

**UDC 617.7-007.681**

## **BIRLAMCHI OCHIQ BURCHAKLI GLAUKOMA KOMPLEKS DAVOSIDA ANTIOKSIDANTLARNING O'RNI**

**Odilova Guljamol Rustamovna,  
Safarov Orif Murodullaevich**  
Buxoro davlat tibbiyot instituti

### **ANNOTATSIYA**

*Maqsad - birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan bemorlarda kompleks davolash natijalarini baholash.*

*Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan Respublika ixtisoslashtirilgan ko'z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi ro'yhatida qayd qilingan 61 nafar bemorda (61 ko'z) kuzatuvlar olib borildi. Bemorlar davolanish turiga qarab 2 guruhga ajratildi. 1-guruh bemorlarida (31 nafar bemor, 31 ko'z) kompleks davo muolajalari olib borildi (mikroxirurgik, konservativ, fizioterapiya). Mikroxirurgik davolash sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT) usulida olib borildi. Konservativ davolashda Emoksipin 10 mg 0.5 ml dan 10 kun davomida subkonyunktival yuborildi. Fizioterapevtik davolashda ko'ruv nervining lazer stimulyatsiyasi bajarildi. Nazorat guruhi sifatida mikroxirurgik davo muolajasi o'tkazilgan 30 nafar bemor (30 ko'z) olindi.*

*Birinchi guruh bemorlarining kompleks davolash natijalari 87% holatlarda 1 yildan keyin ko'rish funksiyalarining sezilarli yaxshilanishi va glaukوماتoz jarayonining barqarorlashuvini ko'rsatadi. Ikkinchi guruh bemorlarida esa glaukوماتoz jarayonining barqarorlashuvi 68% holatlarda kuzatildi.*

***Kalit so'zlar:** Emoksipin, glaukoma, lazer stimulyatsiyasi, sinustrabekulektomiya, ko'ruv nervi halqasi.*

## **АНТИОКСИДАНТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

**Одилова Гулжамол Рустамовна,  
Сафаров Ориф Муродуллаевич**

### **АННОТАЦИЯ**

*Цель – оценить результаты комплексного лечения первичной открытоугольной глаукомы.*

*Под нашим наблюдением находились 61 пациент (61 глаз).*

*В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на 2 группы. Пациентам 1-й группы (31 больной, 31 глаз) выполняли комплексное лечение (хирургическое, медикаментозное, физиотерапию). Хирургическое лечение предполагало синустрабекулоэктомию (СТЭ) и заднюю трепанацию склеры (ЗТС), медикаментозное — субконъюнктивальное введение препарата Эмоксипин 10 мг, 0,5 мл в течение 10 дней и физиотерапия — лазеростимуляцию зрительного нерва. Контрольную группу составили 30 больных (30 глаз), которым была выполнена СТЭ и ЗТС.*

*Результаты комплексного лечения пациентов 1-й группы показали улучшение зрительных функций и стабилизацию глаукоматозного процесса по истечении 1 года в 87% случаев, в то время как у больных 2-й группы — в 68% наблюдений.*

***Ключевые слова:** Эмоксипин, глаукома, лазеростимуляция, синустрабекулоэктомия, задняя трепанация склеры, зрительный нерв.*

## **ADVANTAGES OF TREATMENT OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA IN COMBINATION WITH ANTIOXIDANTS**

**Odilova Guljamol Rustamovna,  
Safarov Orif Murodullaevich**

### **ABSTRACT**

*Purpose - to evaluate the results of complex treatment of primary open-angle glaucoma.*

*We observed 61 patients (61 eyes). The patients were divided into 2 groups depending on the treatment. Group 1 patients (31 patients, 31 eyes) underwent complex treatment (surgical, drug, physiotherapy). Surgical treatment consisted of sinustrabeculectomy and posterior trepanation of the sclera, medication — subconjunctival injection of Emoxipin 10 mg, 0.5 ml for 10 days, and physiotherapy — laser stimulation of the optic nerve. The control group consisted of 30 patients (30 eyes) who underwent sinustrabeculectomy.*

*The results of complex treatment of patients of the 1st group showed improvement of visual functions and stabilization of the glaucomatous process after 1 year in 87% of cases, while in patients of the 2nd group - in 68% of cases.*

***Keywords:** Emoxipin, glaucoma, laser stimulation, sinustrabeculectomy, posterior trepanation of the sclera, optic nerve.*

## **KIRISH**

Hozirgi kunda glaukoma zamonaviy oftalmologiyaning eng muhim va ijtimoiy ahamiyatga ega muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Kasallikni davolashda erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramay, bu kasallik butun dunyoda ko'zi ojizlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Akademik Nesterov A.P. ma'lumotlariga ko'ra, 1973 yilda bemorlarning umumiy soni butun dunyo bo'ylab taxminan 20 millionni tashkil qilgan [1]. J. Goldbergning fikricha, 2030 yilga kelib glaucoma bilan kasallangan bemorlar soni 120 millionga yetadi [2].

Ko'z ichki gidrodinamikasi holatini doimiy o'rganish oftalmotonusni normallashtirishning yangi konservativ va radikal usullarini ishlab chiqishga olib keladi. Ammo ko'plab oftalmologlar jarrohlik davolash usulini afzal ko'rishadi va maqsadli ko'z ichki bosimi (KIB) darajasiga erishishda ushbu usulni isbotlangan va samarali deb hisoblashadi [3, 4, 5].

Birlamchi ochiq burchakli glaukomaning (BOBG) davolashda erishilgan yutuqlarga qaramay, ko'rish funksiyalarini barqarorlashtirish oftalmologiyada eng dolzarb va muhim muammolardan biri bo'lib qolmoqda.

Ma'lumki, ko'z ichi bosimi (KIB) darajasining oshishi apoptoz jarayonini rivojlantiradi: KIBning oshishi tufayli ganglion hujayralar aksonlarining egilgan laminar boylam bilan to'g'ridan-to'g'ri siqilishi nafaqat aksoplazmatik tokni, balki retrograd aksonal transportning ishini ham kamaytiradi. Bu o'z navbatida, to'rtinchi parda ganglion hujayralariga neyrotrofik omillarning yetkazib berilishi pasayishiga olib keladi. Neyrotrofik omillarning pasayishi apoptoz mexanizmini va ko'ruv nervidagi hujayralarning dasturlashtirilgan o'limini keltirib chiqaradi [6, 15, 16]. Bu jarayonlar hujayralarning ozuqa moddalari yo'qolishiga, erkin radikallarning to'planishiga, ba'zi fermentlarning faollashishiga va metabolik mahsulotlarning to'planishiga olib keladi [14].

Yana bir omil - bu zararlangan neyronlarning bir-biriga yaqinligidan yuzaga keladigan zanjir reaksiyasidir. Zararlangan neyronlar toksik vositachilar manbai bo'lib xizmat qiladi, ular hujayradan tashqari bo'shliqning toksik ta'sirini sezilarli darajada oshirib, yaqin atrofdagi neyronlarning ikkilamchi degeneratsiyasini keltirib chiqaradi [1]. Natijada bunday buzilish, KIB normal darajada qolsa ham, neyronlar o'z-o'zini yