mediziner" Springer 2011
4. Абдуганиева, Ш. X., & Нурматова, Ф. Б. (2017). Биомедицинская информатика. In Теоретические и практические проблемы развития современной науки (pp. 24–25).
5. Абдуганиева, Ш. X., Нурматова, Ф. Б., & Джаббаров, Р. А. (2017). Роль биомедицинской и клинической информатики в изучении медицинских проблем. In European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences (pp. 18–20).
6. Нурматова, Ф. Б. (2017). Междисциплинарная интеграция биофизики в медицинском вузе. Методы науки, (4), 78–79.
7. Нурматова, Ф. Б. (2022, august). Электронный учебник как средство мультимедийного обучения: Нурматова Феруза Бахтияровна, ТГСИ, кафедра биофизики и информаци-
8. онных технологий в медицине, заведующая кафедрой feruzanurmatova_tdsi@mail.ru. In научно-практическая конференция.
8. «Линзы и их применение в оптических системах». Очки и видение, том 25, номер 3, 2020, с. 125–138.
9. Нурматова, Ф. Б., & Абдуганиева, Ш. X. (2023). Цифровая трансформация в медицине: тенденции и перспективы. Universum: технические науки, (7–1 (112)), 26–29.
10. Raphael, D. S. J., & Muradov, K. I. (2022). Thermodynamics of living systems.
11. Нурматова, Ф. Б., Абдуганиева, Ш. X., Рахимова, Х. Ж., & Ходжаева, Д. З. (2023). Природа света. Определение длины световой волны. Advanced Ophthalmology, 2(2), 62–65.
12. Plakhtiev, A., Gaziev, G., Doniyorov, O., & Muradov, K. (2023). Contactless wide-range ferromagnetic high-current converters for monitoring and control systems in the electric power industry. In E3S Web of Conferences (Vol. 401, p. 04014). EDP Sciences.
13. Plakhtiev, A., Gaziev, G., Doniyorov, O., & Muradov, K. (2023). High-current contactless ferromagnetic converters for multi-profile monitoring and control systems. In E3S Web of Conferences (Vol. 401, p. 04015). EDP Sciences.

НАШ ОПЫТ РЕКОНСТРУКЦИИ ИРИДО-ХРУСТАЛИКОВОГО КОМПЛЕКСА В РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖНЕННЫХ СЛУЧАЯХ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

Саидов Т. Т.¹, Янгиева Н. Р.²

1. Офтальмолог, Самаркандский филиал республиканского специализированного научно-практического центра микрохирургии глаза; e-mail: temur.saidov.90@mail.ru, +998(97)923-26-47
2. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, e-mail: yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

Аннотация. Актуальность. Повреждение иридо-хрусталикового комплекса является достаточно распространенной патологией особенно после травм глазного яблока и при осложнениях после хирургии катаракты, что требует его восстановления. **Цель исследования.** Оценить эффективность склерофиксации ИОЛ различных моделей Aurolab с последующей одномоментной иридопластикой. **Материалы и методы.** 12 (12 глаз) пациентов, которые были разделены на 4 группы в зависимости от тяжести повреждения иридо-хрусталикового комплекса. Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование. **Результаты.** Повышение ОЗ наблюдалось в различной степени в зависимости от группы исследования и объема хирургического вмешательства. **Заключение.** Комплексный подход реконструкции иридо-хрусталикового комплекса с имплантацией ИОЛ различных моделей Aurolab способствовал максимальному повышению ОЗ благодаря центральному позиционированию ИОЛ в задней камере.

Ключевые слова: ИОЛ, склерофиксация, УБМ, ФЭК

Для цитирования:

Саидов Т. Т., Янгиева Н. Р. Наш опыт реконструкции иридо-хрусталикового комплекса в различных осложненных случаях хирургии катаракты. Передовая офтальмология. 2023; 5 (5): 48-52.

ТУРЛИ ХИЛ КАТАРАКТА ЖАРРОХЛИГИДАГИ АСОРАТЛАРДА ИРИДО-ГАВХАР КОМПЛЕКСНИНГ РЕКОНСТРУКЦИЯСИНИ БАЖАРИШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Саидов Т. Т.¹, Янгиева Н. Р.²

1. Офтальмолог, Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий кўз микрохирургияси маркази Самарканд филиали, e-mail: temur.saidov.90@mail.ru, +998(97)923-26-47
2. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, e-mail: yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

Аннотация. Долзарблиги. Иридо-гавхар комплекснинг шикастланиши жуда кенг тарқалган патология хисобланади, айниқса куз олмаси жаррохатлардан кейин ва катаракта жаррохлик амалиетидаги асоратлардан кейин келиб чиқади ва асоратлар узини ечимини топишни талаб қилади. **Тадқиқот максади.** Интраокуляр линзаларнинг турли хил Aurolab моделининг склерофиксацияси ҳамда бир вақтнинг узида иридопластиканинг самарасини баҳолаш. **Материал ва услублар.** 12 (12 куз) бемор, уларнинг ҳаммаси 4 груҳга иридо-гавхар комплекснинг шикастланиш даражасига асосланиб бўлинган. Ҳамма беморлар комплекс офтальмологик текширувлардан утган. **Натижалар.** Куриш уткирлигининг ошиши ҳар хил даражада кузатилади ва бу текширув гуруҳидан ҳамда жаррохлик амалиетининг ҳажмидан боғлиқ бўлди. **Хулоса.** Иридо-гавхар комплекс реконструкцияси интраокуляр линзаларнинг ҳар хил Aurolab модели тугри позицияда жойлашгани хисобида куриш уткирлигини максимал даражада ошишига ердан беради.

Калит сузлар: интраокуляр линза, склерофиксация, ультратовуш биомикроскопия, факоэмульсификация

Иқтибос учун:

Янгиева Н. Р., Саидов Т. Т. Турли хил катаракта жаррохлигидаги асоратларда иридо-гавхар комплексининг реконструкциясини бажаришда бизнинг тажрибамиз. Илғор офтальмология. 2023;5(5): 48-52.

OUR EXPERIENCE OF RECONSTRUCTION OF IRIDO-LENS COMPLEX IN A VARIETY OF COMPLICATED CASES OF CATARACT SURGERY

Saidov T. T.¹, Yangieva N. R.²

1. Ophthalmologist, Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Eye Microsurgery, e-mail: temur.saidov.90@mail.ru, 998-97-923-26-47

2. Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, e-mail: yangieva.nodira.1968@gmail.com, 998-93-184-12-00

Annotation. Relevance. A lesion of irido-lens complex is considered to be fairly widespread pathology especially after eye balls injury and after cataract surgery that demand it recovery. **Purpose of the study.** To assess effectiveness of sclerofixation IOL of variety Aurolab models with simultaneous iridoplasty. **Materials and methods.** 12 (12 eyes) patients that were divided into 4 groups according to severity of lesion of irido-lens complex. All patients were undergone complex ophthalmologic examination. **Results.** A visual acuity was increased in different degree depending on group of examination and volume of surgical intervention. **Conclusion.** A complex approach of reconstruction of irido-lens complex with IOL implantation of different Aurolab models contributed to increase of visual acuity because of central position of IOL in posterior chamber.

Key words: IOL, sclerofixation, UBM, phacoemulsification

For citation:

Yangieva N. R., Saidov T. T. Our experience of reconstruction of irido-lens complex in a variety of complicated cases of cataract surgery. Advanced ophthalmology. 2023;5(5): 48-52.

Актуальность. Нарушение целостности иридо-хрусталикового комплекса является достаточно часто встречаемой патологией, особенно у пациентов после различных травм глазного яблока проникающего или контузионного характера [8]. Стоит также отметить, что несмотря на стремительное развитие технологии, при проведении хирургических вмешательств по поводу экстракции катаракты, на сегодняшний день, все еще встречается такие серьезные осложнения как дислокация интраокулярной линзы (ИОЛ) с частотой 0,2–2,8%, что ухудшает качество зрения в значительной степени и вызывает тяжелые осложнения [2,6]. Это происходит в основном за счет нарушение целостности задней капсулы и цинновых связок [11]. Кроме того децентрация ИОЛ может быть результатом первоначального хирургического размещения линзы [3]. Целый ряд исследований показал, что число поздних спонтанных дислокаций заднекамерных ИОЛ варьирует от 0,1% в США до 1,0% в Швеции и Норвегии [10]. Существуют различные способы репозиции и реконструкции иридо-хрусталикового комплекса и наиболее оптимальным из них является выполнение трансклеральной фиксации ИОЛ с максимальным устранением дефектов радужки [5,7,9].

Цель исследования. Оценить эффективность склерофиксации ИОЛ различных моделей Aurolab с последующей одномоментной иридопластикой.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 12 пациентов, которые были разделены на четыре группы. Возраст пациентов варьировал от 8 до 56 лет. В первой группе 2(2 глаза) пациента после осложнения операции ФЭК с разрывом задней капсулы, которым произ-

водилось склерофиксация жесткой линзы из материала полиметилметакрилата с отведением в области гаптического элемента. Во вторую группу вошли 3 (3 глаза) с диагнозом полная дислокация ИОЛ после операции ФЭК + ИОЛ модели Aurolab aspheric. Этим пациентам производилась склерофиксация собственной линзы. В третьей группе 4(4 глаза) пациента с диагнозом Посттравматический рубец роговицы. Разрыв задней капсулы. Травматический мидриаз. Афакия. Данные пациенты обратились через год после первичной хирургической обработки и им была произведена склерофиксация ИОЛ модели Aurolab aspheric с четырьмя гаптическими элементами с наложением узлового шва на зрачковый край радужки. В четвертую группу вошли 3(3 глаза) пациента с диагнозом Контузия тяжелой степени. Кистозно макулярный отек и посттравматический рубец. Преретинальное кровоизлияние. Осложненная неполная катаракта Факодонез. Диализ радужки. Эти пациенты после получения консервативной рассасывающей терапии с последующим интравитреальным ведением препарата кеналог и гемазы через 2 месяца поступили на повторное обследование и было принято решение произвести операцию ФЭК + ИОЛ с ушиванием радужки. Все пациенты проходили комплексное офтальмологическое обследование, включающее в себя визометрию, тонометрию, офтальмоскопию, автокератометрию и специальные методы исследования УБМ с целью определения позиции ИОЛ [1,4], УЗИ В- скан и ОКТ исследование.

Техника операции: после стандартной предоперационной подготовки, объем операции варьировал в зависимости от тяжести повреждения иридо-хрусталикового комплекса. Однако во всех

Таблица 1. Динамика остроты зрения пациентов до и после операционном периоде

Группы исследования	До операции	Через 10 дней	Через месяц
Первая группа	0,02±0,03	0,1±0,2*	0,2 ±0,1*
Вторая группа	0,06±0,01	0,1±0,1	0,3±0,1*
Третья группа	0,03±0,02	0,3±0,1*	0,3±0,1*
Четвертая группа	0,07 эксцентрично ±0,01	0,1 эксцентрично ±0,1	0,2 эксцентрично ±0,1

Примечание:* - достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе ($p \leq 0,05$);

случаях производилось отсепаровка конъюнктивы у лимба шириной 4,0 мм в правом и левом квадранте, отступя от лимба на 2,5 мм. Так в первой группе производился тоннельный разрез в верхнем квадранте с целью имплантации жесткой ИОЛ из материала полиметилметакрилата с отведением в области гаптического элемента. Далее атраumaticкой прямой иглой модели 6092PP длиной 16 см и нитью полипролен 9:0 проводилась через специальное отверстие гаптической части ИОЛ и выводилась через роговичный парацентез на 9 и 3 часах. С целью точной фиксации ИОЛ в данной проекции, отступя от лимба на 2,5 мм

ционной подготовки, конъюнктивa отсепаровывалась и атраumaticкой прямой иглой модели 6092PP производился вкол на 2 часах, далее ИОЛ модели Aurolux aspheric захватывалась за гаптическую часть и выводилась наружу через основной парацентез, затем с помощью инсулиновой иглы 27 G на 4 часах производился вкол отступя от лимба на 2,5 мм, в отверстие которой водилась атраumaticкая прямая игла, выведенная через основной парацентез, затем она выводилась наружу и завязывалась в виде узлового шва. Аналогичная методика повторялась и в третьей группе только игла выводилась за гаптические элементы в виде



Рис. 1. В-скан и УБМ картина Пациента Б до и УБМ — картина позиции ИОЛ после склерофиксации ИОЛ

производился вкол инсулиновой иглой 27 G в отверстие которой помещалось атраumaticкая прямая игла и которую приближали из роговичного парацентеза. Затем нить фиксировалась узловым швом на склере, поверх которой ушивалась конъюнктивa непрерывным швом. Во второй группе после стандартной предопера-

ушко с двух сторон, а затем накладывался узловой шов на зрачковый край радужки. В четвертой группе также после стандартной предоперационной подготовки на оторванный участок корня радужки начиная с 2-х часов до 5 часов накладывался непрерывный шов с фиксацией к склере, отступя от лимба на 2,0 мм, с помощью атра-



Рис. 2. УБМ картина Пациента В. До и после склерофиксации дислоцированного ИОЛ



Рис. 3. Фотоснимок пациента М. до и после операции склерофиксации ИОЛ с наложением узлового шва на край радужки

матической иглы длиной 15 см и двойной нитью 10:0 с последующим удалением и имплантацией ИОЛ и интрасклерального капсульного кольца в капсульный мешок. Во все случаях производилась стандартная передняя витрэктомия витреотомом 23 G через основной парацентез.

Результаты и обсуждение. У пациентов во всех исследованных группах данные рефракции были в пределах эмметропии с незначительным астигматизмом $\pm 1,25D$ (смотрите Таб. 1). С целью оценки правильности позиции ИОЛ и оценки глубины задней и передней камеры проводилась УБМ – биометрия на аппарате Sonomed.

Исходная ОЗ в первой группе пациентов была $0,02 \pm 0,03$ через 10 дней после операции ОЗ увеличилось до $0,1 = n/k$ относительно низкое ОЗ было

и достигла $0,2 \pm 0,1$. УБМ картина демонстрирует правильность позиции ИОЛ на 10-й день после операции, где фронтальная плоскость совпадала с горизонтальной (рис. 1).

Во второй группе отмечалось улучшение ОЗ с $0,06$ до $0,1$ без коррекции, что было связано с фиброзом оставшейся задней капсулы от 12 до 3 часов и доходящая до оптической зоны, через месяц после лазерной капсулотомии ОЗ достигла $0,3$. По данным УБМ до операции было выявлено децентрация ИОЛ влево с полным отсутствием совместимости фронтальной и горизонтальной оси. Через 10 день после операции отмечалось центрированное положение ИОЛ (рис. 2).

В третьей группе ОЗ была $0,03$ с коррекцией sph (+) $8,0 D = 0,1$, через 10 дней после склерофик-

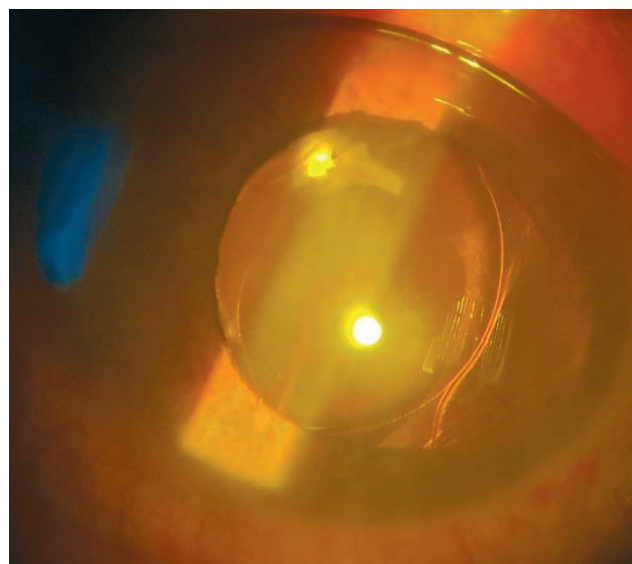


Рис. 4. Фотоснимок пациента О. до и после операции ФЭК+ИОЛ + иридопластика.

связана с остатками хрусталиковых масс после операции ФЭК+ИОЛ, осложнившаяся разрывом задней капсулы, однако через 1 месяц после операции ОЗ держалась в стабильном состоянии

сацией ИОЛ модели Auroflex aspheric с четырьмя гаптическими элементами ОЗ достигла $0,3 \pm 0,1$ и держалась в стабильном состоянии через месяц после операции и в отдаленные сроки наблю-

дения. УБМ данные этих пациентов подтверждали правильность позиции ИОЛ в проекции задней камеры с незначительной децентрацией влево (рис. 3).

В четвертой группе ОЗ до обследования была 0,07, однако после операции с ушиванием диализа радужки ОЗ пациентов эксцентрично увеличилась до 0,1 и пациенты перестали предъявлять жалобы на диплопию, швы были адаптированы и через месяц после операции ОЗ достигла 0,2 эксцентрично. По данным УБМ картины после операции комплекс капсулярный мешок + ИОЛ был незначительно смещен, несмотря на имплантацию интракапсулярного кольца. Пациентам данной группы не производилось наложение узлового шва на зрачковый край, так как в макулярной области отмечался посттравматический рубец, подтвержденный на аксиальных срезах ОКТ исследования (рис. 4).

Выводы. Использованные нами различные подходы реконструкции иридо-хрусталикового комплекса позволяют пациентам вернуть макси-

мально высокую остроту зрения уже на ранних сроках послеоперационного периода за счет максимально точного позиционирования ИОЛ моделей Aurolab, которая подтверждается данными УБМ исследования.

Согласие пациента.

Согласие пациента не требуется.

Заявления.

А. Заявление о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Б. Заявление о финансировании/поддержке.

Это исследование не получило какого-либо конкретного гранта от финансирующих агентств в государственном, коммерческом или некоммерческом секторах.

Авторский вклад.

Саидов Т.: — статистическая обработка и анализ данных, написание текста.

Янгиева Н. Р.: — концепция и дизайн исследования, написание и окончательное редактирование текста

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аветисов С. Э., Амбарцумян А. Р., Аветисов К. С. Диагностические возможности ультразвуковой биомикроскопии в факохирургии //Вестник офтальмологии. — 2013. — Т. 129. — № . 5. — С. 32–42.
2. Белоноженко Я. В., Сорокин Е. Л. Возможности профилактики дислокации комплекса «ИОЛ-капсульный мешок» у больных с легкой степенью подвывиха хрусталика при выполнении факоэмульсификации возрастной катаракты //Офтальмологические ведомости. — 2012. — Т. 5. — № . 3. — С. 42–47.
3. Жабоедов Д. Г. Причины и факторы риска дислокации ИОЛ в позднем постоперационном периоде хирургии катаракты //Таврический медико-биологический вестник. — 2013.
4. Михина И. В., Фабрикантов О. Л. Ультразвуковая биомикроскопия в оценке положения МИОЛ-Аккорд после факоэмульсификации осложненной катаракты на фоне псевдоэксфолиативного синдрома //Вестник российских университетов. Математика. — 2013. — Т. 18. — № . 1. — С. 262–264.
5. Мищенко О. П., Сенченко Н. Я., Щуко А. Г. Особенности хирургической коррекции спонтанных люксий комплекса заднекамерная ИОЛ-капсульный мешок» //Acta biomedica scientifica. — 2019. — Т. 4. — № . 4. — С. 108–112.
6. Чувашова Л. В. Анализ причин дислокации искусственного хрусталика и результатов лечения больных //Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. — Т. 7. — № . 6. — С. 1191–1192
7. Яблоков М. М., Борисович В. П. Способ фиксации интраокулярной линзы при отсутствии капсулы хрусталика на глазах с травматическими повреждениями радужки (клинический случай) //Вестник российских университетов. Математика. — 2016. — Т. 21. — № . 4. — С. 1710–1714.
8. Ascaso F. J., Huerva V., Grzybowski A. Epidemiology, etiology, and prevention of late IOL-capsular bag complex dislocation: review of the literature //Journal of ophthalmology. — 2015. — Т. 2015.
9. Holt D. G. et al. ACIOL, sutured PCIOL, or glued IOL: Where do we stand? //Current opinion in ophthalmology. — 2012. — Т. 23. — № . 1. — С. 62.
10. Hayashi K. et al. A classification system of intraocular lens dislocation sites under operating microscopy, and the surgical techniques and outcomes of exchange surgery //Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. — 2016. — Т. 254. — С. 505–513.
11. Plateroti P. et al. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: a review of the literature with updates on surgical management //Journal of ophthalmology. — 2015. — Т. 2015.

KO'R VA KO'RISH QOBILIYATI PAST BOLALAR RIVOJLANISHINING RUHIY XUSUSIYATLARI

Sultanov Sh.X.,¹ Gopurova G. F.,² Kurbaniyazova Sh.E.³, Abdulkasimov F.B.⁴, Babaev J. S.⁵

1. Tibbiyot fanlari doktori, 3-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası mudiri. Toshkent davlat stomatologiya instituti, shohrukh_73@mail.ru, +998935140552: <https://orchid.org/0000-0001-7364-7196>
2. Tibbiyot fanlari falsafa doktori, 3-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası dotsenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti, gulchehragopurova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7968-5732>
3. 3-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası katta o'qituvchisi. Toshkent davlat stomatologiya instituti, Shahida.kurbaniyazova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3062-9531>
4. Tibbiyot fanlari nomzodi, 3-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası dotsenti. Toshkent davlat stomatologiya instituti
5. 3-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası assistenti Toshkent davlat stomatologiya instituti, jumabek.boboev@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4011-3790>

Annotatsiya. Keltirilgan maqolada ko'zi ojiz hamda tug'ma va ortirilgan sabablarga ko'ra ko'rish nuqsoni mavjud va zaif ko'ruvchi bolalarning yoshiga hos jismoniy, fiziologik va aqliy rivojlanishi, kognitiv faoliyatidagi o'ziga hosliklar, ularning psixologik hamda pedagogik bilimlarni olish holati va o'ziga xos xususiyatlari, shuningdek, ko'rish nuqsoni mavjud bolalarning rivojlanish va tarbiya jarayonlaridagi ahamiyatli nuqtalar qisqacha va umumiy tarzda yoritilgan.

Kalit so'zlar: tiflopsixologiya, ko'r bolalar, ko'rish qobiliyati zaif bolalar, ko'rish buzilishi, ko'rish nuqsoni mavjud bolalar.

Iqtibos uchun:

Sultanov Sh.X., Gopurova G. F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F. B., Babaev J. S. Ko'r va ko'rish qobiliyati past bolalar rivojlanishining ruhiy xususiyatlari *Advanced Ophthalmology* 2023,5(5): 53-56.

ПСИХИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СЛЕПЫХ И СЛАБОЗРЯЩИХ ДЕТЕЙ

Султонов Ш. Х.,¹ Гопурова Г. Ф.,² Курбаниязова Ш. Э.,³ Абдулкасимов Ф. Б.,⁴ Бабаев Ж. С.⁵

1. Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой Терапевтических предметов № 3, Ташкентский государственный стоматологический институт, shohrukh_73@mail.ru, +998935140552, <https://orchid.org/0000-0001-7364-7196>
2. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Терапевтических предметов № 3, Ташкентский государственный стоматологический институт, gulchehragopurova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7968-5732>
3. Старший преподаватель кафедры Терапевтических предметов № 3, Ташкентский государственный стоматологический институт, Shahida.kurbaniyazova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3062-9531>
4. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Терапевтических предметов № 3, Ташкентский государственный стоматологический институт,
5. Ассистент кафедры Терапевтических предметов № 3 Ташкентский государственный стоматологический институт, jumabek.boboev@bk.ru: <https://orcid.org/0000-0003-4011-3790>

Аннотация. В статье описаны соответствующее возрасту физическое, физиологическое и умственное развитие слепых и слабовидящих детей, обусловленное врожденными и приобретенными причинами, особенности познавательной деятельности, состояние усвоения ими психолого-педагогических знаний и особенности, а также важные моменты в Кратко и в общих чертах освещены развитие и воспитание детей с нарушениями зрения.

Ключевые слова: тифлопсихология, слепые дети, слабовидящие дети, нарушение зрения, дети с нарушением зрения.

Для цитирования:

Султонов Ш. Х., Гопурова Г. Ф., Курбаниязова Ш. Э., Абдулкасимов Ф. Б., Бабаев Ж. С. Психические особенности развития слепых и слабовидящих детей *Передовая офтальмология* 2023,5 (5): 53-56.

MENTAL FEATURES OF DEVELOPMENT OF BLIND AND VISUALLY VISUALIZED CHILDREN

Sultanov Sh.X.,¹ Gopurova G. F.,² Kurbaniyazova Sh.E.³, Abdulkasimov F. B., Babayev J. S.⁵

1. Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Therapeutic Subjects № 3 Associate Professor, Tashkent State Dental Institute, shohrukh_73@mail.ru, +998935140552, <https://orchid.org/0000-0001-7364-7196>
2. PhD, Associate Professor, Department of Therapeutic Subjects № 3, Tashkent State Dental Institute, gulchehragopurova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7968-5732>

3. Assistant, Department of Therapeutic Subjects № 3, Tashkent State Dental Institute, Shahida.kurbaniyazova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3062-9531>
4. PhD, Associate Professor, Department of Therapeutic Subjects № 3, Tashkent State Dental Institute
5. Assistant, Department of Therapeutic Subjects № 3, Tashkent State Dental Institute, jumabek.boboev@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4011-3790>

Annotation. The article examines the age-appropriate physical, physiological and mental development of blind and visually impaired children, due to congenital and acquired reasons, features of cognitive activity, the state of their assimilation of psychological and pedagogical knowledge and features, as well as important points in Briefly and generally outlined development and education children with visual impairments.

Key words: typhlopsychology, blind children, visually impaired children, visual impairment, visually impaired children.

For citation:

Sultanov Sh.X., Gopurova G. F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F. B., Babaev J. S. Mental features of development of blind and visually visualized children Advanced ophthalmology 2023,5 (5): 53-56.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda 42 million ko'r va zaif ko'rish qobiliyatiga ega odamlar bor. Har yili bu ko'rsatkichning o'sishi kuzatilmoqda va o'sish yiliga 3–6% ni tashkil qiladi [1,2,3,5].

Bolalarda ko'rishning buzilishi irsiy, tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin.

Tiflopsixologiya maxsus psixologiyaning bo'limi sifatida ko'rish qobiliyati zaif odamlarning aqliy rivojlanishini o'rganadi. Hozirgi vaqtda tiflopsixologiya nafaqat ko'r odamlarni, balki chuqur ko'rish qobiliyatiga ega odamlarni ham o'rganadi[1,2,3,4,8].

Tiflopsixologiya ko'rishda nuqsoni bo'lgan odamlarning rivojlanishining qonuniyatlari va xususiyatlarini, ushbu nuqsonning aqliy rivojlanishga ta'sirini, shuningdek, ko'rishda nuqsoni bo'lgan bolalar rivojlanishining yosh jihatini o'rganadi[1,4,6].

Ko'zi ojiz bola dunyoni boshqacha idrok qiladi va ko'rish qobiliyatiga ega odamlarga qaraganda turli xil bilish usullaridan foydalanadi. Ularning yordami bilan bilish amalga oshiriladigan funktsiyalarning butun tizimini qayta qurish amalga oshiriladi. Ko'rishda nuqsoni bo'lgan bolalarning aqliy rivojlanish jarayoni ham o'ziga xos bo'ladi[1,3].

Ikki-uch oydan keyin patologiya chuqur ko'rish qobiliyati buzilgan chaqaloqda sezilarli darajada namoyon bo'la boshlaydi. Bolalar harakat qobiliyatlarini o'zlashtirishda tengdoshlaridan orqada qolishadi. Ularning tafakkuri sekin rivojlanadi va ob'ektiv harakatlarni o'zlashtirishga urinishda qiyinchiliklar paydo bo'ladi.

Vizual funktsiyaning pasayishi aqliy, jismoniy va hissiy rivojlanishga salbiy ta'sir qiladi. Bu past harakatchanlik, past kayfiyat, chekinish tendentsiyasida namoyon bo'ladi va bu boshqa bolalar va tengdoshlar bilan aloqalarni e'tiborsiz qoldirishga olib keladi. Shartsiz refleksli ekspressiv harakatlar qayg'u, g'azab, quvonch va boshqalar bilan birga keladi, zaiflashgan shaklda chuqur ko'rish buzilishi holatlarida paydo bo'ladi[1,2].

Ko'rish qobiliyati past bo'lgan ko'r bolalar va ko'rish qobiliyati zaif bolalar gaplashayotganda ko'rish qobiliyatiga ega odamlarga ko'pincha g'alati tuyuladi, chunki ular suhbatdoshga «taqlid» qilishadi. Bu suhbatdoshni ko'rish istagidan kelib chiqadi va agar u orqaga chekinsa, bolalar uning orqasidan harakat qilishadi[2,3].

Ko'r tug'ilgan odamlarda xayoliy fikrlashning rivojlanishida kechikish va harakatdagi qiyinchiliklar mavjud. Ammo ba'zi aqliy faoliyatlar, masalan, diqqat, mantiqiy fikrlash, nutq, xotira normal rivojlanadi. O'rganish, o'ynash, kundalik hayotda qiyinchiliklar, noaniqlik, passivlik, o'zini izolyatsiya qilish yoki asabiylashish tendentsiyasi, qo'zg'aluvchanlik, tajovuzkorlik bilan bog'liq buzilishlar mavjud.

Bola qanchalik kechroq ko'rish qobiliyatini yo'qotsa, og'zaki tavsiflar orqali qayta yaratilishi mumkin bo'lgan vizual tasvirlar hajmi shunchalik katta bo'ladi. Agar siz vizual xotirani rivojlantirmasangiz, vizual tasvirlar asta-sekin o'chiriladi. Ko'r bolalarning normal aqliy faoliyati eshitish, vosita, teri va boshqa analizatorlarga tayanadi. Ularga asosan kompensatsiya jarayonida etakchi bo'lgan ixtiyoriy diqqat, fikrlash, nutq va mantiqiy xotira rivojlanadi[7,9].

Ko'rish qobiliyati zaif bolalar uchun cheklangan va buzilgan g'oyalar, xotira jarayonlari, fikrlash jarayonlari va kosmosda orientatsiya sekinlashadi. Ko'pgina ko'rish qobiliyati zaif odamlar rangni idrok etishda zaiflashgan. Ular shuningdek, izolyatsiya, negativizm, asabiylashish bilan ajralib turadi va bularning barchasi muvaffaqiyatsizliklar bilan bog'liq[7].

Ko'rishning jiddiy buzilishida tahlil qiluvchi tizimlar o'rtasidagi munosabatlarning qayta tuzilishi sodir bo'ladi: ko'rish bo'lmasa, tashqi ma'lumotlar analizatorlar — eshitish, hidlash, teginish va boshqa saqlanib qolgan sezuvchanlik turlari orqali olinadi. Ko'rlikda buzilmagan analizatorlarning diskriminativ sezgirligi normal ko'rish sharoitlariga qaraganda ancha tez va samaraliroq rivojlanadi. Bu ko'r odamlar o'zlarining hayotiy faoliyatida eshitish, teginish va hidni ko'rish qobiliyatidan ko'ra ko'proq va kuchliroq ishlatishlari bilan izohlanadi — bu o'ziga xos sezgirlikni oshirish samarasini beradi[1,4,7].

Orientatsiya faoliyatida bolaning hayotining birinchi kunlaridan boshlab ko'rish etakchi rol o'ynaydi. Ko'rishning buzilishi, ayniqsa, taxminiy qidiruv faoliyatini sezilarli darajada murakkablashtiradi, chunki dastlab faoliyat kashfiyot xarakteriga ega («Bu nima?» Reflekslari) [2,3].

Oddiy maktabda ko'rish qobiliyati zaif bolalar doskada yozilgan narsalarni ko'ra olmaydilar. Bunday hollarda, bunday bolalar tezda charchashadi, bu esa

ko'rishning yanada pasayishiga, shuningdek, aqliy va jismoniy faoliyatning pasayishiga yordam beradi. Davlat maktabida o'qiyotganda, ko'rish qobiliyati zaif bolalar bir qator qiyinchiliklarga duch kelishadi: idrokning noaniqligi va sekinligi tufayli ob'ektlarning xarakterli tashqi belgilarini tanib olishda qiyinchiliklar; O'xshash harflar va raqamlar qatorlarini ajratishdagi qiyinchiliklar hisoblash va o'qishni o'zlashtira olmaslikka olib keladi[8,10].

Ko'zi ojizlar maktabida o'qiyotganda maxsus optik vositalar qo'llaniladi: maxsus ko'zoynaklar, kontaktli linzalar, kattalashtiruvchi ko'zoynaklar, proyektorlar, yuqori yorug'lik, katta hajmdagi darsliklar yoki ko'zi ojizlar va ko'rlar uchun Brayl alifbosida yozilgan kitoblari[1,2,6,7].

Ko'rlik va chuqur ko'rishning buzilishi kognitiv faoliyatning barcha turlarida og'ishlarni keltirib chiqaradi. Qabul qilingan ma'lumotlarning miqdori kamayadi va sifati o'zgaradi[6,8].

Natija. Og'ir emotsional holatlarning paydo bo'lishida 4–5 yoshda paydo bo'ladigan, o'smirlik davrida o'zlarining nuqsonlarini tushungan va boshdan kechirgan oddiy tengdoshlaridan farqini tushunish va tanlashda cheklovlarni bilish alohida o'rin tutadi.

Kattalardagi orttirilgan ko'rlik bilan chuqur stressli holat yuzaga keladi. Yaqinda ko'rish qobiliyatini yo'qotgan odamlar, shuningdek, o'z-o'zini hurmat qilishning pasayishi, intilishlarning past darajasi va xatti-harakatlarning aniq depressiv tarkibiy qismlari bilan ajralib turadi[9].

V. F. Matveev oilada ko'r yoki zaif ko'ruvchi bolani tarbiyalash uchun uch xil noqulay sharoitlarni aniqlaydi:

1. Haddan tashqari himoyalani, bu davrda bola yumshoq muhitda o'sadi, qiyinchiliklardan himoyalani va tengdoshlaridan ajratiladi. Uning tashabbusi va mustaqillikka intilishi bostiriladi.

2. "Oila kumiri" — bunda oila a'zolarining barcha e'tibori bolaga qaratiladi va uning jismoniy nuqsoni boladan yashiriladi.

3. Bolaning ehtiyojlari va manfaatlariga befarqlik, befarqlik, shafqatsizlik, uning jismoniy zaifligini eslatishda namoyon bo'ladigan ortiqcha himoya va e'tiborsizlik[8,9].

Ko'rlar, shuningdek, bola uchun xavfli bo'lgan xususiyatlariga ega bo'lgan narsalar bilan to'ldirilgan noma'lum, o'rganilmagan bo'shliqdan qo'rqish bilan ajralib turadi.

Maktabgacha yoshdagi bolalarda fobiyalar (yolg'iz qolishdan qo'rqish, begona odamlarning ko'rinib turishi va boshqalar), boshqalar bilan munosabatlarda ishonchsizlik va ehtiyotkorlik hissi paydo bo'ladi[6,7,9].

Xulosa: Ko'zi ojiz va zaif ko'ruvchi boshlang'ich maktab o'quvchilarida o'quv faoliyatini shakllantirish uzoq va mashaqqatli jarayondir. Bu jarayonning asosi bilimlarni ongli va ixtiyoriy egallashga tayyorgarlikni shakllantirishdan iboratdir. Maktab yoshiga kelib, ko'r va ko'rish qobiliyati zaif bemor bolalarda psixogen kelib chiqishga ega bo'lgan individual patoxarakterologik xususiyatlar paydo bo'lishi mumkin. Bu holatni bolaning o'z imkoniyatlarini past baholashi va o'z imkoniyatlariga ishinish kuchining pastligi bilan ifodalash mumkin. Shuningdek ko'zi ojiz va ko'rish o'tkirligi past bo'lgan bolalar va o'smirlardagi pataxarakterologik buzilishlar va kognitiv faoliyatdagi cheklovlar o'rtasidagi bog'liqlik bugungi zamonaviy tibbiyot uchun yechilishi lozim bo'lgan muammolardan biridir. Ko'zi ojiz va ko'rishda nuqsoni bor bolalarni ijtimoiy va ruhiy tomonlama tarbiyalash amalga oshirilishi kerak bo'lgan muxim masalalardan biridir.

ADABIYOTLAR/REFERENCES

1. Прокопенко Н.П. «Теоретическое осмысление психологической реабилитации слепых и слабовидящих детей в условиях коррекционного образовательного учреждения» Филологические науки. Вопросы теории и практики, no. 10–2 (64), 2016, pp. 196–198. [Prokopenko N. P. «Teoreticheskoye osmysleniye psixologicheskoy reabilitatsii slepykh i slabovidyayshix detey v usloviyax korrektsionnogo obrazovatel'nogo uchrejdeniya» Filologicheskiye nauki. Voprosy teorii i praktiki, no. 10–2 (64), 2016, pp. 196–198 (In Russ)]
2. Катасонова А. В. Эффективность нейропсихологической коррекции у детей младшего школьного возраста с олигофренией легкой степени //Вестник психиатрии и психологии Чувашии. — 2015. — Т. 11. — № . 3. — С. 69–82. [Katasonova A. V. Effektivnost' neyropsixologicheskoy korrektsii u detey mladshogo shkol'nogo vozrasta s oligofreniyey legkoy stepeni //Vestnik psixiatrii i psixologii Chuvashii. — 2015. — T. 11. — № . 3. — S. (In Rus)]
3. Дилафруз Абдураззок Кизи Уролова, Жумабек Сагдугаевич Бабаев, and Бегзод Орипович Убайдуллаев. «Клинические характеристики когнитивных расстройств при гипертонической болезни» Scientific progress, vol. 2, no. 5, 2021, pp. 504–512. [Dilafuz Abdurazzok Kizi Urolova, Jumabek Sagduggayevich Babayev, and Begzod Oripovich Ubaydullayev. «Klinicheskiye karakteristiki kognitivnykh rasstroystv pri gipertonicheskoy bolezni» Scientific progress, vol. 2, no. 5, 2021, pp. 504–512. (In Russ)]
4. Степанов К. В. Особенности смысловой сферы подростков-сирот с минимальным нарушением интеллектуальных функций //Вестник Тверского государственного университета. Серия: Педагогика и психология. — 2020. — № . 2. — С. 54–63. [Stepanov K. V. Osobennosti smyslovoy sfery podrostkov-sirot s minimal'nym narusheniyem intellektual'nykh funktsiy //Vestnik Tverskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Pedagogika i psixologiya. — 2020. — № . 2. — S. 54–63(In Russ)]
5. Бабаев Ж. С., Ашуров З. Ш. Комплексная оценка когнитивных нарушений у детей и подростков с легкой степенью олигофрении //Антология российской психотерапии и психологии. — 2019. — С. 114–115. [Babayev J. S., Ashurov Z. Sh. Kompleksnaya otsenka kognitivnykh narusheniy u detey i podrostkov s legkoy stepenyu oligofrenii //Antologiya rossiyskoy psixoterapii i psixologii. — 2019. — S. 114–115. (In Russ)]
6. З.Ш. Ашуров, Л. Ш. Шадманова, Ж. С. Бабаев Синдром тревоги и депрессии во взаимосвязи со статусом курения и употреблением алкоголя в популяции студентов-медиков//Антология российской психотерапии и психологии-2019-ст113–114. [Z. Sh. Ashurov, L. Sh. Shadmanova, J. S. Babayev Sindrom trevogi i depressii vo vzaimosvyazi so statusom kureniya i upotrebleniyem alkogolya v populyatsii studentov-medikov//Antologiya rossiyskoy psixoterapii i psixologii-2019-st113–114.]

7. Султанов, Ш., Бабаев, Ж., Гопурова, Г, Оролова, Д. За счет смешанного-комбинированного применения психоактивных веществ модификационный синдром приобретенной зависимости принципы профилактики и лечения: сравнительный анализ. Медицина и инновации, 2021. 1(4), 78–86. [Sultanov, Sh., Babayev, J., Gopurova, G, Orolova, D. Za schet smeshannogo-kombinirovannogo primeneniya psixoaktivnykh veshchestv modifikatsionnyy sindrom priobretennoy zavisimosti printsipy profilaktiki i lecheniya: sravnitel'nyy analiz. Meditsina i innovatsii, 2021. 1(4), 78–86 (In Russ)]
8. Староверова М. С. Медико-психологическая коррекция при легком когнитивном расстройстве в детском возрасте //Проблемы интеграции и адаптации детей и подростков с ограниченными психофизическими возможностями в социальной среде. — 2014. — С. 22–23. [Staroverova M. S. Mediko-psixologicheskaya korrektsiya pri legkom kognitivnom rasstroystve v detskom vozraste //Problemy integratsii i adaptatsii detey i podrostkov s ogranichennymi psixofizicheskimi vozmozhnostyami v sotsial'noy srede. — 2014. — S. 22–23. (In Rus)]
9. Строгова С. Е. и др. Психометрическая оценка интеллектуального дефекта при разных вариантах детской шизофрении //Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2015. — Т. 15. — №. 1. — С. 5–13. [Strogoval S. Ye. i dr. Psixometricheskaya otsenka intellektual'nogo defekta pri raznykh variantax detskoy shizofrenii //Voprosy psixicheskogo zdorov'ya detey i podrostkov. — 2015. — T. 15. — №. 1. — S. 5–13. (In Rus)]

DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.5.5.011>

УДК: 617.713–007.64–089.844

КРОССЛИНКИНГ РОГОВИЧНОГО КОЛЛАГЕНА С ОДНОВРЕМЕННОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИНТРАСТРОМАЛЬНОГО РОГОВИЧНОГО СЕГМЕНТА И БЕЗ НЕЕ

Туйчибаева Д. М.¹, Ким А. А.²

1. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, dilya.tuychibaeva@gmail.com, +998(90)930–07–80, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

2. Базовый докторант кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, kim.alexey87@gmail.com, +998(77)014–45–50, <https://orcid.org/0000-0003-0557-687X>

Аннотация. Актуальность. Кератоконус — распространенное асимметричное и обычно двустороннее эктатическое заболевание роговицы, характеризующееся прогрессирующим выпячиванием роговицы, что приводит к снижению остроты зрения и ухудшению оптических свойств. **Цель исследования.** Оценить и сравнить зрительные, рефракционные и топографические результаты глаз с кератоконусом, после кросслинкинга роговичного коллагена в сочетании с имплантацией интрастромального роговичного сегмента в тот же день и без него в течение первых 12 месяцев. **Материал и методы.** Проанализировано 30 пациентов (38 глаз) с кератоконусом в возрасте $26,21 \pm 6,97$ (диапазон = 15–41) лет. В общей сложности 20 глаз были обработаны только кросслинкингом роговицы, а 18 глаз подверглись кросслинкингу роговичного коллагена в сочетании с одновременной имплантацией интрастромального роговичного сегмента с фемтосекундным сопровождением. Исходно, острота зрения, рефракция и топография роговицы (с использованием кератотопографа с Scheimpflug камерой) оценивались и сравнивались между двумя группами через 6 и 12 месяцев. **Результаты.** При средней продолжительности наблюдения $12,2 \pm 0,50$ (диапазон = 11–13) месяцев эффективным было как кросслинкинг роговичного коллагена, так и кросслинкинг роговичного коллагена с одновременной имплантацией интрастромального роговичного сегмента. Однако кросслинкинг роговичного коллагена плюс имплантация интрастромального роговичного сегмента привели к дополнительному улучшению некорригированной остроты зрения вдаль на 0,16 (95% доверительный интервал = от 0,01 до 0,32) логарифма минимального угла единиц разрешения ($p = 0,035$), цилиндрической степени на 1,16 дптр (95% доверительный интервал = от 0,25 до 2,06, $p = 0,014$) и сферический эквивалент на 1,40 дптр (95% доверительный интервал = от –2,71 до –0,08, $p = 0,038$) через 1 год. За период исследования ни в одной группе не было отмечено серьезных интраоперационных и послеоперационных осложнений. **Заключение.** Результаты наблюдения через год показывают, что кросслинкинг роговичного коллагена с одновременной комбинированной имплантацией интрастромального роговичного сегмента может привести к приросту визуального и рефракционного результата. Комбинированная процедура безопасна и заслуживает рассмотрения при лечении прогрессирующего кератоконуса для достижения лучшей зрительной реабилитации.

Ключевые слова: кросслинкинг роговичного коллагена, имплантация интрастромального роговичного сегмента, комбинированное лечение кератоконуса, кросслинкинг роговичного коллагена с одновременной комбинированной имплантацией интрастромального роговичного сегмента.

Для цитирования:

Туйчибаева Д. М., Ким А. А. Совершенствование лечения кератоконуса методом имплантации интрастромальных роговичных сегментов. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 57–65.

CORNEAL CROSS-LINKING WITH AND WITHOUT SIMULTANEOUS IMPLANTATION OF AN INTRASTROMAL CORNEAL SEGMENT

Tuychibaeva D. M.¹, Kim A. A.²

1. Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

2. Basic doctoral student of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, kim.alexey87@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0557-687X>

Annotation. Relevance. Keratoconus is a common asymmetric and usually bilateral ectatic corneal disease characterized by progressive corneal protrusion, resulting in reduced visual acuity and deterioration of optical properties. **Purpose of the study.** Was to evaluate and compare the visual, refractive and topographic results of eyes with keratoconus following corneal cross-linking with and without simultaneous intrastromal corneal segment implantation within the first 12 months. **Material and methods.** This prospective randomized study analyzed 38 eyes of 30 consecutive patients with keratoconus aged 26.21 ± 6.97 (range = 15–41) years. A total of 20 eyes were treated with only corneal cross-linking, and 18 eyes were treated with corneal cross-linking combined with simultaneous femtosecond-assisted intrastromal corneal segment implantation. At baseline, visual acuity, refraction and corneal topography (using a keratotopograph with a Scheimpflug camera)

were assessed and compared between the two groups at 6 and 12 months. Results. At a mean follow-up of 12.2 ± 0.50 (range = 11–13) months, both corneal cross-linking and corneal cross-linking with simultaneous implantation of an intrastromal corneal segment were effective. However, corneal cross-linking plus implantation of an intrastromal corneal segment resulted in an additional improvement in uncorrected distance visual acuity by 0.16 (95% confidence interval = 0.01 to 0.32) logarithm of the minimum angle of resolution units ($p = 0.035$), cylindrical degree by 1.16 D (95% confidence interval = 0.25 to 2.06, $p = 0.014$) and spherical equivalent at 1.40 D (95% confidence interval = -2.71 to -0.08 , $p = 0.038$) after 1 year. During the study period, no serious intraoperative or postoperative complications were noted in any group. **Conclusion.** One-year follow-up results show that corneal cross-linking with simultaneous combined implantation of an intrastromal corneal segment can lead to an increase in visual and refractive results. The combined procedure is safe and deserves consideration in the treatment of progressive keratoconus to achieve better visual rehabilitation.

Key words: corneal cross-linking, implantation of an intrastromal corneal segment, combined treatment of keratoconus, corneal cross-linking with simultaneous combined implantation of an intrastromal corneal segment

For citation:

Tuychibaeva D. M., Kim A. A. Corneal cross-linking with and without simultaneous implantation of an intrastromal corneal segment. Advanced ophthalmology. 2023; 5(5): 57-65.

ШОХ ПАРДА КОЛЛАГЕНИНИ БИР ВАҚТНИНГ ЎЗИДА ИНТРАСТРОМАЛ ШОХ ПАРДА СЕГМЕНТИ ВА БИР ВАҚТНИНГ ЎЗИДА БЎЛМАГАН ИМПЛАНТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЎЗARO БОҒЛИКЛИГИ (КРОССЛИНКИНГИ)

Туйчибайева Д. М.¹, Ким А. А.²

1. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, dilya.tuychibaeva@gmail.com, +998(90)930-07-80, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>
2. Таянч докторант, "Офтальмология" кафедраси таянч докторанти, Тошкент давлат стоматология институти, kim.alexey87@gmail.com, +998(77)014-45-50, <https://orcid.org/0000-0003-0557-687X>

Аннотация. Долзарблиги. Кератоконус шох парданинг кенг тарқалган ассиметрик ва одатда икки томонлама эктатик касаллиги бўлиб, шох парданинг прогрессив чиқиши билан тавсифланади, бу кўриш кескинлигининг пасайишига ва оптик хусусиятларнинг ёмонлашишига олиб келади. **Тадқиқот мақсади.** Ушбу тадқиқотнинг мақсади биринчи 12 ой ичида бир вақтнинг ўзида интрастромал шох парда сегментини имплантацияси билан ва бир вақтнинг ўзида шох парданинг ўзаро боғланишидан кейин кератоконусли кўзларнинг визуал, синиши ва топографик натижаларини баҳолаш ва таққослаш еди. **Материал ва усуллар.** Ушбу истиқболли рандомизацияланган тадқиқот $26,21 \pm 6,97$ (диапазон = 15–41) ёшда кератоконусли 30 беморларнинг (38 кўз) таҳлил қилдик. Ҳаммаси бўлиб 20 та кўз шох парданинг ўзаро боғланиши билан даволанди ва 18 кўз шох парданинг ўзаро боғланиши билан бир вақтнинг ўзида фемтосекунд ёрдамида интрастромал шох парда сегментини имплантацияси билан даволанди. Дастлабки босқичда кўриш кескинлиги, синиши ва шох парда топографияси (Счеимпфлуг камераси билан кератотопограф ёрдамида) 6 ва 12 ойларда икки гуруҳ ўртасида баҳоланди ва таққосланди. **Натижалар.** $12,2 \pm 0,50$ (диапазон = 11–13) ойлик ўртача кузатувда шох парданинг ўзаро боғланиши ва шох парданинг ўзаро боғланиши бир вақтнинг ўзида интрастромал шох парда сегментини имплантацияси билан самарали бўлди. Шу билан бирга, шох парданинг ўзаро боғланиши ва интрастромал шох парда сегментининг имплантацияси тузатилмаган масофадаги кўриш кескинлигини 0,16 (95% ишонч оралиғи = 0,01 дан 0,32 гача) минимал бурчак бурчаги ($p = 0,035$) логарифмига қўшимча яхшилашга олиб келди. даража 1,16 Д (95% ишонч оралиғи = 0,25 дан 2,06 гача, $p = 0,014$) ва сферик эквивалент 1,40 Д да (95% ишонч оралиғи = $-2,71$ дан $-0,08$, $p = 0,038$) 1 йилдан кейин. Ўрганиш даврида ҳеч қандай гуруҳда жиддий интраоператив ёки операциядан кейинги асоратлар қайд етилмаган. **Хулоса.** Бир йиллик кузатув натижалари шуни кўрсатадики, шох парданинг ўзаро боғланиши интрастромал шох парда сегментини бир вақтнинг ўзида бирлаштирилган имплантацияси билан визуал ва рефракцион натижаларнинг ошишига олиб келиши мумкин. Комбинацияланган процедура хавфсиздир ва янада яхши визуал реабилитацияга еришиш учун прогрессив кератоконусни даволашда етиборга олиниши керак.

Калит сўзлар: шох парданинг ўзаро боғланиши, интрастромал шох парда сегментининг имплантацияси, кератоконуснинг комбинацияланган даволаши, шох парданинг ўзаро боғланиши бир вақтнинг ўзида интрастромал шох парда сегментининг комбинацияси

Иқтибос учун:

Туйчибаева Д. М., Ким А. А. Шох парда коллагенини бир вақтнинг ўзида интрастромал шох парда сегменти ва бир вақтнинг ўзида имплантация бўлмаган имплантация қилишини ўзаро боғлиқлиги (кросслинкинги). Илғор офтальмология. 2023; 5(5): 57-65.

Актуальность. Кератоконус (КК) — это двусторонняя, асимметричная, хроническая эктазия роговицы, характеризующаяся прогрессирующим истончением стромы роговицы, утолщением и рубцеванием роговицы, что

приводит к серьезным нарушениям зрения, если его не лечить [1,2]. Он более распространен с более ранним началом и более выраженным прогрессированием у населения азиатского и индийского происхождения по сравнению с белым

населением [1–3]. Кроме того, роговица азиатского и индийского населения заметно тоньше и круче, чем у представителей других рас, что представляет большой риск развития КК [4,5]. Следовательно, существует необходимость выявления эффективный вариант лечения этого заболевания. Две процедуры лечения, которые, как выяснилось, приобрели популярность с годами, — это кросслинкинг роговичного коллагена (CXL) рибофлавином и ультрафиолетом-А (УФ-А) и интрастромальные роговичные сегменты (ICRS) [6].

Рандомизированные контролируемые исследования показали, что CXL роговицы с рибофлавином и УФ-А представляет собой в основном стабилизирующую процедуру, не имеющую целью исправить рефракцию, связанную с КК. Однако CXL иногда ассоциируется с непредсказуемым и неконтролируемым улучшением рефракционного статуса КК, главным образом в миопическом компоненте [7–12]. ICRS основан на эффекте уменьшения кривизны роговицы; дополнительный объем ICRS перераспределяет биомеханическое напряжение стромы роговицы, тем самым уплощая центральную часть роговицы [13, 14]. Независимо от типа ICRS, эффект направлен на уплощение роговицы для улучшения миопического и астигматического компонентов КК. Несколько исследований подтвердили эффективность ICRS при эктатических заболеваниях роговицы [15–19]. Однако, поскольку ICRS не играет роли в предотвращении прогрессирования КК, его необходимо комбинировать с CXL [20].

CXL замедляет или останавливает прогрессирование, в то время как ICRS выравнивает роговицу; оба способа положительно влияют на предотвращение прогрессирования КК. Механизм улучшения различается в зависимости от процедуры, поэтому теоретически одновременная (в одном и том же сеансе) комбинированная процедура может привести к потенциальному аддитивному результату. Однако исследований, подтверждающих эту гипотезу, нет. Целью исследования было оценить и сравнить зрение, рефракцию и топографию роговицы в течение первого года и определить, был ли CXL с одновременной имплантацией ICRS значительно лучше, чем монолечение CXL при КК.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены пациенты с прогрессирующим КК, и участники были оценены с использованием классификации RETICS, основанной на уровне предоперационной остроты зрения [21]. Пациенты с остротой зрения вдаль с очковой коррекцией (CDVA) > 0,04 логарифма минимального угла разрешения (logMAR; 0,9 десятичного) соответствовала степени 1, CDVA 0,04 logMAR (0,9 десятичного) или меньше, но равно или лучше 0,22 logMAR (0,60 десятичного) соответствовало 2 степени; CDVA хуже 0,22 logMAR

(0,60 десятичной дроби), но равен или лучше 0,40 LogMAR (0,4 десятичной дроби) соответствует 3-й степени; CDVA менее 0,40 LogMAR (0,4 десятичное число), но равное или лучше 0,7 logMAR (0,20 десятичное число) соответствовало 4 степени; и CDVA менее 0,7 logMAR (0,20 десятичной дроби) соответствовали Степени плюс.

У отобранных субъектов наблюдались (1) нарушения роговицы, определяемые по искажению кератометрической картины и/или симптому «ножниц» при ретиноскопии, и (2) по крайней мере один биомикроскопический признак при осмотре в щелевой лампе (стрии Фогта, кольцо Флейшера более 2 мм по дуге или типичное рубцевание роговицы при КК). Однако субъекты в возрасте до 12 лет, беременные или кормящие женщины на момент набора были исключены. Из исследования также были исключены глаза с глазной патологией, отличной от КК, предшествующей рефракционной хирургией или хирургией роговицы, пахиметрией менее 400 мкм и диаметром зрачков более 7,0 мм.

Пациенты были рандомизированы в две разные группы: группа 1 (входили пациенты, которым проводился только CXL) и группа 2 (CXL с одновременной имплантацией ICRS). Всем пациентам до и после операции определяли остроту зрения без коррекции, с максимальной коррекцией, рефрактометрия, биомикроскопия, кератопахиметрия, кератотопография. Кератотопографию и пахиметрию проводили с помощью анализатора переднего отрезка глаза Oculyzer II фирмы Alcon (США), оптическую когерентную томографию роговицы на аппарате ОКТ Ордовие (США). Результаты хирургического лечения оценивали через 1 неделю, 1–3–6–12 месяцев. Срок наблюдения за пациентами от 6 месяцев до 1 года.

В 1-й группе CXL выполняли по стандартному Дрезденскому протоколу. Глаз анестезировали местными глазными каплями (1%) тетракаина гидрохлорида и удаляли центральные 8 мм эпителия роговицы. Стандартный CXL с удалением эпителия считался методом выбора, поскольку он давал лучшие результаты при КК [22]. За ним следовало применение раствора рибофлавина (0,1% рибофлавин-5-фосфата и 20% декстрана Т-500) за 30 минут до облучения и каждые 5 минут во время облучения поверхности роговицы. Затем роговицу подвергали воздействию двойных диодов УФ-А света (370 нм) с интенсивностью излучения 3 мВт/см² на расстоянии 1 см в течение 30 мин.

Во 2-й группе имплантация ICRS проводилась до CXL. Интрастромальный туннель создавался с помощью фемтосекундного лазера (WaveLight FS200; Alcon), а ICRS (Intacs®; Addition Technology, Inc.) имплантировался вручную на глубину 70–80% роговицы. Количество, длина дуги и толщина ICRS подбирались исходя из номограммы произво-

дителя. После имплантации ICRS была выполнена стандартная CXL с удалением эпителия, как описано для группы 1.

После хирургической процедуры глаз промывали стерильным физиологическим раствором, закапывали глазные капли с антибиотиком и устанавливали контактную линзу. После операции были назначены глазные капли с антибиотиком и стероидами на 2 недели, а контактная линза была снята через 3 дня.

Критерии оценки. Пациентов обеих групп оценивали до операции (исходно), через 6 и 12 месяцев от даты лечения. Первичными зарегистрированными измерениями были некорригированная острота зрения вдаль (UDVA), CDVA и явная рефракция (сферическая сила, цилиндрическая сила и сферический эквивалент). Вторичные измерения включали моделируемую кератометрию (K1, K2), среднюю кератометрию (Kavg), максимальную кератометрию (Kmax), значение Q, пахиметрию (центр зрачка, вершина, самый тонкий), объем роговицы, глубину передней камеры (ACD) и D -значение (карта Белин/Амброзио). Значение Q представляет собой коэффициент асферичности, а значение D указывает стандартное отклонение от среднего значения окончательного общего чтения карты с учетом пяти параметров: (1) изменения передней поверхности (Df), (2) изменения задней поверхности (Db), (3) пахиметрическая прогрессия (Dp), (4) пахиметрия в самом тонком месте (Dt), (5) и смещение пахиметрии в самом тонком месте (Dy) с выполнением регрессионного анализа по стандартной базе данных нормальных роговиц и роговиц КК.

Статистический анализ проводился с использованием статистического пакета для социальных наук (IBM SPSS версии 21) для Windows. Анализ мощности чувствительности с использованием компьютерной программы (GPower 3.0) показал, что размер эффекта между двумя группами составил 1,20 (большой) с мощностью $(1 - \beta)$, установленной на уровне 0,80, и $\alpha = 0,05$, двусторонний. Размер взятой выборки был признан достаточным для исследования. Демографические характеристики и исходные клинические данные были проанализированы с помощью описательного теста и однофакторного дисперсионного анализа ANOVA. Для сравнения параметров двух процедур был проведен t-критерий Стьюдента. Изменения во времени от исходного уровня до 6 и 12 месяцев после операции оценивались с помощью ANOVA для повторных измерений и постфактум коррекции Бонферрони, где это применимо. Все статистические анализы были двусторонними, и значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

Результаты исследования. В этом исследовании приняли участие 44 глаза (из 33 пациентов с КК). Однако только 38 глаз (из 30 субъектов КК) в возрасте $26,21 \pm 6,97$ (15–41) лет завершили исследование (доля наблюдения 86,4%). В группу 1 вошли 20 (52,63%), а в группу 2–18 (47,37%) глаз с кератоконусом. Средний срок наблюдения составил $6,7 \pm 0,7$ месяцев и $12,2 \pm 0,5$ месяцев для группы 1 и $6,6 \pm 0,6$ месяцев и $12,1 \pm 0,6$ месяцев для группы 2 ($p > 0,05$). В целом демографические характеристики участников двух групп лечения были схожими. Разница в среднем возрасте, поле и глазах для вмешательства между двумя группами была незначительной (таблица 1).

Таблица 1. Демографические характеристики субъектов по группам лечения на исходном уровне.

Параметры		CXL (n = 20)	CXL + Intacs (n = 18)	p-value
Пациенты (n)		16	14	
Число глаз		20	18	
Возраст (лет)		26.85 ± 7.51	25.50 ± 6.46	0.558*
Пол (%)	Мужской	14 (70.0)	11 (61.1)	0.734**
	Женский	6 (30.0)	7 (38.9)	
Глаз (%)	Правый	9 (45.0)	8 (44.4)	1.000**
	Левый	11 (55.0)	10 (55.6)	
Классификация RETICS	Степень 1	5 (25.0)	5 (27.8)	0.436**
	Степень 2	7 (35.0)	9 (50.0)	
	Степень 3	6 (30.0)	2 (11.1)	
	Степень 4	1 (5.0)	2 (11.1)	
	Степень Plus	1 (5.0)	0 (0.0)	
Наблюдение	6 месяцев	6.72 ± 0.73	6.58 ± 0.62	0.528*
	12 месяцев	12.20 ± 0.47	12.12 ± 0.59	0.730*

Примечание: CXL: кросслинкинг роговичного коллагена; ANOVA: дисперсионный анализ.

*Односторонний дисперсионный анализ разницы средних значений между группами.

**Точный тест Фишера на межгрупповые различия.

Таблица 2. Клинические характеристики субъектов по группам лечения на исходном уровне.

Параметры		CXL	CXL + Intacs	Средняя разница (95% CI)	p-value*
Острота зрения	UDVA (logMAR)	0.85 ± 0.35	0.82 ± 0.19	0.03 (-0.16 до 0.21)	0.793
	CDVA (logMAR)	0.21 ± 0.21	0.17 ± 0.14	0.04 (-0.08 до 0.16)	0.539
Манифестная рефракция	SP (D)	-2.24 ± 2.24	-2.21 ± 2.72	-0.03 (-1.73 до 1.67)	0.972
	CP (D)	-3.80 ± 1.74	-4.83 ± 1.55	1.03 (-0.06 до 2.12)	0.062
	SE (D)	-4.14 ± 2.58	-4.62 ± 2.76	0.49 (-1.27 до 2.24)	0.577
Топография роговицы	Kavg (D)	47.44 ± 5.41	47.14 ± 3.90	0.29 (-2.84 до 3.42)	0.851
	Kmax (D)	52.88 ± 8.63	55.61 ± 6.30	-2.73 (-6.88 до 1.42)	0.190
	Q-value	-0.79 ± 0.84	-0.63 ± 0.63	-0.17 (-0.66 до 0.32)	0.488
	Пахиметрия в центре зрачка (μ)	490.65 ± 36.68	469.94 ± 40.12	20.71 (-4.56 до 45.97)	0.105
	Пахиметрия в апексе (μ)	484.85 ± 36.36	468.17 ± 39.85	16.68 (-8.39 до 41.76)	0.186
	Пахиметрия в самом тонком месте (μ)	467.15 ± 37.73	452.67 ± 39.84	14.48 (-11.08 до 40.04)	0.256
	CV (mm3)	57.66 ± 4.86	56.01 ± 4.50	1.65 (-1.44 до 4.75)	0.286
	ACD (mm)	3.37 ± 0.36	3.38 ± 0.29	0.01 (-0.23 до 0.21)	0.925
	D-value	9.09 ± 5.30	9.18 ± 4.88	-0.09 (-3.45 до 3.27)	0.957

Примечание: ACD: глубина передней камеры; CDVA: скорректированная острота зрения вдаль; CV: объем роговицы; D: диоптрия; K: кератометрия; Kavg: средняя кератометрия; Kmax: максимальная кератометрия; logMAR: логарифм минимального угла разрешения; SE: сферический эквивалент; SP: сферическая сила; CP: цилиндрическая сила; UDVA: некорректированная острота зрения вдаль; CXL: кросслинкинг роговичного коллагена; CI: доверительный интервал; ANOVA: дисперсионный анализ.

*Однофакторный дисперсионный анализ разницы средних значений между группами на исходном уровне.

На исходном уровне (до операции) две группы лечения были одинаковыми. Не было выявлено существенной разницы в зрении, рефракции и топографии роговицы между двумя группами ($p > 0,05$, 95% доверительный интервал (ДИ) для всех). Хотя это и не существенно, астигматизм и Kmax были относительно больше в группе 2 (CXL + ICRS) (таблица 2).

Зрительные, рефракционные и топографические результаты между группами сравнивались через 6

и 12 месяцев. Группа 2 (CXL + ICRS) показала дополнительное улучшение по сравнению с 1 группой (только CXL) по UDVA, цилиндрической силе и сферическому эквиваленту через 6 и 12 месяцев наблюдения. Комбинированная процедура имела аддитивный эффект 0,16 (95% ДИ = 0,01–0,32) единиц logMAR ($p = 0,035$) по сравнению с использованием только CXL через 1 год (рис. 1).

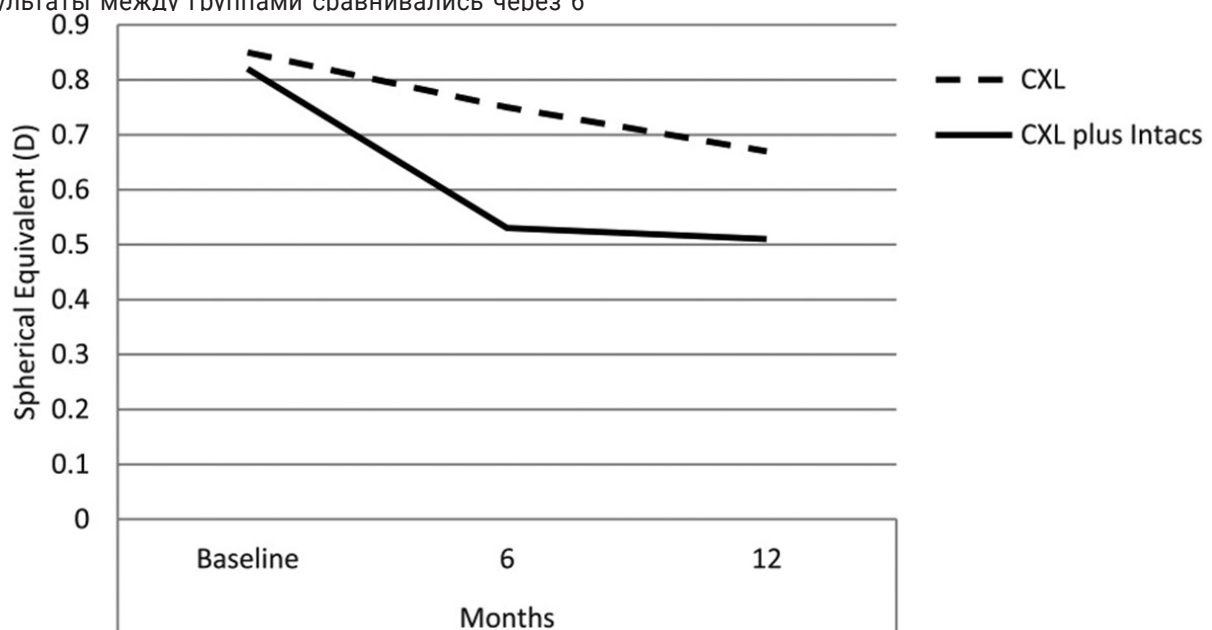


Рис. 1. Изменение некорректированной остроты зрения вдаль (logMAR) по группам с течением времени.

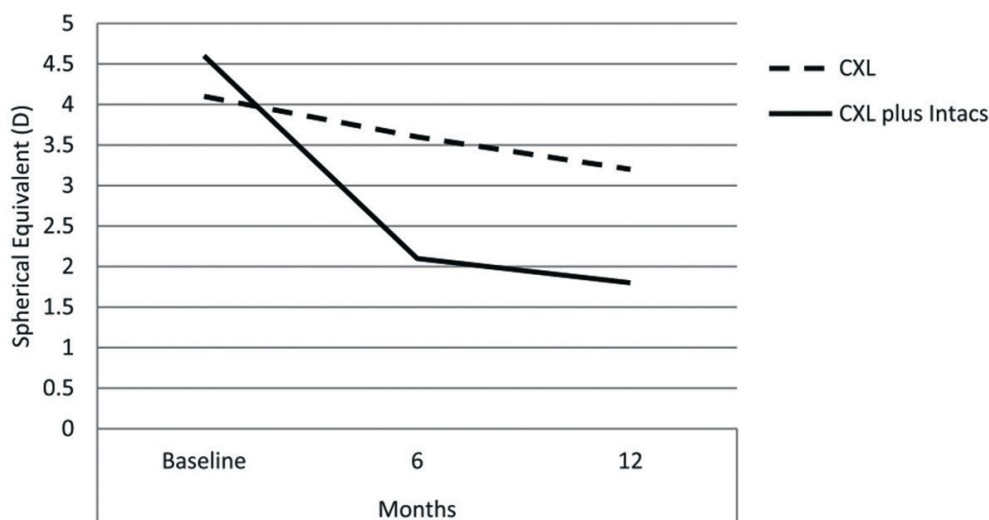


Рис. 2. Изменение сферического эквивалента (диоптрий) по группам с течением времени.

Кроме того, в CXL + ICRS было достигнуто дополнительное снижение цилиндрической силы на 1,16 Д (95% ДИ = 0,25–2,06, $p = 0,014$) и сферического эквивалента на 1,40 Д (95% ДИ = от –2,71 до –0,08, $p = 0,038$). Группа 2 CXL + ICRS через 1 год (рис. 2).

Разница в объеме роговицы, отмеченная через 6 месяцев ($p = 0,026$), была незначительной через 12 месяцев ($p = 0,124$). Сравнение зрительных, рефракционных и топографических результатов между двумя группами лечения через 6 и 12 месяцев после процедуры показано в Таблице 3. CXL: кросслинкинг роговичного коллагена; CI: доверительный интервал; UDVA: некорригированная острота зрения вдаль; CDVA: корригированная острота зрения вдаль; SE: сферический эквивалент; SP: сферическая сила; CP: цилиндрическая мощность; CV: объем роговицы; ACD: глубина передней камеры.

Все вмешательства хорошо переносились, и за период исследования не было отмечено серьезных интраоперационных или послеоперационных осложнений при обеих процедурах. Не было сообщений об инфекционном кератите, рубцевании роговицы, экстррузии сегментов или перфорации глаза. Незначительные состояния, такие как помутнение роговицы, связанное с CXL, и дискомфорт в глазах, разрешились у всех участников в течение первых 3 месяцев после вмешательства.

Обсуждение. Эффективность CXL и ICRS для лечения КК хорошо известны. Это исследование предоставляет доказательства, подтверждающие, что CXL в сочетании с одновременной имплантацией ICRS безопасен и, в частности, более эффективен, чем один CXL.

В течение первого года наблюдения оба варианта лечения были эффективны для лечения прогрессирующего КК. Однако сравнение зрения, рефракции и топографии роговицы показало, что комбинированная процедура имела дополни-

тельный эффект по сравнению с одной CXL. CXL + ICRS показал дополнительное улучшение на 0,22 единицы logMAR (более 2 строк) при наблюдении через 6 месяцев и на 0,16 единиц logMAR (более 1,5 строк) при наблюдении через 12 месяцев. Этот результат совпал с результатами аналогичного исследования, в котором Keraring® в сочетании с CXL улучшил остроту зрения с $1,18 \pm 0,42$ logMAR до $0,44 \pm 0,22$ единицы logMAR.²³ Улучшение остроты зрения можно объяснить уменьшением астигматизма (цилиндрической силы). Однако в обеих группах не было выявлено различий в остроте зрения, что могло означать аналогичное улучшение после рефракционной коррекции. Увеличение остроты зрения без посторонней помощи может указывать на то, что после прохождения комбинированной процедуры пациент может стать более удовлетворенным и менее зависимым от оптической коррекции, такой как очки или контактные линзы.

Мы также наблюдали относительно большее снижение сферической силы в комбинированной процедуре. В группе 2 CXL + ICRS параметр, связанный с астигматизмом, показал, что выраженная цилиндрическая оптическая сила снизилась с $-4,83 \pm 1,55$ дптр в исходном состоянии до $-2,13 \pm 0,91$ дптр через 6 месяцев и $-1,86 \pm 0,85$ дптр через 12 месяцев. Это улучшение было значительно лучше, чем в группе 1, лечение только CXL. Этот результат был сопоставим с имплантацией ICRS (Keraring) с последующей CXL, которая привела к снижению астигматизма с $-4,68 \pm 2,60$ Д до $-2,20 \pm 1,67$ Д через 13 месяцев [24]. Наша оценка средней кератометрии (K_{avg}) показала, что двойная процедура привела к дополнительному уплощению 1,93 дптр через 12 месяцев, но оно не оказалось значительным. Аналогично, максимальная кератометрия (K_{max}) показала дополнительное уплощение на 0,56 дптр через 12 месяцев, аналогично результатам, сообщенным

Таблица 3
Сравнение клинических изменений через 6 и 12 месяцев между двумя группами

Изменения через 6 месяцев		Изменения через 12 месяцев						Время × Группа p-value	
Параметры	CXL	CXL+Intacs	Средняя разница (95% CI)	p-value*	CXL	CXL + Intacs	Средняя разница (95% CI)		p-value
Острота зрения	UDVA (logMAR)	0.75 ± 0.28	0.53 ± 0.20	0.22 (0.06 до 0.38)	0.009	0.67 ± 0.26	0.51 ± 0.19	0.16 (0.01 до 0.32)	0.035
	CDVA (logMAR)	0.21 ± 0.20	0.15 ± 0.11	0.05 (-0.06 до 0.16)	0.343	0.17 ± 0.19	0.12 ± 0.10	0.05 (-0.05 до 0.15)	0.295
Манифестная рефракция	SP (D)	-1.96 ± 2.35	-1.07 ± 1.73	-0.89 (-2.26 до 0.48)	0.195	-1.65 ± 2.03	-0.83 ± 1.70	-0.82 (-2.06 до 0.42)	0.190
	CP (D)	-3.28 ± 1.68	-2.13 ± 0.91	-1.15 (-2.05 до -0.25)	0.014	-3.03 ± 1.72	-1.86 ± 0.85	-1.16 (-2.07 до -0.25)	0.014
	SE (D)	-3.60 ± 2.41	-2.13 ± 1.73	-1.47 (-2.86 до -0.07)	0.040	-3.16 ± 2.22	-1.76 ± 1.71	-1.40 (-2.71 до -0.08)	0.038
	Kavg (D)	46.75 ± 4.81	44.79 ± 3.03	1.95 (-0.72 до 4.64)	0.148	46.29 ± 4.97	44.36 ± 3.25	1.93 (-0.87 до 4.73)	0.17
Топография роговицы	Kmax (D)	52.47 ± 5.89	53.37 ± 5.69	-0.89 (-4.72 до 2.93)	0.638	51.74 ± 5.81	52.30 ± 4.38	-0.56 (-3.98 до 2.85)	0.739
	Q-value	-0.57 ± 0.54	-0.43 ± 0.66	-0.14 (-0.53 до 0.26)	0.483	-0.45 ± 0.59	-0.29 ± 0.71	-0.17 (-0.60 до 0.26)	0.435
	Пахиметрия в центре зрачка (μ)	472.45 ± 38.69	475.33 ± 39.41	-2.88 (-28.60 до 22.83)	0.821	458.15 ± 45.45	460.94 ± 31.58	-2.79 (-28.83 до 23.24)	0.829
	Пахиметрия в апексе (μ)	465.40 ± 36.39	466.44 ± 41.41	-1.04 (-26.64 до 24.55)	0.934	450.90 ± 41.27	456.17 ± 33.36	-5.27 (-30.13 до 19.60)	0.670
	Пахиметрия в самом тонком месте (μ)	448.60 ± 37.81	457.61 ± 45.81	9.01 (-36.54 до 18.52)	0.511	432.40 ± 44.84	439.89 ± 38.35	-7.49 (35.10 до 20.12)	0.586
	CV (mm3)	56.33 ± 4.45	59.69 ± 4.47	-3.36 (-6.30 до -0.42)	0.026	55.98 ± 4.45	58.14 ± 3.97	-2.16 (-4.95 до 0.62)	0.124
	ACD (mm)	3.36 ± 0.36	3.30 ± 0.30	0.06 (-0.16 до 0.28)	0.59	3.35 ± 0.36	3.27 ± 0.30	0.08 (-0.14 до 0.30)	0.464
	D-value	9.33 ± 4.26	10.40 ± 4.96	-1.07 (-4.11 до 1.96)	0.478	9.87 ± 4.70	10.57 ± 5.64	-0.70 (-4.10 до 2.70)	0.678
									0.268
									0.004

в других источниках [25]. Дальнейшее уплощение в группе 2 может быть объяснено перераспределением пластинок роговицы и матрикса вокруг нее, также, как это происходит в интактной роговице с КК [26]. Напротив, некоторые исследования также предполагают, что Standard Intacs снижает средние показания кератометрии на 3,00–5,00 D [27–29]. Примерно на 1,00 D можно дополнительно увеличить, комбинируя Intacs с CXL, и результаты будут более устойчивыми [30,31]. Невозможно заранее определить точный аддитивный эффект при рефракции комбинированной процедуры, поскольку непредсказуемый и неконтролируемый эффект CXL может привести к еще более непредсказуемому эффекту при рефракции с ICRS. Однако анализ двух групп в этом исследовании доказывает, что CXL + ICRS будет иметь лучший рефракционный результат. Эти результаты согласуются с предыдущими исследованиями, в которых оценивались до- и послеоперационные параметры CXL plus (CXL с имплантацией фемтосекундного лазера ICRS) и пришли к выводу, что комбинированная процедура была успешной, эффективной и безопасной [32,33].

При комбинированной процедуре мы отметили сравнительно меньшее истончение роговицы в области зрачка, верхушки и самого тонкого места. Это согласуется с исследованием, в котором центральная толщина роговицы (ССТ) уменьшилась по сравнению со средним исходным значением ($p < 0,003$) [34]. Было обнаружено, что объем роговицы увеличился ($p = 0,026$) в группе 2, с комбинированной процедурой через 6 месяцев, но с незначительной разницей через 12 мес. Это первоначальное увеличение можно объяснить объемом сегмента Intacs. Мы наблюдали значительное снижение ACD при обеих процедурах за этот период, что является общим наблюдением для

других исследований [35–37]. Причина снижения не совсем понятна и требует дальнейших исследований. Асферичность роговицы (обозначаемая значением Q) оставалась практически постоянной в обеих группах. Это может указывать на то, что роговица, обработанная любой из двух процедур, может вызывать аналогичные оптические aberrации глаза. За период исследования не наблюдалось никаких хирургических или послеоперационных осложнений, что указывает на то, что обе процедуры были одинаково безопасны.

Заключение. Клинические результаты в течение 1-летнего периода подтвердили, что оба подхода к лечению были безопасными и эффективными. Однако одновременная комбинированная процедура показала большее улучшение UDVA и снижение цилиндрической силы (астигматизм). CXL с имплантацией ICRS может рассматриваться как альтернатива CXL для лучшей зрительной реабилитации.

Согласие пациента.

Согласие пациента не требуется.

Заявления.

А. Заявление о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Б. Заявление о финансировании/поддержке.

Это исследование не получило какого-либо конкретного гранта от финансирующих агентств в государственном, коммерческом или некоммерческом секторах.

Авторский вклад.

Туйчибаева Д. М.: — концепция и дизайн исследования, написание и окончательное редактирование текста

Ким А. А.: — статистическая обработка и анализ данных, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tuychibaeva D. M., Kim A. A. Epidemiological aspects of keratoconus: a review of the literature. *Advanced Ophthalmology*. 2023;1(1):147–151. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.035>
2. Ким А. А., Туйчибаева Д. М. Распространенность и факторы риска кератоконуса (обзор литературы). *MedUnion*. 2023;2.1:106–114. [Kim A. A., Tuychibaeva D. M. Rasprostranennost' i faktory riska keratokonusa (obzor literatury). *MedUnion*. 2023;2.1:106–114. (In Russ.)] <http://medunion.uz/index.php/journal/article/view/107>
3. Pearson AR, Soneji B, Sarvananthan N, et al. Does ethnic origin influence the incidence or severity of keratoconus? *Eye* 2000; 14: 625–628.
4. Nangia V, Jonas JB, Sinha A, et al. Central corneal thickness and its association with ocular and general parameters in Indians: the Central India Eye and Medical Study. *Ophthalmology* 2010; 117(4): 705–710.
5. Pan CW, Cheng CY, Sabanayagam C, et al. Ethnic variation in central corneal refractive power and steep cornea in Asians. *Ophthalmic Epidemiol* 2014; 21(2): 99–105.
6. Mohammadpour M, Heidari Z, Hashemi H. Updates on management for keratoconus. *J Curr Ophthalmol* 2017; 30(2): 110–124.
7. Bikbova G, Bikbov M. Standard corneal collagen crosslinking versus transepithelial iontophoresis-assisted corneal crosslinking, 24 months follow-up: randomized control trial. *Acta Ophthalmol* 2016; 94(7): e600–e606.
8. Wittig-Silva C, Chan E, Islam FM, et al. A randomized, controlled trial of corneal collagen cross-linking in progressive keratoconus: three-year results. *Ophthalmology* 2014; 121(4): 812–821.
9. O'Brart DP, Chan E, Samaras K, et al. A randomised, prospective study to investigate the efficacy of riboflavin/ultraviolet A (370 nm) corneal collagen cross-linkage to halt the progression of keratoconus. *Br J Ophthalmol* 2011; 95(11): 1519–1524.
10. Lesniak SP, Hersh PS. Transepithelial corneal collagen crosslinking for keratoconus: six-month results. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40(12): 1971–1979.
11. Raiskup F, Theuring A, Pillunat LE, et al. Corneal collagen crosslinking with riboflavin and ultraviolet-A light in progressive keratoconus: ten-year results. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41: 41–46.

12. O'Brart DP, Patel P, Lascarados G, et al. Corneal cross-linking do halt the progression of keratoconus and corneal ectasia: seven-year follow-up. *Am J Ophthalmol* 2015; 160(6): 1154–1163.
13. Туйчибаева Д. М., Ким А. А. Современные аспекты лечения кератоконуса. Обзор. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2023;13.1:73–89. [Tuychibaeva D. M., Kim A. A. Modern Aspects of Keratoconus Treatment. A Review. *Ophthalmology. Eastern Europe*, 2023;13.1:73–89. (in Russ)]. <https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.1.019>
14. Туйчибаева Д. М., Ким А. А. Совершенствование лечения кератоконуса методом имплантации интрастромальных роговичных сегментов. *Передовая офтальмология*. 2023; 2(2):79–83. [Tuychibaeva D. M., Kim A. A. Improving the treatment of keratoconus by implantation of intrastromal corneal segments. *Advanced ophthalmology*. 2023;2(2):79–83. (in Russ)] DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.2.2.014>
15. Туйчибаева Д. М., Ким А. А. Совершенствование лечения кератоконуса методом имплантации интрастромальных роговичных сегментов. *Передовая офтальмология*. 2023; 4(4):44–50. [Tuychibaeva D. M., Kim A. A. Comparative evaluation of the efficacy of combined treatment of keratoconus. *Advanced ophthalmology*. 2023;4(4):44–50 (In Russ)]. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.4.4.007>
16. Boxer Wachler BS, Christie JP, Chandra NS, et al. Intacs for keratoconus. *Ophthalmology* 2003; 110: 1031–1040.
17. Poulsen DM, Kang JJ. Recent advances in the treatment of corneal ectasia with intrastromal corneal ring segments. *Curr Opin Ophthalmol* 2015; 26(4): 273–277.
18. Rabinowitz YS. INTACS for keratoconus and ectasia after LASIK. *Int Ophthalmol Clin* 2013; 53(1): 27–39.
19. Amanzadeh K, Elham R, Jafarzadehpour E. Effects of single-segment Intacs implantation on visual acuity and corneal topographic indices of keratoconus. *J Curr Ophthalmol* 2017; 29(3): 189–193.
20. Vega-Estrada A, Alio JL, Plaza-Puche AB. Keratoconus progression after intrastromal corneal ring segment implantation in young patients: five-year follow-up. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41(6): 1145–1152.
21. Vega-Estrada A, Alio JL, Brenner LF, et al. Outcome analysis of intracorneal ring segments for the treatment of keratoconus based on visual, refractive, and aberrometric impairment. *Am J Ophthalmol* 2013; 155(3): 575–584.e1.
22. Caporossi A, Mazzotta C, Baiocchi S, et al. Age-related long-term functional results after riboflavin UV a corneal cross-linking. *J Ophthalmol* 2011; 2011: 608041.
23. Yildirim A, Uslu H, Kara Cakir H, et al. Same-day intrastromal corneal ring segment and collagen cross-linking for ectasia after laser in situ keratomileusis: long-term results. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(5): 1070–1076.
24. Coskunseven E, Jankov MR 2nd, Hafezi F, et al. Effect of treatment sequence in combined intrastromal corneal rings and corneal collagen crosslinking for keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35(12): 2084–2091.
25. Ertan A, Karacal H, Kamburoglu G. Refractive and topographic results of transepithelial cross-linking treatment in eyes with Intacs. *Cornea* 2009; 28(7): 719–723.
26. Spoerl E, Huhle M, Seiler T. Induction of cross-links in corneal tissue. *Exp Eye Res* 1998; 66(1): 97–103.
27. Ertan A, Kamburoglu G. Intacs implantation using a femtosecond laser for management of keratoconus: comparison of 306 cases in different stages. *Jcataract Refract Surg* 2008; 34: 1521–1526.
28. Bedi R, Douboul D, Pinsard L, et al. Refractive and topographic stability of Intacs in eyes with progressive keratoconus: five-year follow-up. *J Refract Surg* 2012; 28(6): 392–396.
29. Kanellopoulos AJ, Pe LH, Perry HD, et al. Modified intracorneal ring segment implantations (INTACS) for the management of moderate to advanced keratoconus: efficacy and complications. *Cornea* 2006; 25(1): 29–33.
30. Chan CC, Sharma M, Wachler BS. Effect of inferior-segment Intacs with and without C3-R on keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 75–80.
31. Vicente LL, Boxer Wachler BS. Factors that correlate with improvement in vision after combined Intacs and trans-epithelial corneal crosslinking. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1597–1601.
32. Saleem MIH, Ibrahim Elzembely HA, AboZaid MA, et al. Three-year outcomes of cross-linking PLUS (combined cross-linking with femtosecond laser intracorneal ring segments implantation) for management of keratoconus. *J Ophthalmol* 2018; 2018: 6907573.
33. Tuychibaeva D. M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2022;12.2:195–204. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
34. Tuychibaeva Д. М. Longitudinal changes in the disability due to glaucoma in Uzbekistan. *J.ophthalmol. (Ukraine)*. 2022;507.4:12–17. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202241217>
35. De Bernardo M, Capasso L, Lanza M, et al. Long-term results of corneal collagen crosslinking for progressive keratoconus. *J Opthom* 2015; 8(3): 180–186.
36. Дюрак І, Yildirim C. Scheimpflug parameters after corneal collagen crosslinking for keratoconus. *Eur J Ophthalmol* 2013; 23: 793–798.
37. Rho CR, Na KS, Yoo YS, et al. Changes in anterior and posterior corneal parameters in patients with keratoconus after intrastromal corneal-ring segment implantation. *Curr Eye Res* 2013; 38(8): 843–850.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ АНТИАНГИОГЕННОЙ ТЕРАПИИ

Туйчибаева Д. М.¹, Урманова Ф. М.²

1. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>
2. Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>

Аннотация. Актуальность. В настоящее время приоритетным направлением в лечении диабетического макулярного отека (ДМО) является использование ингибиторов VEGF, эффективность которых доказана многоцентровыми исследованиями. **Цель исследования.** Целью наше исследования явилось изучение эффективности применения антиангиогенной терапии в комплексном лечении пациентов с диабетическим макулярным отеком. **Материал и методы.** Анализ эффективности этого препарата нами был изучен при рефрактерном ДМО, устойчивом к лазерной фотокоагуляции, на 61 глазу 49 пациентов. Офтальмологические исследования у пациентов (визометрия, биомикроскопия, бесконтактная тонометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ), рефрактометрия и цветное фотографирование глазного дна) проводили на следующий день после инъекции, затем на 2-й, 4-й, 8-й, 12-й, 16-й, 20-й и 24-й неделе и далее каждые 3 месяца до конца периода наблюдения. **Результаты и заключение.** Грамотное применение препаратов из этой группы с соблюдением разработанных схем и техники интравитреального введения, четких показаний для повторных инъекций, а также плотное динамическое наблюдение за пациентами могут стать залогом успеха в поддержании и улучшении зрительных функций у пациентов с ДМО.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, VEGF, острота зрения, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография.

Для цитирования:

Туйчибаева Д. М., Урманова Ф. М. Эффективность комплексного лечения пациентов с диабетической ретинопатией с применением антиангиогенной терапии. Передовая Офтальмология. 2023;5(5): 66-73.

ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА АНТИАНГИОГЕН ТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Туйчибаева Д. М.¹, Урманова Ф. М.²

1. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>
2. Тиббиёт фанлари номзоди, Офтальмология кафедраси ассистенти, Тошкент давлат стоматология институти, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>

Аннотация. Долзарблиги. Ҳозирги вақтда, қандли диабетда кузатиладиган макула соҳасидаги шиши VEGF ингибиторлари билан даволаш етакчи йўналиш ҳисобланади ва бу даволашни самарадорлиги кўпмарказли текширишлар асосида исботланган. **Тадқиқот мақсади** бўлиб қандли диабетда кузатиладиган макула соҳасидаги шиши комплекс даволашда антиангиоген терапияни қўллаш самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллари.** Қўлланилган терапияни самарадорлигини таҳлили қандли диабетда кузатиладиган макула соҳасидаги шиш билан касалланган, лазерли фотокоагуляцияга таъсирсиз 49 беморда 61 кўзда амалга оширилди. **Тадқиқот натижалари ва хулоса.** Беморларни офтальмологик текшируви (визометрия, биомикроскопия, контактсиз тонометрия, оптик когерент томография (ОКТ), рефрактометрия ва кўз тубининг рангли фотосуратини олиш) инъекциядан кейинги куни, 2, 4, 8, 12, 16, 20 ва 24 ҳафталарда, кейинчалик ҳар 3 ойда ўтказилди. Ушбу гуруҳдаги дори-дармонларни ишлаб чиқилган режимларга ва интравитреал юбориш усуллариға мувофиқ тўғри қўллаш, такрорий инъексия учун аниқ кўрсатмалар, шунингдек, беморларнинг динамик мониторингинг ДМЕ билан оғриган беморларда визуал функцияларни сақлаш ва яхшилашда муваффақият калити бўлиши мумкин.

Калит сўзлари: Қандли диабетда кузатиладиган макула соҳасидаги шиш, VEGF, кўрув фаолиятлари, оптик когерент томография.

Иқтибос учун:

Туйчибаева Д. М., Урманова Ф. М. Диабетик ретинопатияли беморларни комплекс даволашда антиангиоген терапияни қўллаш самарадорлиги. Илғор офтальмология. 2023;5(5): 66-73.

EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY USING ANTIANGIOGENIC THERAPY

Tuychibaeva D. M.², Urmanova F. M.³

1. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, dilya.tuychibaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

2. PhD, Assistant of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, firuza2008@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0876-2053>

Annotation. Relevance. Currently, priority in the treatment of diabetic macular edema (DME) with use from inhibitors of vascular endothelial growth factor (VEGF), the effectiveness of this method has been proven by multicenter researches.

Purpose of the study. The aim of our research is investigation the effectiveness of usage for antiangiogenic therapy in the complex treatment of patients with diabetic macular edema. **Material and methods.** We analysed with refractory laser photocoagulation resistant DME in 61 eyes of 49 patients for effectiveness of this drug. Ophthalmological examinations in patients (visometry, biomicroscopy, non-contact tonometry, optical coherence tomography (OCT), refractometry and color photographing of fundus) were performed the day after the injection, then on the 2nd, 4th, 8th, 12th, 16th, 20th and 24th week and next every 3 months until the end of the observation period. **Results and conclusion.** The competent use of drugs from this group in compliance with the developed schemes and techniques for intravitreal injection, well-defined indications for repeated injections, as well as compact dynamic monitoring of patients can become the key to success in maintaining and improving visual functions in patients with diabetic macular edema (DME).

Key words: diabetic macular edema (DME), vascular endothelial growth factor (VEGF), visual acuity, ophthalmoscopy, optical coherence tomography (OCT).

For citation:

Tuychibaeva D. M., Urmanova F. M. The effectiveness of complex treatment of patients with diabetic retinopathy using antiangiogenic therapy. *Advanced Ophthalmology*. 2023;5(5): 66-73.

Актуальность. Макулярный отек — позднее микрососудистое осложнение сахарного диабета — является ведущей причиной снижения центрального зрения у пациентов с диабетической ретинопатией [5,8,15]. У 13,9–25,4% пациентов диабетический макулярный отек (ДМО) развивается через 10 лет от начала заболевания [9]. По нашим данным распространенность ДМО в РБ составляет 5,2 случая на 100 пациентов с СД и 16,5 случая на 100 пациентов с ДР [1,2].

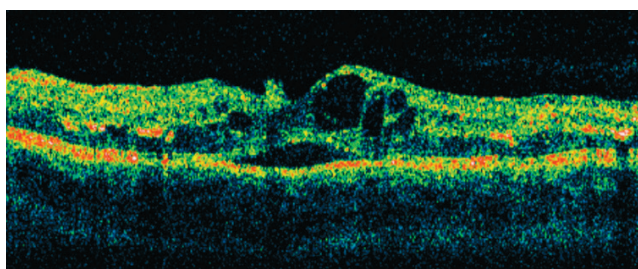
Общепринятым методом лечения ДМО, эффективность которого доказана многоцентровыми исследованиями, долгое время являлась лазерная фотокоагуляция макулярной зоны сетчатки [6,11]. Она позволяла уменьшить риск потери зрения на 50–60%, но только в 3% случаев улучшала остроту зрения. При диффузной форме макулярного отека лазерное лечение остается часто малоэффективным, а длительное существование рефрактерного отека способствует развитию дистрофических изменений нейро- и пигментного эпителия сетчатки, что приводит к необратимому дальнейшему снижению остроты зрения [12,14]. Потеря зрения ухудшает качество жизни пациента, является причиной инвалидности и создает серьезные проблемы не только медицинского, но и социально-экономического характера [9,10].

Внедрение в офтальмологическую практику оптической когерентной томографии позволило не только объективно оценить выраженность ДМО, но и дифференцировать при нем различные структурные изменения центральной области сетчатки

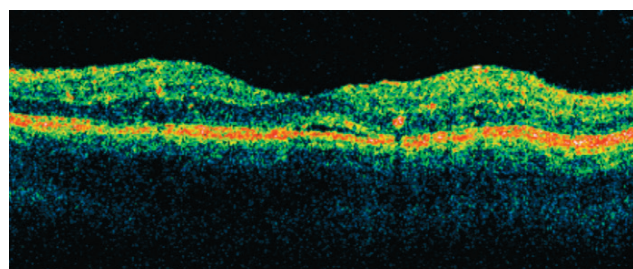
и особенности витреомакулярного взаимоотношения. Этот метод исследования открыл новые возможности и для дифференцированного подхода к лечению ДМО. На современном этапе перспективным направлением в лечении данной патологии является интравитреальное введение ингибиторов VEGF [1,3,4,7,13,14]. Эффективность данного метода лечения зависит от точности определения показаний, своевременности назначения и соблюдения схем повторного применения ингибиторов VEGF.

Следовательно, целью наше исследования явилось изучение эффективности применения антиангиогенной терапии в комплексном лечении пациентов с диабетическим макулярным отеком.

Материал и методы исследования. До 2016 года наиболее часто из препаратов группы ингибиторов VEGF применяли бевацизумаб из-за его ценовой доступности. Анализ эффективности этого препарата нами был изучен при рефрактерном ДМО, устойчивом к лазерной фотокоагуляции, на 61 глазу 49 пациентов. Средний возраст пациентов составил 58 [36/64] лет (Me [P25/P75]), длительность СД 15 [11/20] лет, период наблюдения 7 [5/13] месяцев. Центральная толщина сетчатки по данным оптической когерентной томографии составила 441 [357/545] мкм, максимальная корригированная острота зрения — 0,2 [0,1/0,25]. Гликированный гемоглобин был определен в 57 случаях (93,4%) и составил 7 [6,2/8,4]%. В исследование вошли пациенты, количество инъекций у которых составило не менее 3.



А- до интравитреального введения
бевацизумаба



Б — через 2 недели после инъекции

Рис. 1. — Динамика центральной толщины сетчатки на фоне лечения

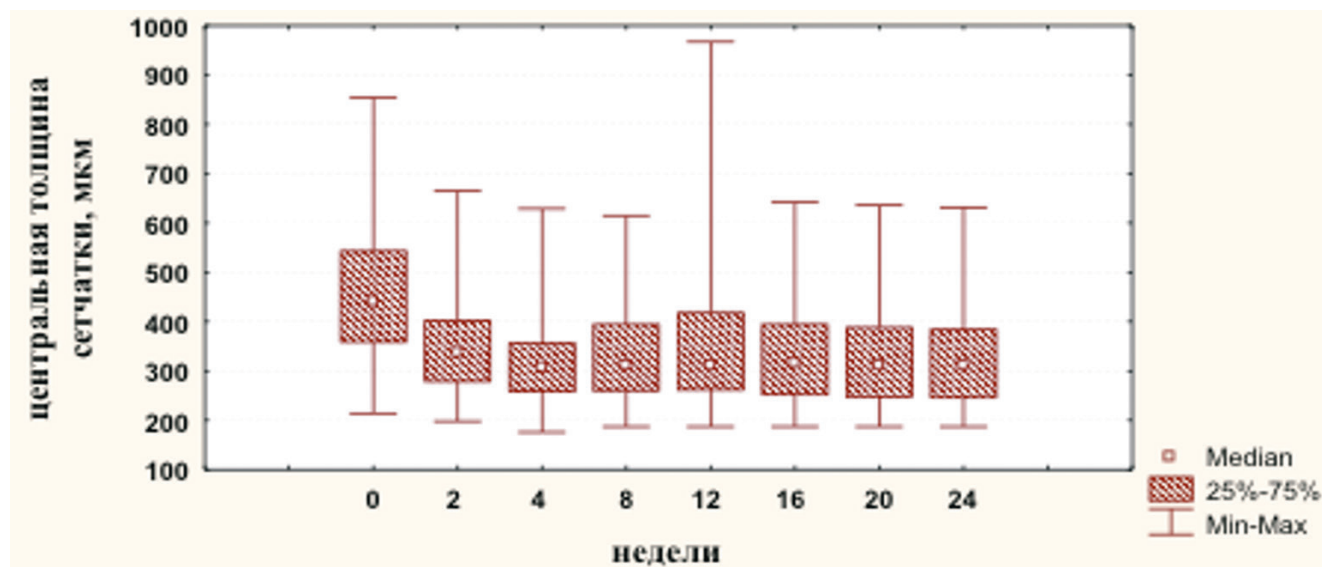


Рис. 2. — Динамика центральной толщины сетчатки в первые 6 месяцев наблюдения

Офтальмологические исследования у пациентов (визометрия, биомикроскопия, бесконтактная тонометрия, ОКТ, рефрактометрия и цветное фотографирование глазного дна) проводили на следующий день после инъекции, затем на 2-й, 4-й, 8-й, 12-й, 16-й, 20-й и 24-й неделе и далее каждые 3 месяца до конца периода наблюдения.

Результаты и обсуждение. Изменение центральной толщины сетчатки наблюдалось уже через сутки после введения препарата и постепенно увеличивалось ко 2-й неделе (рис. 1).

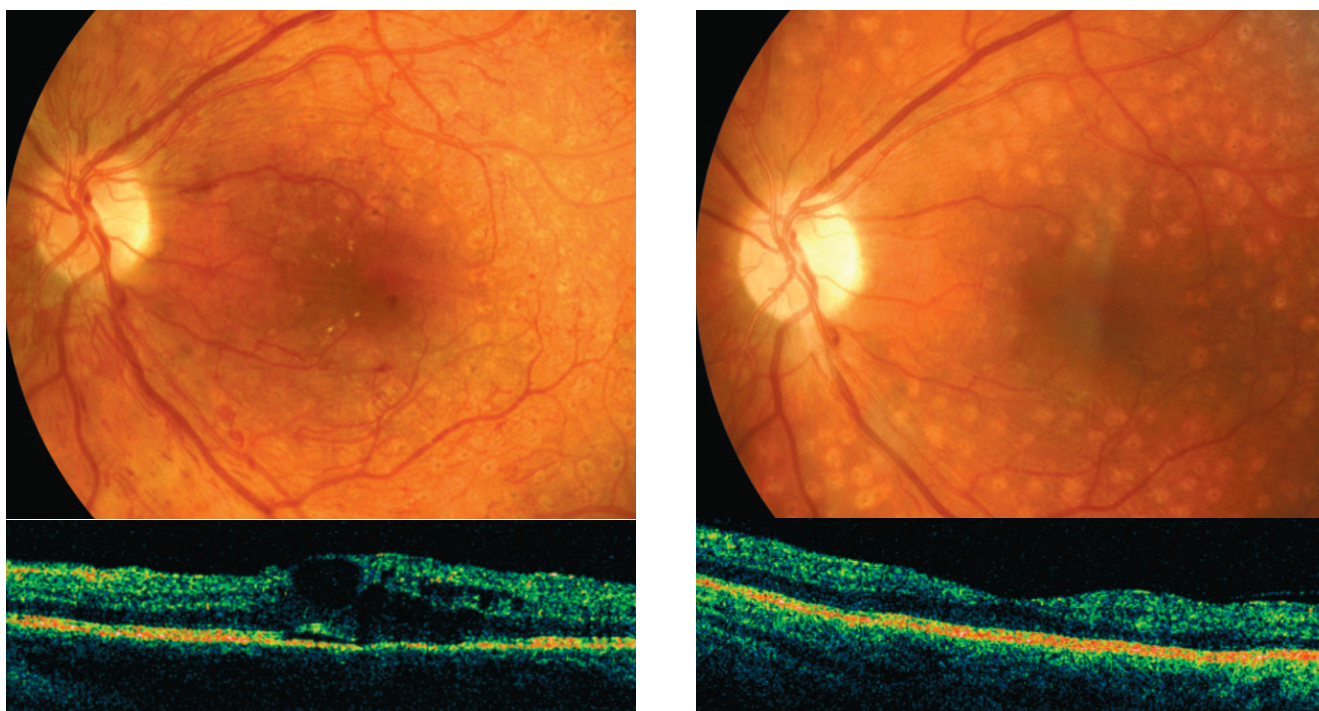
К концу периода наблюдения ЦТС статистически достоверно уменьшилась до 310 [244/387] мкм ($p < 0,0001$, тест Вилкоксона). Проведенная схема позволила не только уменьшить отек сетчатки, но и поддержать полученный результат. Динамика центральной толщины сетчатки за первые 6 месяцев наблюдения отражена на рисунке 2. Наибольшее снижение центральной толщины сетчатки было достигнуто после первой инъекции к концу 4 недели.

На рисунке 3 изображено глазное дно и радиальный скан ОКТ пациентки, эффект от интравитреального введения ингибиторов VEGF у которой сохраняется в течение 10 месяцев от начала лечения.

На фоне лечения уменьшение ЦТС в большинстве случаев сопровождалось резорбцией твердых экссудатов на сетчатке (рис. 4).

Острота зрения не изменилась в 20 случаях (32,8%), ухудшилась в 4 случаях (6,5%) и улучшилась — в 37 (60,7%).

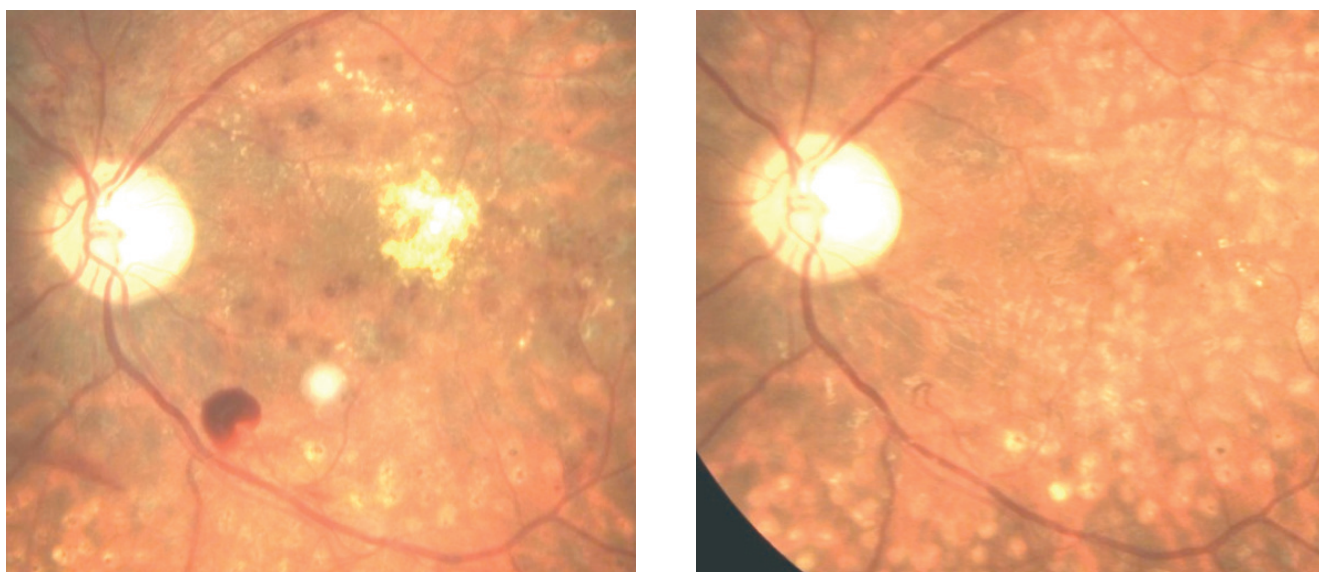
В 18 случаях рефрактерный макулярный отек сочетался с неоваскуляризацией сетчатки, устойчивой к проведению панретинальной в комбинации с фокальной лазерной фотокоагуляцией в заднем полюсе. В 2 случаях (11,1%) имела место неоваскуляризация диска зрительного нерва (ДЗН); в 4 случаях (22,2%) — эпиретинальная неоваскуляризация; в 12 случаях (66,7%) она носила смешанный характер. Частичная регрессия сосудов сетчатки наступила в 5 случаях (27,8%), полная — в 13 случаях (72,2%) (рис. 5, 6). Однако во всех случаях мы наблюдали рецидив неоваскуляризации в разные сроки, в среднем который составил $4,9 \pm 1,6$ месяцев ($M \pm SD$). Мы обнаружили, что в 75% случаев пациенты имели повышенный уровень гликированного гемоглобина ($\geq 7,0\%$), т. е. отсутствовала компенсация СД. Таким образом, декомпенсация СД — наиболее вероятная причина рецидива неоваскуляризации.



А — до лечения;

Б — через 10 месяцев после начала лечения

Рис. 3. — Регрессия неоваскуляризации сетчатки и уменьшение центральной толщины сетчатки до и через 10 месяцев от начала лечения (цветная фотография глазного дна и радиальный ОКТ-скан сетчатки)



А — До лечения

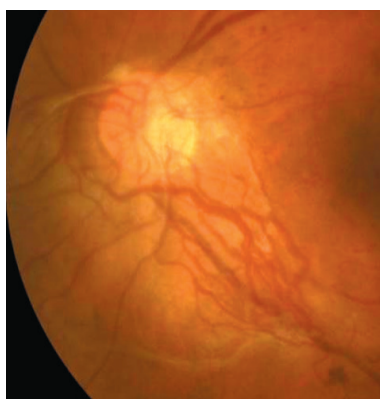
Б — Через 1 год

Рис. 4. — Резорбция твердых экссудатов на фоне лечения (стрелкой указана локализация твердых экссудатов)

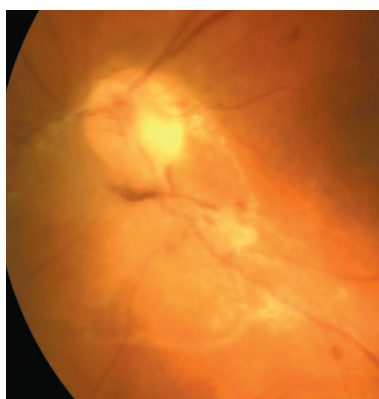
N. В. При введении в полость стекловидного тела ингибиторов VEGF при пролиферативной форме диабетической ретинопатии на фоне уменьшения высоты макулярного отека возможно развитие и прогрессирование витреоретинальных тракций вследствие регрессии неоваскулярных сосудов и уплотнения фиброваскулярной ткани, что впоследствии может привести даже к формированию локальной тракционной отслойки сетчатки.

Следовательно, применение ингибиторов VEGF следует проводить с осторожностью при наличии глиоза 1–2 степени в пределах сосудистых аркад и выраженной патологической неоваскуляризации сетчатки в непосредственной близости к очагам глиоза.

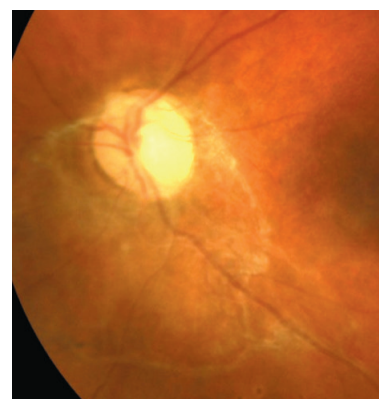
С 2016 года для лечения ДМО в Многопрофильной клинике ТМА в качестве препарата группы



А — до интравитреального введения бевацизумаба (стрелкой указана патологическая неоваскуляризация);

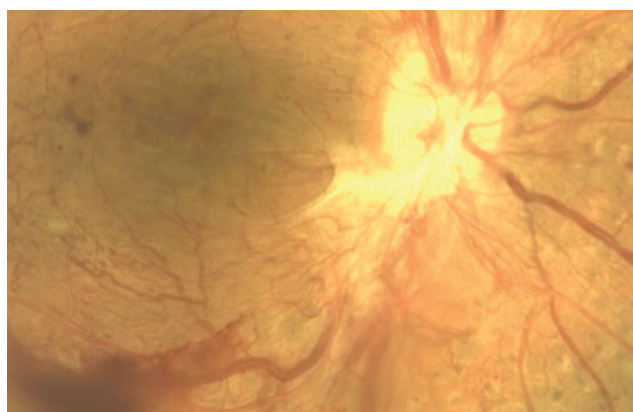


Б — через 10 дней после инъекции;

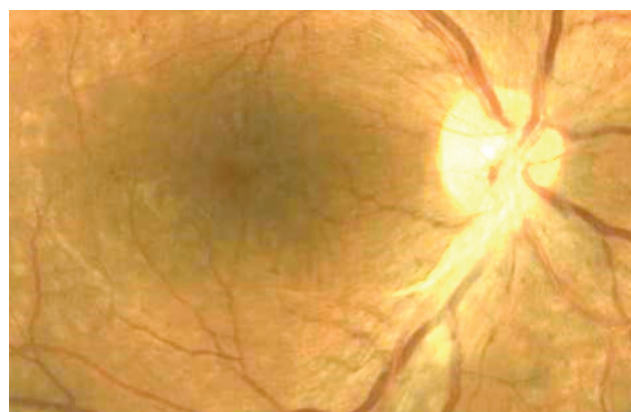


В — через 4 месяца после инъекции

Рис. 5. — Регрессия смешанной патологической неоваскуляризации



А — до интравитреального введения бевацизумаба



Б — через 1,5 месяца после третьей инъекции

Рис. 6. — Регрессия неоваскуляризации сетчатки, интравитреальных микрососудистых аномалий и преретинальной геморрагии

Таблица 1. Характеристика пациентов перед лечением

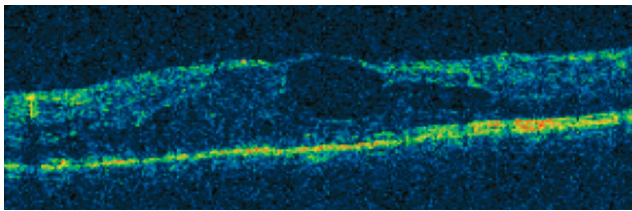
Me [LQ/UQ]	Бевацизумаб (n, кол-во пациентов)	Афлиберцепт (n, кол-во пациентов)	p
Возраст, лет: ДМО	58[36/64], (n=49)	59,5[32/67] (n=16)	p>0,5
ЦТС, mm: ДМО	441[357/545]	452,5[360/502,5]	p>0,5
Острота зрения ДМО	0,2[0,1/0,25]	0,3[0,2/0,35]	p>0,5

Таблица 2. Динамика ЦТС на фоне лечения

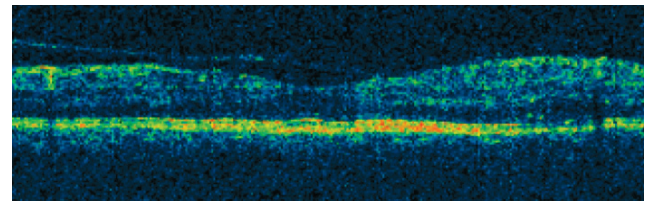
Динамика ЦТС	ИБВ бевацизумаб	ИБВ афлиберцепт
не изменилась	1,6%	-
увеличилась	18%	12,5%
уменьшилась	80,3%	86,5%

Таблица 3. Динамика остроты зрения (ОЗ) на фоне лечения

Динамика ОЗ	ИБВ бевацизумаб	ИБВ афлиберцепт
не изменилась	32,8%	18,8%
ухудшилась	6,5%	-
увеличилась	60,7%	81,2%



OD



OS

Рис. 7. — Радиальный томографический скан (0°) макулярной зоны пациента А до лечения

из ингибиторов VEGF активно стали применять афлиберцепт. Мы провели сравнительное исследование его эффективности по сравнению с бевацизумабом. Срок наблюдения составил 8 [7/10] месяцев. Оба препарата показали статистически значимое снижение ЦТС, однако процент пациентов со снижением ЦТС как минимум на 10% в группе афлиберцепта оказался выше (таблица 2).

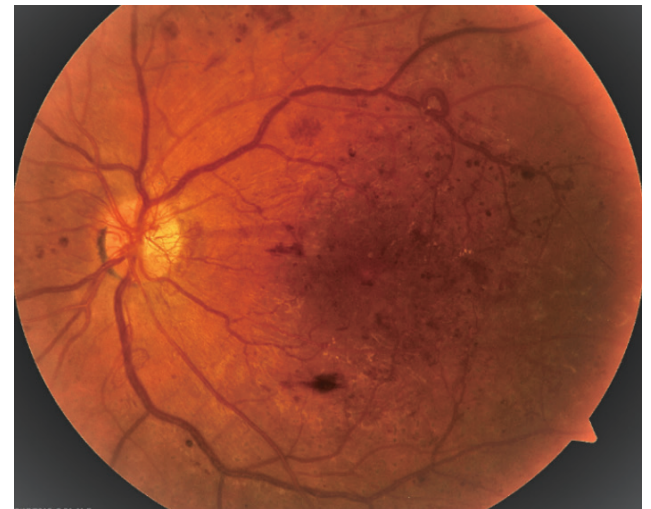
Также процент пациентов с улучшением остроты зрения на фоне лечения в группе применения афлиберцепта оказалась выше (таблица 3).

Клинический случай № 1. Пациент А., 1981 г.р. Диагноз: Пролiferативная диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек обоих глаз.

лечения сетчатки (панретиальная в комбинации с фокальной в заднем полюсе сетчатки) выполнена в 2007 году, после чего трижды на обоих глазах выполнялась дополнительная фокальная лазерная фотокоагуляция в заднем полюсе. При осмотре: максимальная скорригированная острота зрения правого глаза 0,7, левого глаза 0,4. При биомикроскопии переднего отрезка патологии не выявлено. Внутриглазное давление по данным бесконтактной тонометрии составило 18 мм рт. ст. на правом глазу, 19 мм рт. ст. — на левом. Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза выявила наличие разной

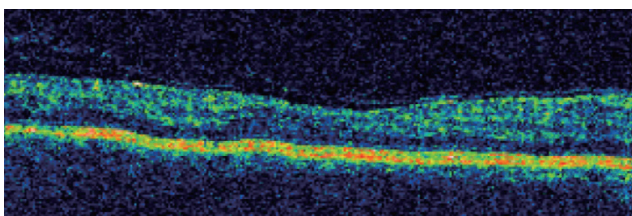


OD

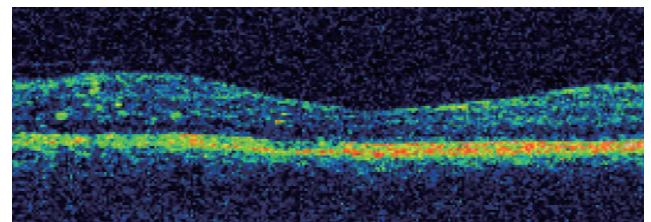


OS

Рис. 8. — Цветная фотография глазного дна пациента А до лечения



OD



OS

Рис. 9. — Радиальный томографический скан (0°) макулярной зоны пациента А после введения афлиберцепта

патия, диабетический макулярный отек обоих глаз. Из анамнеза: Диагноз СД 1 типа выставлен 17 лет назад. Впервые лазерная фотокоагу-

выраженности макулярного отека на обоих глазах. Радиальные томографические сканы обоих глаз представлены на рисунке 7.



OD



OS

Рисунок 10. — Цветная фотография глазного дна пациента А после введения афлиберцепта

На рисунке 8 представлена цветная фотография глазного дна при первичном осмотре. В заднем полюсе сетчатки большое количество интравитреальных геморрагий, эпиретинальная неоваскуляризация вдоль сосудистых аркад и над ДЗН.

Выполнены три интравитреальные инъекции афлиберцепта в левый глаз и две в правый. Применение антиангиогенной терапии на правом глазу обосновывалось ухудшением остроты зрения с 0,9 до 0,7 за 4 месяца наблюдения, а также увеличения эпиретинальной неоваскуляризации несмотря на лазерное лечение. Перед началом лечения уровень HbA1c был 7,6%. Срок наблюдения составил 9 месяцев. После лечения ЦТС на правом глазу уменьшилась до 221 мкм, на левом — до 202 мкм (рисунок 9).

Острота зрения на правом глазу увеличилась до 1,0, на левом — до 0,45. Количество интравитреальных геморрагий значительно уменьшилось на правом глазу, и почти полностью они резорбировались на левом глазу (рисунок 10).

Закключение. ДМО является основной причиной снижения остроты зрения у пациентов с диабетической ретинопатией, распространенность его зависит от типа и длительности основного заболевания. Основным фактором риска развития ДМО является декомпенсация сахарного диабета, критерием которой является уровень гликированного гемоглобина. К дополни-

тельным факторам, способствующим развитию ДМО, относятся артериальная гипертензия, протеинурия и дислипидемия. В патогенезе ДМО принимает участие большое количество факторов, обеспечивающих функционирование внутреннего и наружного гематоретинального барьеров. Ключевую роль при этом отводят фактору роста эндотелия сосудов, выработка которого резко повышается в условиях гипоксии, что приводит к резкому повышению проницаемости сосудов, пролиферации и миграции эндотелиальных клеток сосудистого русла с формированием новых неполноценных сосудов сетчатки.

До последнего времени лазерная фотокоагуляция сетчатки в заднем полюсе в различных режимах являлась единственным общепринятым методом лечения диабетического макулярного отека. В настоящее время приоритетным направлением в лечении ДМО является использование ингибиторов VEGF, эффективность которых доказана многоцентровыми исследованиями. Однако следует помнить, что только грамотное применение препаратов из этой группы с соблюдением разработанных схем и техники интравитреального введения, четких показаний для повторных инъекций, а также плотное динамическое наблюдение за пациентами могут стать залогом успеха в поддержании и улучшении зрительных функций у пациентов с ДМО.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бахритдинова Ф.А., Урманова Ф. М., Туйчибаева Д. М. Оценка эффективности консервативного метода лечения ранней стадии диабетической ретинопатии. Передовая офтальмология. 2023; 2(2):35–41. [Bakhritdinova F. A., Urmanova F. M., Tuychibaeva D. M. Evaluation of the effectiveness of a conservative method of treatment of early stage diabetic retinopathy. — Advanced Ophthalmology. — 2023;2(2):35–41 (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.2.2.006>.
2. Tuychibayeva D.M., Yangieva N. R. Urmanova F. M. (2019). Analiz rezul'tatov operatsii khorioidei pri prirasastnoy degeneratsii zheltogo pyatna. Sovremennyye tekhnologii v oftal'mologii. 5 (30). 354–358.

3. Tuychibaeva DM. Longitudinal changes in the disability due to glaucoma in Uzbekistan. *J.ophtalmol.(Ukraine)*. 2022;4:12–17. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202241217>.
4. Туйчибаева Д. М. Основные характеристики динамики показателей инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2022;12.2:195–204. [Tuychibaeva D. M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2022;12.2:195–204. (in Russian)]. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
5. Rizayev JA, Tuychibayeva DM. Prediction of glaucoma frequency and prevalence in Uzbekistan. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2020; 6(5): 180–6. <http://doi.org/10.26739/2181-9300-2020-6-28>.
6. Ризаев, Ж., Туйчибаева, Д. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения республики Узбекистан. *Stomatologiya*. 2021;1(82):102–107. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>
7. Dushmanamedova AM, Tuychibaeva DM, Khadzhimetov AA. Assessing factors of endothelial vascular dysfunction in patients with primary open-angle glaucoma. *J.ophtalmol.(Ukraine)*. 2022;6:14–18. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202261418>.
8. Joussen A.M. (2004). A central role for inflammation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Faseb J*. 18(12). 1450–1452.
9. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 7th ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2015.
10. Туйчибаева Д., Дусмухамедова А. Диагностическая роль оптической когерентной томографии ангиографии при первичной открытоугольной глаукомы. *Медицина и инновации*. 2021;4(1): 44–54. [Tuychibaeva, D., & Dushmanamedova, A. The role of factors of endothelial dysfunction in the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Medicine and innovations*. 2021;4(1): 44–54. (in Russian)] https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/249
11. Schmidt-Erfurth U, Chakravarthy U. (2018). Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology*. 125(1608). 1622.
12. Tuychibaeva D.M., Kim A. A. Modern Aspects of Keratoconus Treatment. A Review. *Ophthalmology. Eastern Europe*, 2023;13.1:73–89. <https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.1.019>
13. Tuychibaeva, D. (2023). Epidemiological and clinical-functional aspects of the combined course of age-related macular degeneration and primary glaucoma. *Oftalmologicheskii Zhurnal*, (3), 3–8. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh2023338>
14. Tuychibaeva, D., & Dushmanamedova, A. The role of factors of endothelial dysfunction in the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Medicine and innovations*. 2021;4(1): 44–54. https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/249.
15. Yau J.W.Y., Rogers S. L., Kawasaki R. et al. (2012). Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global prevalence and majority risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 35. 556–564.

INTEGRATED APPROACH TO COMBINED TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA

Yangieva N. R.¹, Giasova A. O.²

1. Doctor of Medical Sciences. Department of Ophthalmology, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute, e-mail: yangieva.nodira.1968@gmail.com, +998 (93) 184–12–00. <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

2. Basic doctoral student of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, „SIHAT KO‘Z» LTD Joint Venture, Tashkent. Uzbekistan. e-mail: aqida355@gmail.com, +998 (90) 121–15–10. <https://orcid.org/0000-0001-6217-6392>

Annotation. Relevance. Diabetic retinopathy (DR) is one of the late complications of DM. An important role in the pathogenesis of its appearance is played by endothelial growth factor. **Purpose of the study.** Evaluate the effectiveness of SMPLE and its combination with anti-VEGF therapy in the treatment of diabetic macular edema (DME) against the background of non-proliferative diabetic retinopathy. **Materials and methods.** In total, the study included 42 patients (67 eyes) with DME who were randomized into 2 groups. Group I anti-VEGF therapy in the 1+PRN mode (once + «as needed»). Group II combined treatment was carried out: SMPLE + anti-VEGF therapy (once + «as needed»). **Results and conclusion.** In patients receiving combination therapy, the frequency of additional injections was significantly lower: 67.5% of patients did not need further administration of anti-VEGF drug after the loading phase compared with 11.1% in the monoanti-VEGF therapy group. SMPLE at a wavelength of 577 nm is safe for the structures of the chorioretinal complex, since it does not have a destructive effect on the cells of the retinal pigment epithelium.

Keywords: diabetic macular edema, anti-VEGF therapy, subthreshold micropulse laser exposure, optical coherence tomography.

For citation:

Yangieva N. R., Giasova A. O. Integrated approach to combined treatment of diabetic macular edema. Advanced ophthalmology. 2023;5(5): 74-76.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К КОМБИНИРОВАННОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

Янгиева Н. Р.¹, Гиясова А. О.²

1. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, e-mail: yangieva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184–12–00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

2. Базовый докторант кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, 2СП ООО «SIHAT KO‘Z», Узбекистан, Ташкент. e-mail: aqida355@gmail.com, +998 (90) 121–15–10. <https://orcid.org/0000-0001-6217-6392>

Аннотация. Актуальность. Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из поздних осложнений СД. Важную роль в патогенезе его появления играет эндотелиальный фактор роста. **Цель исследования:** оценить эффективность СМЛВ и его комбинацию с анти-VEGF терапией в лечении диабетического макулярного отека (ДМО) на фоне неproлиферативной диабетической ретинопатией. **Материал и методы.** Всего в исследование были включены 42 пациентов (67 глаз) с ДМО на которые были рандомизированы на 2 группы. I группа – анти-VEGF терапия в режиме 1+PRN (однократно + «по необходимости»). II группа – комбинированное лечение: СМЛВ + анти-VEGF терапия в режиме 1+PRN. **Результаты и заключение.** У пациентов, получавших комбинированную терапию, частота дополнительных инъекций была значительно ниже: 67,5% пациентов не нуждались в дальнейшем введении анти-VEGF препарата после фазы загрузки по сравнению с 11,1% в группе моноанти-VEGF терапией. Субпороговое микроимпульсное лазерное воздействие длиной волны 577 нм является безопасным для структур хориоретинального комплекса, так как не оказывает деструктирующего эффекта на клетки пигментного эпителия сетчатки.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, анти-VEGF терапия, субпороговое микроимпульсное лазерное воздействие, оптическая когерентная томография.

Для цитирования:

Янгиева Н. Р., Гиясова А. О. Комплексный подход к комбинированному лечению диабетического макулярного отека. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 74-76.

ДИАБЕТИК МАКУЛА ШИШИНИ КОМБИНИРЛАНГАН УСУЛДА ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШИШ

Янгиева Н. Р.¹, Гиясова А. О.²

1. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, e-mail: yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

2. Таянч докторант Офтальмология кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, ҚК МЧЖ «SIHAT KO'Z», Ўзбекистон, Тошкент, e-mail: aqida355@gmail.com, +998 (90) 121-15-10. <https://orcid.org/0000-0001-6217-6392>

Аннотация. Долзарблиги. Диабетик ретинопатия қандли диабетнинг асоратларидан биридир. Унинг пайдо бўлишининг патогенезида эндотелиал ўсиш омили муҳим рол ўйнайди. **Тадқиқот мақсади.** Нопролифератив диабетик ретинопатия фонидаги ДМШ даволашда бўсаға ости микропульсли лазер таъсирини (БОМИЛТ) ва унинг анти-VEGF терапияси билан комбинациясининг самарадорлигини баҳолаш. **Материаллар ва усуллар.** Тадқиқотга ДМШ билан касалланган 42 бемор (67 та кўз) киритилди ва улар 2 гуруҳга бўлинди. I гуруҳга анти-VEGF терапиясини 1+PRN режимида олган. II гуруҳда комбинирланган даволаш: БОМИЛТ+анти-VEGF терапияси 1+PRN режимида (бир марта+»-керак бўлганда») ўтказилди. **Натижалар ва хулоса.** Моноанти-VEGF терапияси гуруҳидаги 11,1% беморларда такрорий интравитреал инъекцияга талаб кузатилмаган бўлса, комбинирланган терпия гуруҳида эса 67,5% беморларда анти-VEGF препаратини кейинчалик қайта юборишга эҳтиёж кузатилмади. Тўлқин узунлиги 577 нм бўлган бўсаға ости микропульсли лазер таъсири хориоретинал комплекс тузилмалари учун хавфсиздир, чунки у ретинал пигмент эпителийсининг ҳужайраларига ҳалокатли таъсир кўрсатмайди.

Калит сўзлар: диабетик макула шиши, анти-VEGF терапия, бўсаға ости микроимпульсли лазер билан даволаш, оптико когерент томография.

Иқтибос учун:

Янгиева Н. Р., Гиясова А. О. Диабетик макула шишини комбинирланган усулда даволашга комплекс ёндашиш. Илғор офтальмология. 2023;5(5): 74-76.

Relevance. Diabetic retinopathy (DR) is one of the leading causes of blindness in people of working age in economically developed countries. Numerous clinical studies have established that one of the main causes of vision loss in patients with diabetes mellitus is diabetic macular edema (DME) [1,3]. The global incidence of this disease remains high and approximately 130 million people in the world suffer from diabetes. Data from the World Health Organization show that by 2025 the number of patients suffering from diabetes may reach 350 million people [5].

Macular edema occurs in 10–15% of patients with type 2 diabetes DME is the most common cause of visual impairment in patients with diabetes and can occur at any stage of diabetic retinopathy and is observed in the proliferative stage in 70% of cases. The prognosis of the visual functions of the organ of vision is unfavorable, in the absence of timely treatment of intraocular complications of DM [3]. According to the results of Figueira J. and others, in patients with type 2 DM, the detection of DME increases depending on the duration of diabetes from 3% for the first time 5 years from the onset of the disease, to 28% with a history of diabetes for more than 20 years [4]. In patients with type 2 DM, the incidence of DME is higher (27.15%) than with type 1 DM (11.84%) [2].

Antivascular endothelial growth factor (anti-VEGF) therapy is the standard of care for patients with DME in high-resource settings due to its rapid and pronounced effect in improving vision [4].

Subthreshold micropulse laser exposure (SMPLE) is devoid of these shortcomings and is selective with

respect to the retinal pigment epithelium [2]. There are several treatment strategies regarding micropulse laser surgery. Some of them can be combined with anti-VEGF therapy [1].

Thus, the standard continuous laser has been an effective option for decades despite its collateral damage to the retina. Despite the slow spread, the potential of the subthreshold micropulse laser is also gaining recognition.

Purpose of the study. To evaluate the effectiveness of SMPLE and its combination with anti-VEGF therapy in the treatment of DME against the background of non-proliferative diabetic retinopathy.

Materials and methods. The study included patients treated at the eye clinic «SIHAT KO'Z» and was a 12-month prospective follow-up. The comparison was based on the analysis of morphofunctional parameters of the central retina in 42 patients (67 eyes) with DME against the background of non-proliferative diabetic retinopathy. The age of the patients ranged from 46 to 64 years. There were 24 women, 18 men. Depending on the treatment, all patients were divided into 2 clinical groups:

- Group I (18 patients, 29 eyes) – anti-VEGF therapy in the 1+PRN mode (once + “as needed”);
- Group II (24 patients, 38 eyes) – combined treatment: SMPLE + anti-VEGF therapy in 1+PRN mode.

Before and after treatment, a comprehensive ophthalmological examination was performed, including the thickness of the retina in the central

zone of the fovea, which was determined using optical coherence tomography (OCT). Parameters were assessed before treatment and 12 months after treatment.

SMPLE was performed on an Easyret diode laser device (Quantel medical, France), with a wavelength of 577 nm in a micropulse mode with a power of 200–400 mW.

With intravitreal administration of an anti-VEGF drug, Viz'ku (Novartis, Switzerland) was prescribed. International nonproprietary name: brolucizumab.

With combined treatment, the SMPLE session was performed 3 days after a single loading of the anti-VEGF drug.

Results and discussion. BCVA in group I one after 12 months anti-VEGF therapy was 12 months 0.68 ± 0.03 ($p < 0.05$). In group II, BCVA one after 12 months combination therapy was 0.76 ± 0.03 ($p < 0.01$).

In turn, in group I, the OCT values after 12 months anti-VEGF therapy were $285.5 \pm 17.9 \mu\text{m}$ ($p < 0.05$). In group II, OCT values after 12 months combination therapy were $260.4 \pm 17.7 \mu\text{m}$ ($p < 0.01$).

Re-introduction of intravitreal injections in group I during 12 months of observation was required in the amount of 2 injections in 8 cases (29.6%), 3 injections in 6 (22.3%), 4 injections in 5 (18.5%), 5 injections – in 3 (11.1%), more than 5 injections – in 2 (7.4%), and only in 3 cases (11.1%) a single administration of anti-VEGF drug was sufficient.

In this article, we compared the effectiveness of a SMILV session, anti-VEGF therapy, and their combination over a 12-month follow-up period. All groups achieved significant improvement in vision and reduction in retinal thickness in the foveal region. The final BCVA values in the combination treatment group were higher (0.76 ± 0.03).

In group II, during 12 months of observation, repeated administration of intravitreal injections was required in the amount of 2 injections in 7 cases

(22.5%) and 3 injections in 3 cases (10.0%), and in other cases (67.5%) a single dose of anti-VEGF drug was sufficient.

In patients receiving combination therapy, the frequency of additional injections was significantly lower: 67.5% of patients did not need further administration of anti-VEGF drug after the loading phase compared with 11.1% in the monoanti-VEGF therapy group.

Thus, adding a session of SMPLE after anti-VEGF drug loading appears to significantly reduce the injection load without compromising visual improvement. SMPLE provides a statistically significant improvement in BCVA and a decrease in retinal thickness in the foveal region in DME with a central foveal thickness of up to $400 \mu\text{m}$. SMPLE may be an option for patients who do not respond well to anti-VEGF therapy or are unable to adhere to it due to its high cost, or have problems with adherence due to the frequent visits required for injection and ophthalmic monitoring. Unlike suprathreshold, subthreshold laser mode is a non-damaging procedure. According to the selected duty cycle, the laser remains on only 5% of the time, thus generating less heat with subsequent less damage to the retina than continuous photocoagulation. Our personal experience shows that micropulse laser treatment for DME is more effective in patients whose central retinal thickness with its edema is less than $400 \mu\text{m}$.

Conclusion. Combination treatment combining anti-VEGF therapy and SMPLE for DME with central retinal thickness less than $400 \mu\text{m}$ is effective, and their combination can significantly reduce the number of injections required to improve visual acuity and sustained resolution of foveal edema.

Combined treatment with DME, combining SMPLE with intravitreal administration of Viz'ku, is effective in 67.5% of cases within 12 months.

REFERENCES

1. Volodin P.L., Ivanova E.V., Khrisanova E. S. Navigational technology of targeted topographically oriented laser coagulation in the treatment of focal diabetic macular edema (First clinical results) // Modern technologies in ophthalmology. 2018. No. 1. S. 65–68. (In Rus.).
2. Bobykin E.V. Modern approaches to the treatment of diabetic macular edema. Ophthalmosurgery. 2019. No. 1. S. 67–76. (In Rus.).
3. Lipatov D.V., Lyshkanets O.I. Intravitreal therapy of diabetic macular edema in Russia: the current state of the problem. Vestnik oftalmologii. 2019;135(4):128–139. (In Rus.).
4. Brown D.M., Emanuelli A., Bandello F. et al. KESTREL and KITE: 52-Week Results from Two Phase III Pivotal Trials of Brolucizumab for Diabetic Macular Edema. Am J Ophthalmol. 2022; 238:157–172.
5. Fursova A.Zh., Derbeneva A. S., Tarasov M. S. Clinical efficacy of anti-angiogenic therapy for diabetic macular edema in real clinical practice (2-year results) // Russian Ophthalmological Journal. 2021;14(2):42–49. (In Rus.).

DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.5.5.014>

УДК: 617.7:617.753.2-053.5:625.7:614.715

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ПРОБЛЕМЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

Янгиева Н.Р.¹, Туйчибаева Д.М.², Агзамова С.С.³

1. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

2. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, dilya.tuychibaeva@gmail.com, +998(90)930-07-80, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

3. Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, e-mail: sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Аннотация. Актуальность. Изучение заболеваемости и инвалидности офтальмопатологией имеет очень большое значение для решения самых разнообразных научных и практических задач в здравоохранении. **Цель исследования.** Анализ показателей заболеваемости и инвалидности возрастной макулярной дегенерацией (ВМД), первичной глаукомой (ПГ), закрытыми травмами органа зрения (ЗТОЗ) в Узбекистане за десятилетний период и выявление причин, приводящих к данным показателям. **Материалы и методы.** Изучены данные статистического отдела и статистических сборников Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, данных отчетной документации Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза за 2010-2019 гг., выкопировочным и статистическим методами. **Результаты и заключение.** В Узбекистане: общая заболеваемость возрастной макулярной дегенерацией за изучаемый период выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 24,45, первичная заболеваемость выросла в 2,3 раза и на 2019 год составила 8,38 на 100 тыс. населения. Общая заболеваемость первичной глаукомой выросла в 1,3 раза (с 147,4±0,9 до 189,2±1,0), первичная заболеваемость в 1,8 раз (с 31,5±0,4 до 56,1±0,5) на 100 тыс. населения. Общая заболеваемость закрытыми травмами органа зрения выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 113,76, первичная заболеваемость выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 101,35 на 100 тыс. населения. Заболеваемость в регионах республики значительно варьирует, что, обуславливает необходимость проведения ряда мероприятий по улучшению качества медицинского обслуживания.

Ключевые слова: заболеваемость, инвалидность, глаукома, возрастная макулярная дегенерация, травмы.

Для цитирования:

Янгиева Н.Р., Туйчибаева С.С., Агзамова С.С. Современное состояние вопроса по проблеме заболеваемости и инвалидности офтальмопатологией. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 77-83.

ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА НОГИРОНЛИК МУАММОСИНИ ЗАМОНАВИЙ ХОЛАТИ

Янгиева Н.Р.¹, Туйчибаева Д.М.², Агзамова С.С.³

1. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси мудири, доцент, Тошкент давлат стоматология институти, yangiyeva.nodira.1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

e-mail: yangiyeva.nodira.1968@gmail.com

2. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, dilya.tuychibaeva@gmail.com, +998(90)930-07-80, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

3. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, e-mail: sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Аннотация. Долзарблиги. Офтальмопатологияда касалланиш ва ногиронликини ўрганиш соғлиқни сақлашнинг кўплаб илмий ва амалий муаммоларини ҳал қилиш учун жуда муҳимдир. **Тадқиқот мақсади.** Ўзбекистонда ўн йил давомида ёшга боғлиқ макулодистрофия (ЁБМ), бирламчи глаукома (БГ), кўриш аъзоларининг ёпиқ шикастланишлари (КАЁШ) касалликлари ва ногиронлик кўрсаткичларини таҳлил қилиш ва бу кўрсаткичларни келтириб чиқарувчи сабабларни аниқлаш. **Материал ва услублар.** Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги статистика бошқармаси ва статистик тўпламлар маълумотлари, Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт марказининг 2010-2019 йиллар учун ҳисобот ҳужжатлари маълумотлари нусха ва статистик усуллар ёрдамида ўрганилди. **Тадқиқот натижалари ва хулоса.** Ўзбекистонда ўрганилган даврда: ёшга боғлиқ макулодистрофия билан касалланишнинг умумий кўрсаткичи 1,8 мартага ошиб, 2019-йилда ҳар 100 минг аҳолига 24,45 тани ташкил этди. Ушбу даврда бирламчи касалланиш 2,3 мартага ошиб, 2019 йилда 100 минг аҳолига 8,38 тани ташкил этди. Бирламчи глаукома билан касалланишнинг умумий кўрсаткичи 1,3 мартага (147,4±0,9 дан 189,2±1,0

гача), бирламчи кўрсаткичи, 100 минг ахолида, 1,8 мартага ($31,5 \pm 0,4$ дан $56,1 \pm 0,5$ гача) ошди. Кўрув аъзосининг ёпиқ шикастланиши билан касалланишнинг умумий кўрсаткичи 1,8 мартага ошди, 2019 йилда 113,76 тани ташкил этди, бирламчи касалланиш 1,8 мартага ошди, 2019 йилда, 100 минг катталарга, 101,35 тани ташкил этди. Республика ҳудудларида касалланиш кўрсаткичи сезиларли даражада фарқ қилади, бу эса тиббий ёрдам сифатини ошириш бўйича қатор чора-тадбирларни амалга оширишни тақозо этади.

Калит сўзлар: касалланиш, ногиронлик, глаукома, ёшга боғлиқ макуляр дегенерация, жароҳат.

Иқтибос учун:

Янгиева Н.Р., Туйчибаева С.С., Агзамова С.С. Офтальмопатология билан касалланиш ва ногиронлик муаммосини замонавий ҳолати. Передовая офтальмология. 2023; 5(5): 77-83.

CURRENT STATE OF THE ISSUE OF MORTIDITY AND DISABILITY WITH OPHTHALMOPATHOLOGY IN UZBEKISTAN

Yangieva N.R.¹, Tuychibaeva D.M.², Agzamova S.S.³

1. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, yangieva.nodira1968@gmail.com, +998(93)-184-12-00, <https://orcid.org/0000-0002-9251-1726>

2. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, dilya.tuychibaeva@gmail.com, +998(90)930-07-80, <https://orcid.org/0000-0002-9462-2622>

3. DSc, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Annotation. Relevance. The study of morbidity and disability in ophthalmopathology is very important for solving a wide variety of scientific and practical problems in healthcare. **Purpose of the study.** Analysis of morbidity and disability indicators of age-related macular degeneration (AMD), primary glaucoma (PG), closed injuries of the organ of vision (COI) in Uzbekistan over a ten-year period and identification of the reasons leading to these indicators. **Materials and methods.** Data from the statistical department and statistical collections of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, data from the reporting documentation of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery for 2010-2019 were studied using copying and statistical methods. **Results and conclusion.** The overall incidence of AMD in Uzbekistan during the study period increased 1.8 times and in 2019 amounted to 24.45 per 100,000 population. The primary incidence during this period increased 2.3 times and in 2019 amounted to 8.38 per 100,000 population. The level of general incidence of PG increased 1.3 times (from 147.4 ± 0.9 to 189.2 ± 1.0), the primary incidence of PG increased 1.8 times (from 31.5 ± 0.4 to 56.1 ± 0.5) per 100,000 adult population. The overall incidence of closed injuries of the organ of vision increased by 1.8 times and amounted to 113.76 in 2019, the primary incidence increased by 1.8 times and amounted to 101.35 per 100 thousand population in 2019. The incidence in the regions of the republic varies significantly, which necessitates a number of measures to improve the quality of medical care.

Key words: morbidity, disability, glaucoma, age-related macular degeneration, trauma.

For citation:

Yangieva N.R., Tuychibaeva S.S., Agzamova S.S. Current state of the issue on the problem of morbidity and disability in ophthalmopathology. Advanced ophthalmology. 2023; 5(5): 77-83.

Актуальность. В настоящее время, в мире насчитывается 45 млн. слепых и, согласно прогнозам, к 2030 году это число может утроиться [1]. Непосредственно с глазной заболеваемостью связана распространенность слепоты на один или оба глаза. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число людей с остротой зрения менее 0,05 в мире достигает 28,1 млн. человек, а число слепых и слабовидящих составляет 42 млн. человек [2]. Напряженная эпидемиологическая ситуация по глазной заболеваемости, слепоте и слабовидению в мире послужила причиной инициативы ВОЗ «Зрение 2020. Право на зрение», направленной на ликвидацию устранимой слепоты.

Изучение заболеваемости офтальмопа-

тологией имеет очень большое значение для решения самых разнообразных научных и практических задач в здравоохранении. Показатели заболеваемости являются одними из наиболее важных показателей, характеризующих здоровье населения. Эти показатели значительно лучше реагируют на изменения внешней среды, деятельности системы здравоохранения. При анализе заболеваемости населения особую актуальность имеет мониторинговое изучение, проводимое как на уровне страны, так и в отдельно взятом регионе.

За последние десятилетия произошли значительные изменения во всех сферах нашего общества, в том числе, в медицине, и в офтальмологии, в частности. Факты указывают на то,

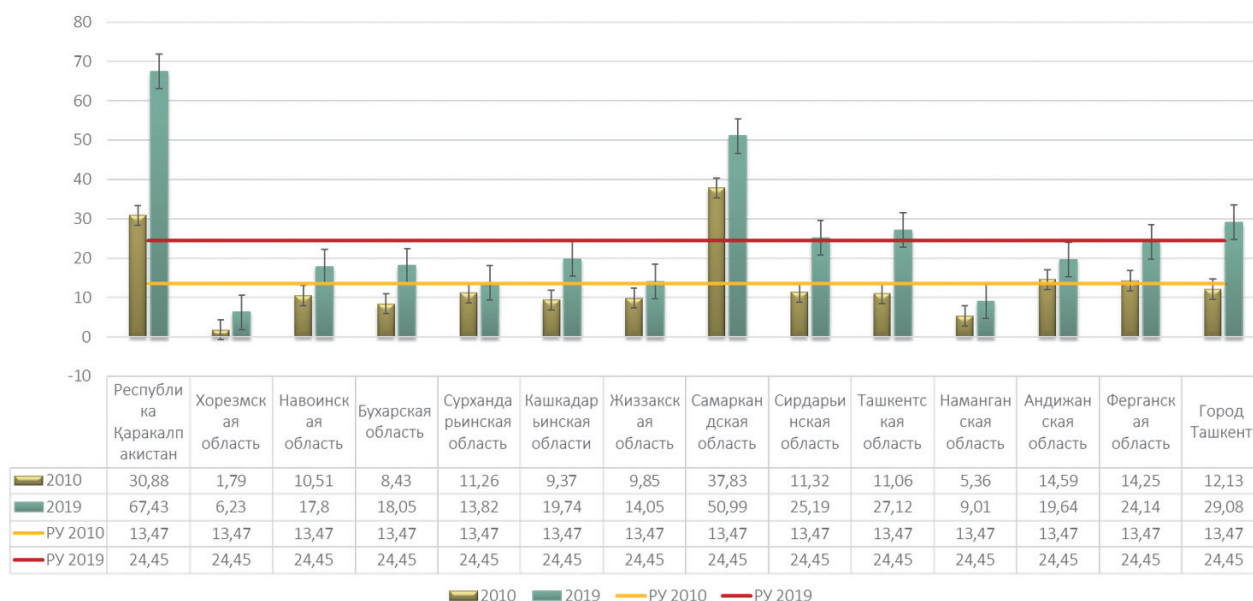


Рис. 1. Показатели общей заболеваемости ВМД в Узбекистане в разрезе регионов (на 100 тысяч населения)

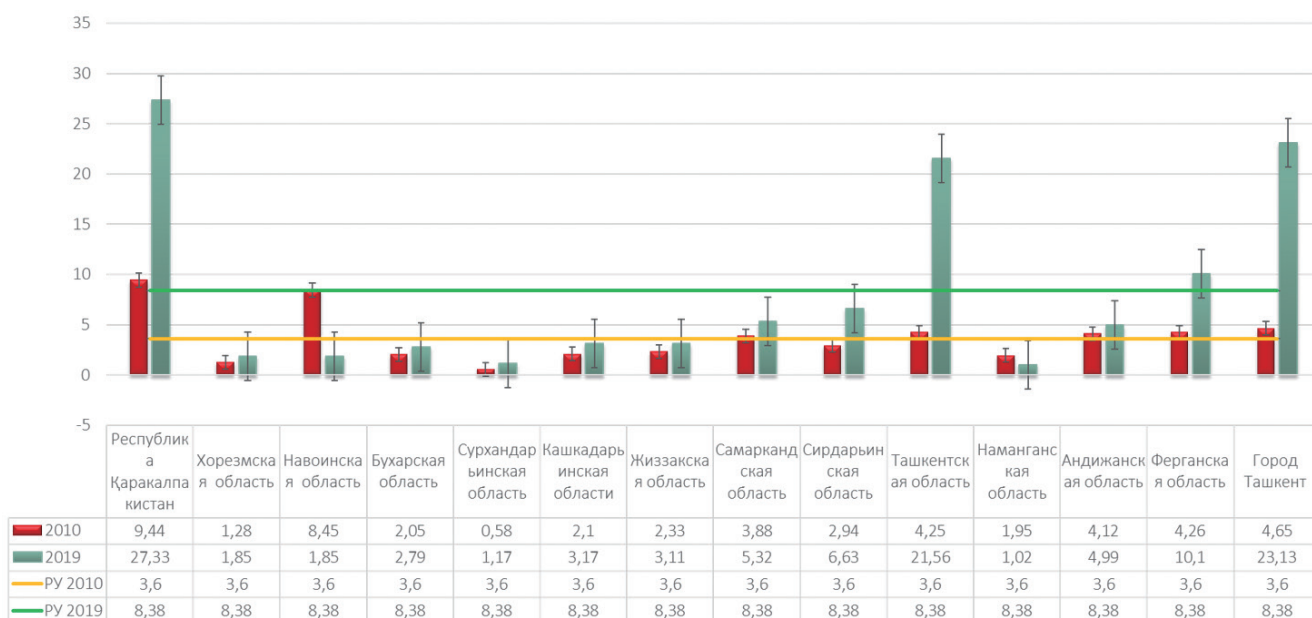


Рис. 2. Показатели первичной заболеваемости ВМД в Узбекистане в разрезе регионов (на 100 тысяч населения)

что проводимые за последние годы реформы в области здравоохранения и офтальмологической службы Республики Узбекистан (РУз) требуют совершенствования [3-8].

Анализ литературных данных показывает, что в конце 20-го и начале 21-го века, а также в прошедшее десятилетие были проведены лишь отдельные, «узкие» исследования глазной заболеваемости в Узбекистане. Однако нельзя не отметить вновь возрождающегося интереса к подобным исследованиям в последние годы. Кроме того, по мнению ряда исследователей, к которому присоединяемся и мы, в каждом регионе необходим учет, так называемого, «регионального фактора» в формировании здоровья

населения. Результатом изучения показателей заболеваемости является принятие конкретных региональных решений с целью профилактики заболевания [9-15].

Цель исследования. Анализ показателей заболеваемости и инвалидности возрастной макулярной дегенерацией (ВМД), первичной глаукомой (ПГ), закрытыми травмами органа зрения (ЗТОЗ) в Узбекистане за десятилетний период и выявление причин, приводящих к данным показателям.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ динамических изменений показателей общей и первичной глазной заболеваемости (по обращаемости)

населения, инвалидности за 2010-2019 гг. вследствие ВМД, ПГ и ЗТОЗ. Анализировались данные статистического отдела и статистических сборников Министерства здравоохранения РУз, данные отчетной документации Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза, выкопировочным и статистическим методами.

Общая и первичная глазная заболеваемость (по обращаемости) и инвалидность рассчитаны

В настоящее время показатели инвалидности вследствие ВМД, ПГ и ЗТОЗ в РУз остаются высокими.

Показатель общей инвалидности в 2019 году в РУз вследствие ВМД составил 3,44, а впервые выявленной – 0,61 на 100 000 населения. Эти показатели в городе Ташкенте составили 1,02 и 0,43 на 100 000 населения соответственно (рисунок 3). На протяжении последнего десятилетия первичная инвалидность вследствие ВМД

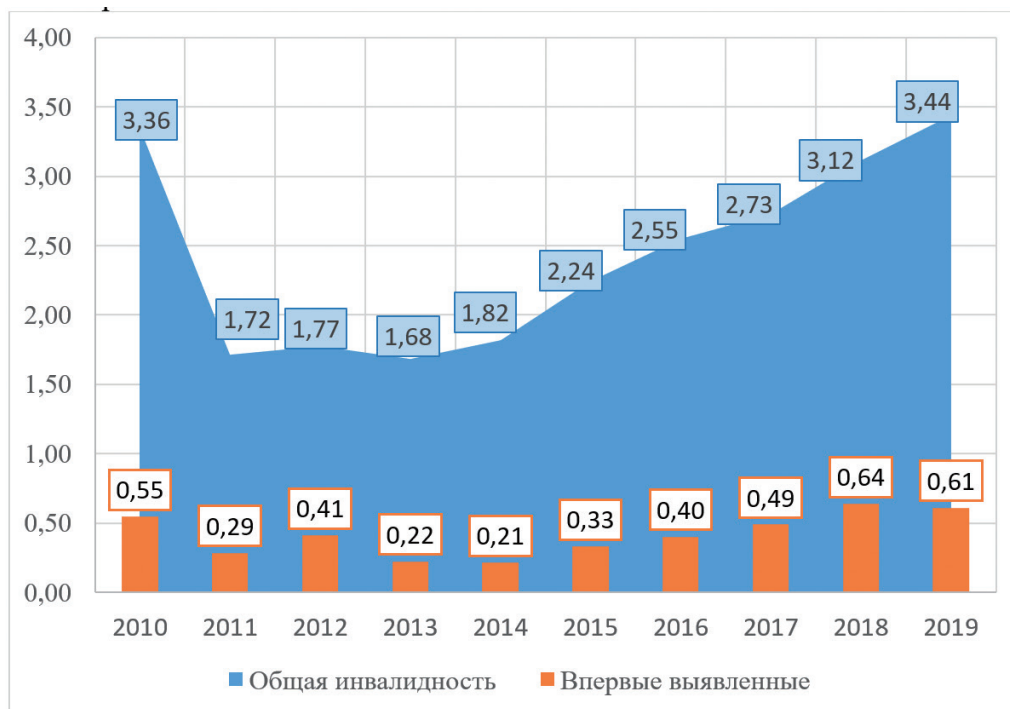


Рис. 3. Показатели инвалидности, вследствие ВМД в Узбекистане за период 2010-2019 гг.

по классическим формулам на 100 000 населения. Первичную инвалидность рассчитывали, как число лиц, впервые признанных инвалидами в течение года на 100 000 жителей в отношении к общей численности населения. Общую инвалидность (контингенты инвалидов) рассчитывали, как общее число инвалидов (число лиц, получающих пенсии по инвалидности, то есть впервые и ранее признанных инвалидами) в отношении к общей численности населения.

Результаты и их обсуждение: анализ литературных источников показал, что на протяжении последних 20 лет полностью отсутствуют региональные исследования по заболеваемости офтальмопатологией, дающие основной выход на инвалидность, с конкретными предложениями по совершенствованию организации медицинской офтальмологической помощи.

ВМД. За исследуемый период уровень общей заболеваемости ВМД увеличился в 1,8 раз (с 13,47 до 24,45) и на 2019 год составил 24,45 на 100 000 населения (рисунок 1). Первичная заболеваемость за этот период выросла в 2,3 раза и на 2019 год составила 8,38 на 100 000 населения (рисунок 1).

возросла с 0,55 (2010) до 0,61 (2019) на 100 000 взрослого населения.

Анализ динамики заболеваемости ПГ в РУз за 2010-2019гг. выявил: что уровень первичной заболеваемости вырос в целом по стране в 1,8 раза, с $31,5 \pm 0,4$ до $56,1 \pm 0,5$ на 100 000 взрослого населения. Уровень общей заболеваемости вырос в 1,3 раза, с $147,4 \pm 0,9$ до $189,2 \pm 1,0$ на 100 000 взрослого населения ($P \leq 0,05$), среди которых первично выявленные пациенты с ПОУГ составили $53,1 \pm 0,1\%$, с ПЗУГ $46,9 \pm 0,1\%$; общее число пациентов с ПОУГ составило $51,1 \pm 0,1\%$, а пациентов с ПЗУГ $48,9 \pm 0,1\%$ (рисунок 4).

Прогноз показателей заболеваемости при ПГ среди взрослого населения РУз на период до 2029 г. показал рост первичной заболеваемости в 3,7 раза, общей заболеваемости в 2,5 раза ($P \leq 0,05$).

Анализ динамики инвалидности вследствие ПГ в РУз за 2010-2019 гг. выявил: общая инвалидность на 100 000 населения выросла в 1,1 раз, а первичная в 2 раза. Из общего числа пациентов с ПГ $17,7 \pm 0,1\%$ становятся инвалидами по зрению. Основной причиной выхода на инвалидность является ПОУГ ($59,9 \pm 0,2\%$), тогда как в г.Ташкенте

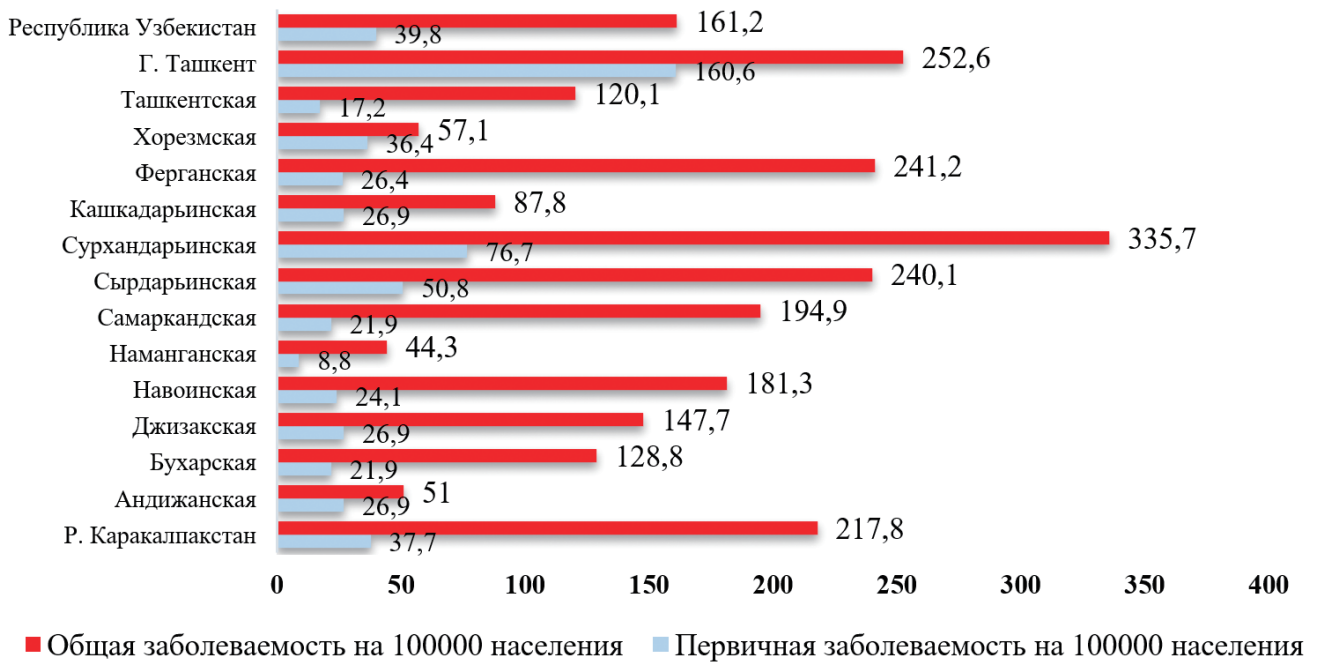


Рис. 4. Показатели общей и первичной заболеваемости ПГ в Узбекистане в разрезе регионов (на 100 тысяч населения)

почти в 2/3 случаев причиной инвалидизации была ПЗУГ ($61,7 \pm 0,62\%$).

Прогноз показателей первичной и общей инвалидности вследствие ПГ среди взрослого населения РУз на период до 2029 г. показал: общая инвалидность возрастёт в 2,3 раза; первичная инвалидность вырастет в 4,0 раза ($P \leq 0,05$) (рисунок 5). Среди всех зарегистриро-

Общая заболеваемость ЗТОЗ в РУз за период 2010-2019 гг. выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 113,76, первичная заболеваемость за этот период также выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 101,35 на 100 тысяч взрослого населения.

Общая инвалидность вследствие ЗТОЗ в Узбекистане за изученный период увеличилась в

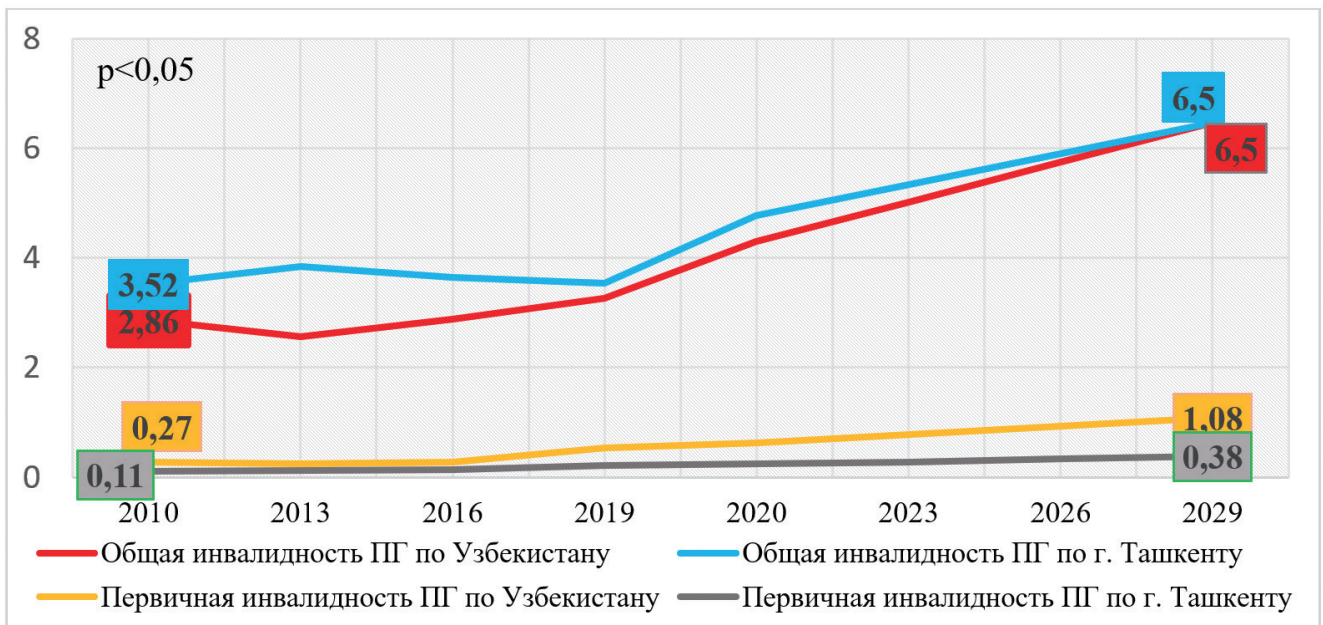


Рис. 5. Динамика и прогноз первичной и общей инвалидности при ПГ по Узбекистану и г. Ташкенту (на 10000 населения)

ванных за 10 лет инвалидов Узбекистана с ПГ, преобладали лица с ПОУГ $59,9 \pm 0,2\%$ в г. Ташкенте наоборот преобладали лица с ПЗУГ $61,7 \pm 0,62\%$ ($P < 0,05$).

1,1 раз и на 2019 год составила 1047, первичная инвалидность вследствие ЗТОЗ за этот период также увеличилась в 2 раза и на 2019 год составила 127 на 100 тысяч населения.

Как показывают данные, заболеваемость в регионах республики значительно варьирует, что, обуславливает необходимость проведения ряда мероприятий по улучшению качества медицинского обслуживания.

Лидирующая роль в числе причин инвалидности по зрению, недостаточная результативность лечебно-профилактических мероприятий, препятствующих утрате зрения лиц с ВМД, ПГ и ЗТОЗ обуславливают необходимость повышения эффективности практических, организационных мер, способствующих своевременному выявлению, адекватному лечению, диспансерному наблюдению лиц с данной офтальмопатологией.

В существующей системе первичного выявления ВМД в первичном звене здравоохранения: не выявляются группы риска возникновения и даже группы с риском утраты зрения; отсутствует направленность на ранее выявление, так как 71% респондентов выявляют ВМД при самостоятельном обращении, а не в ходе диспансеризации и лишь 34% на ранней стадии ВМД. Диспансеризация населения, с имеющимися факторами риска проводится лишь в 28,3% семейными врачами и 57% офтальмологами; 83% врачей не выполняют необходимый объем исследований; только 9% врачей проводят просветительскую работу; не обеспечивается качественный мониторинг, не проводится профилактика ВМД.

Недостатками существующей модели организации первичной медико-санитарной помощи при ВМД являются: в 65% недостаток времени для полноценного обследования; в 41% отсутствие необходимого оборудования; не обоснованность направления в специализированное звено здравоохранения в 60,8%; отсутствие ответственности и оценки контроля эффективности диспансеризации; отсутствие преемственности между звеньями здравоохранения.

Проведенная оценка показателей, влияющих на качество оказания медицинской помощи пациентам с ПГ, выявила: ограниченность времени приёма для полноценного обследования пациентов - $71,2 \pm 2,9\%$; высокую загруженность врачей в поликлиниках - $65,2 \pm 3,0\%$; низкую обращаемость в поликлинику с профилактической целью - $56,8 \pm 3,1\%$; низкую информированность населения - $50,8 \pm 3,2\%$; что только в $20,8 \pm 2,6\%$ пациентов с ПГ выявляются активно.

Проведенная оценка качества диспансеризации пациентов с ПГ в первичном звене здравоохранения показала: тонометрия выполнялась в 78%, периметрия в 45%, а гониоскопия и тонография только каждому десятому пациенту с ПГ; большая часть пациентов с ПГ $65,3 \pm 1,2\%$ наблюдались у офтальмолога нерегулярно, что способствовало отрицательной динамике течения

заболевания и инвалидизации; за 10 летний период наблюдения количество пациентов, взятых на учет в начальной стадии сократилось в 2,6 раза, тогда как доля лиц с развитой и далеко зашедшей стадиями возросла в 1,1 раз, а терминальной в 1,2 раза ($P < 0,05$).

Изученный уровень информированности населения в вопросах о глаукомы показал: $42,0 \pm 2,6\%$ населения старше 35 лет не имеют никакого представления о заболевании; чем младше возраст респондентов, тем ниже уровень отсутствия знаний о ПГ ($r_{xy} = (-) 0,73 \pm 0,2$); из ответивших, что имеют знание о глаукоме $77,4 \pm 3,8\%$ респондентов, не знали или затруднились с ответом о значении наследственной предрасположенности в развитие ПГ; $61,1 \pm 3,4\%$ респондентов не знали о необходимости измерения ВГД в возрасте старше 40 лет ($P < 0,05$).

Ретроспективный анализ оказания медицинской помощи пациентам с ЗТОЗ на догоспитальном этапе показал, что основная масса 55% пациентов поступили в лечебно-профилактические учреждения самотеком, в 46% бригаду скорой медицинской помощи (СМП) вызывают сами участники происшествия, до приезда СМП медицинская помощь оказана лишь в 9,1% случаях, а при приезде СМП первая медицинская помощь в 76% случаев не была оказана, в 55,8% вызов СМП не обоснован и только в 6,3% случаях проведены нужные лечебно-диагностические мероприятия.

Ретроспективная оценка организации медицинской помощи пациентам с ЗТОЗ на госпитальном этапе показала, что всего 29% пациентов осмотрены офтальмологом, лишь в 32% случаев было сделано МСКТ.

Особенно неблагоприятным является факт, что 22% в контингенте инвалидов по зрению составляют люди молодого возраста. Установлено, что нуждаемость инвалидов по зрению в медико-социальной реабилитации достигает почти 100%, в том числе, в медицинской реабилитации - 96%.

Выводы

1. Общая и первичная заболеваемость и инвалидность при ВМД, ПГ и ЗТОЗ в Узбекистане неуклонно растет. Данное обстоятельство однозначно обосновывает медико-социальную значимость проблемы. Указывают на то, что несмотря на бурное развитие научных исследований по диагностике и лечению данной офтальмопатологии, увеличение количества офтальмологических специализированных клиник в Узбекистане, их оснащенности и расширении спектра оказываемых лечебно-диагностических методов, особенно хирургических и лазерных, показатели заболеваемости и инвалидности вследствие ВМД, ПГ и ЗТОЗ не улучшаются, а значит качество оказываемых медицинских услуг недостаточно.

2. Становится ясным, что востребованна разработка комплекса организационно-медицинских мероприятий по совершенствованию системы прогнозирования возникновения, раннего выявления и профилактики офтальмопатологии.

3. Особое внимание должно быть обращено на комплектование медицинских учреждений кадрами врачей-офтальмологов и рост их квали-

фикации, улучшение материально-технического оснащения кабинетов врачей-офтальмологов амбулаторно-поликлинических учреждений, разработку алгоритмов действий врача, позволяющих диагностировать заболевание на ранних стадиях и, как следствие, сохранить высокое зрение и обеспечить профилактику инвалидности пациентов трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Программа развития ООН. One United Nations Plaza. New York, NY 10017. www.undp.org
2. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health*. 2021 Feb;9(2):e144-e160. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7
3. Янгиева Н.Р. Состояние и динамика инвалидности вследствие возрастной макулярной дегенерации сетчатки взрослого населения Республики Узбекистан. *Журнал Биомедицины и Практики*. 2020; 6 (5):187–192. [Yangieva N. R. Status and dynamics of disability due to age-related macular degeneration of the retina of the adult population of the Republic of Uzbekistan. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2020; 6(5):187–192. (In Russ.)]
4. Янгиева Н.Р. Анализ состояния и динамики заболеваемости возрастной макулярной дегенерацией в Ферганской, Андижанской, Наманганской областях Республики Узбекистан. *Журнал стоматология Восточная Европа*. 2021;1(82):99-101. [Yangieva N.R. Analysis of the state and dynamics of the incidence of age-related macular degeneration in Fergana, Andijan, Namangan regions of the Republic of Uzbekistan. *Journal of Dentistry*. 2021;1(82):99-101. (In Russ.)].
5. Янгиева Н.Р. Ретроспективный анализ показателей заболеваемости и инвалидности вследствие возрастной макулярной дегенерации в Республике Узбекистан за 10-летний период. *Офтальмология Восточная Европа*. 2023. 1(13):46-52. [Yangieva N.R. Retrospective analysis of morbidity and disability rates due to age-related macular degeneration in the Republic of Uzbekistan over a 10-year period. *Ophthalmology Eastern Europe*. 2023. 1(13):46-52. (In Russ.)].
6. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // *Офтальмология. Восточная Европа*. 2021. Т.11. №1. С.27- 38. [Tuychibaeva D., Rizaev J., Malinowskaya I. Dynamics of primary and general incidence due to glaucoma among the adult population of Uzbekistan. *Ophthalmology. Vostochnaya Yevropa*. 2021;11.1:27–38. (in Russian)]. doi: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.003>
7. Туйчибаева Д.М. Основные характеристики динамики показателей инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2022;12.2:195-204. [Tuychibaeva D.M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. «*Ophthalmology. Eastern Europe*», 2022;12.2:195-204. (in Russian)]. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
8. Туйчибаева Д.М., Янгиева Н.Р. Особенности инвалидизации населения Узбекистана при глаукоме. *Новый день в медицине*. 2020; 4(32): 203-208. [Tuychibaeva D.M., Yangieva N.R. Peculiarities of population disabled in uzbekistan under glaucoma. *New day in medicine*. 2020; 4(32): 203-208. (In Russ)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=45759377>
9. Туйчибаева Д. М., Янгиева Н. Р. Эпидемиологические и клинико-функциональные аспекты сочетанного течения возрастной макулярной дегенерации и первичной глаукомы. — *Передовая Офтальмология*. — 2023;1(1):159-165. [Tuychibaeva D. M., Yangieva N. R. Epidemiological and clinic-functional aspects the combined age- macular degeneration and glaucoma. — *Advanced Ophthalmology*. — 2023;1(1):159-165.] DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.037>
10. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствование системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы. *Журнал Медицина и инновации*. 2021;3:11-19. [Tuychibaeva D.M., Rizaev J.A., Yangieva N.R. Ways to improve the system of medical examination of patients with primary glaucoma. *Journal Medicine and innovations*. 2021;3:11-19. (in Russian)] <https://doi.org/10.34920/min.2021-3.001>
11. Ризаев, Ж.А., Туйчибаева, Д.М. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Республики Узбекистан. *Stomatologiya*. 2021;1(82):102–107. [Rizaev J.A., Tuychibaeva D.M. Pokazateli zaboilevayemosti glaukomoy sredi vzroslogo naseleniya Respubliki Uzbekistan. *Stomatologiya*. 2021;1(82):102–107. (in Russian)] <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>
12. Tuychibaeva DM, Rizayev ZhA, Stozharova NK. Longitudinal changes in the incidence of glaucoma in Uzbekistan. *J.ophtalmol.(Ukraine)*. 2021;4:43-7. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202144347>
13. Tuychibaeva, D. (2023). Epidemiological and clinical-functional aspects of the combined course of age-related macular degeneration and primary glaucoma. *Oftalmologicheskii Zhurnal*, (3), 3–8. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh2023338>
14. Rizayev JA, Tuychibaeva DM. Prediction of glaucoma frequency and prevalence in Uzbekistan. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2020; 6(5): 180-6. <http://doi.org/10.26739/2181-9300-2020-6-28>.
15. Yangieva N. P., Rizayev J. A. Condition and Dynamic of the Incidence Rate of Age-Related Macular Degeneration in Republic of Uzbekistan. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021; 226–34. <https://annalsofscb.ro/index.php/journal/article/view/101>

МАРАТ ТАЛГАТОВИЧ АЗНАБАЕВ (К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

1 февраля 2024 года наступает знаменательная дата — 85-летний юбилей выдающегося ученого-офтальмолога, одного из родоначальников микрохирургии глаза в нашей стране, академика АН РБ, доктора медицинских наук, профессора Марата Талгатовича Азнабаева.

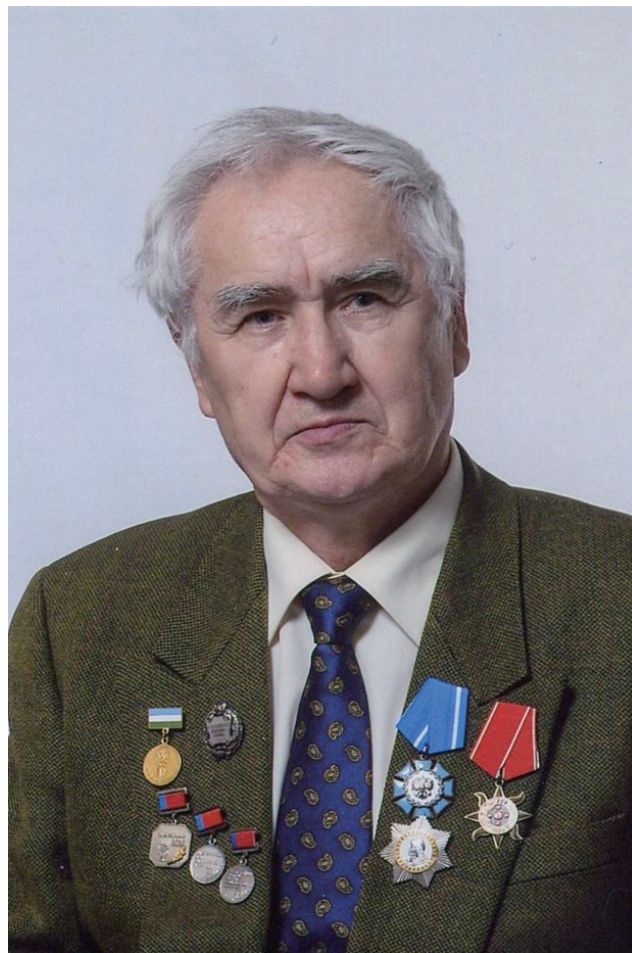
В 1956 году Марат Талгатович поступил в Башкирский государственный медицинский институт им. XV-летия ВЛКСМ, окончив который в 1962 г., продолжил обучение в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре глазных болезней.

С 1966 года он начинает преподавательскую деятельность в качестве ассистента кафедры, а в 1969 г. — защищает кандидатскую диссертацию «Материалы к клинике и хирургии блефароптоза», научным руководителем которой являлся профессор Г. Х. Кудояров. Позднее материалы диссертации были включены в «Руководство по глазной хирургии» под редакцией проф. М. Л. Краснова — настольную книгу многих поколений офтальмохирургов.

С 70-х годов начинается новый этап в научной карьере М. Т. Азнабаева. Он возглавляет курс детской офтальмологии, и эта сфера впоследствии становится его настоящим призванием. Его успехи в борьбе с детской слепотой и слабовидением приносят ему широкую известность в СССР и за рубежом.

В 1972 году Марат Талгатович одним из первых в стране начинает делать офтальмологические операции под микроскопом, став пионером микрохирургической эры в детской офтальмологии, а затем, первым в СССР, а возможно — и в мире, начинает оперировать новорожденных детей с диагнозом «врожденная катаракта». Им были изобретены новые инструменты, микрохирургические подходы, включающие применение микро-разрезов (1,5–2 мм), щадящую бесшовную технику. Это позволило довести методику хирургического лечения врожденной катаракты до совершенства, избежать множества серьезных осложнений, из-за которых ранее успешные результаты были невозможны. Многие положения микрохирургической техники, которые с позиции сегодняшнего дня являются основополагающими, были разработаны и внедрены в 70-е года прошлого века уфимской офтальмологической школой, у истоков которой стоял М. Т. Азнабаев.

В 1987 году, обобщив и систематизировав собственные разработки и обширный клинический опыт, Марат Талгатович, заручившись поддержкой выдающегося отечественного офтальмолога Святослава Николаевича Федорова, успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Новые методы и эффективность микрохирургии катаракт новорожденных и детей».



В 1980 г. М. Т. Азнабаев возглавил Уфимский НИИ глазных болезней, проработав на посту директора в течение 26 лет. Под его руководством институт заработал репутацию ведущего центра детской офтальмологии, в который приезжали лечиться слепые дети со всех уголков страны и зарубежья. Марат Талгатович уделял значительное внимание оснащению института и созданию собственной производственной базы: разворачивается выпуск искусственных хрусталиков, расходных материалов, контактных линз, биотрансплантатов для офтальмохирургии. Он сделал Уфимский НИИ глазных болезней настоящим инновационным центром задолго до того, как понятие «инновация» стало популярным. В 2000 году академик С. Н. Федоров в своем отчетном докладе на VII Съезде офтальмологов России, назвал институт «флагманом российской офтальмологии».

Параллельно с развитием института М. Т. Азнабаев уделял большое внимание развитию офтальмологической службы Республики Башкортостан. Под его руководством впервые в России были созданы межрайонные офтальмологические микрохирургические центры в городах Янаул,

Сибай, Кумертау, Учалы, Туймазы и Малояз. Эта инициатива дала возможность обеспечить высоко-технологичную и квалифицированную офтальмо-логическую помощь жителям отдаленных районов.

В 1977 году М. Т. Азнабаеву присвоено звание «Заслуженный врач БАССР», в 1986 году — «Заслуженный врач РСФСР», в 1989 г. — ученое звание профессора, в 1991 г. — «Заслуженный деятель науки Республики Башкортостан», в 2004 г. — «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». В 1991 году избран членом-корреспондентом, а в 1995 г. — академиком Академии наук Республики Башкортостан.

Профессор М. Т. Азнабаев является основа-телем уфимской научной школы офтальмологов, широко известной на всю страну. С 1987 по 2011 гг. он руководил кафедрой офтальмологии БГМУ. Под его руководством защищено 7 докторских и 47 кандидатских диссертаций. Автор 17 монографий и книг, более 600 научных работ в российской и зарубежной печати, более 140 авторских свиде-тельств и патентов на изобретения. В течение 10 лет он являлся председателем диссертаци-онного совета Уфимского НИИ глазных болезней, в котором было успешно защищено более 40 диссертаций.

В 2010 году Марат Талгатович был награжден дипломом и медалью Общества офтальмологов России «За выдающиеся заслуги в области отече-ственной офтальмологии». Удостоен премии имени Г. Х. Кудоярова АН РБ за издание монографии «Лазерная дакриоцисториностомия» в 2007 г. За создание «Атласа глазной патологии» совместно со своими учениками награжден Государственной премией Республики Башкортостан в области науки и техники в 2011 году.

Заслуги академика М. Т. Азнабаева были признаны на государственном уровне, его труд отмечен орденами «Почета России», «Салавата Юлаева», «За заслуги перед Республикой Башкор-тостан», орденом «Честь и Слава Абхазской Респу-блики».

Марат Талгатович вел активную общественную деятельность. Трижды избирался депутатом Город-ского Совета г. Уфы, был депутатом Верховного совета БАССР (1990, 1995 гг.).

М. Т. Азнабаевым, совместно с доцентом В. З. Гумаровым и с. н. с. Н. Ф. Суфияновой был создан «Русско-башкирский толковый словарь медицинских терминов» на 840 страницах (г. Уфа, 2007 г.). Это издание было названо вице-пре-зидентом Академии Наук РБ Н. А. Мажитовым «явлением в башкирской филологии и медицине».

В последние годы академик М. Т. Азнабаев совместно со своими учениками занимается разра-ботками, посвященными профилактике послео-перационных осложнений при хирургии катаракт, профилактике и лечению синдрома сухого глаза различной этиологии и другими актуальными

проблемами современной офтальмологии.

В настоящее время Марат Талгатович работает профессором кафедры офтальмологии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицин-ского университета, передавая свой уникальный врачебный, организаторский и жизненный опыт новым поколениям врачей и преподавателей.

Сердечно поздравляем дорогого Учителя со знаменательной датой, желаем здоровья и творче-ского долголетия!

С уважением и наилучшими пожеланиями!

Коллектив кафедры офтальмологии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицин-ского университета.

Главный офтальмолог Министерства здравооо-хранения Республики Узбекистан, д. м. н., профессор А. Ф. Юсупов

Председатель Общества офтальмологов Респу-блики Узбекистан, д. м. н., профессор Х. М. Камилов



<https://ao.scinnovations.uz>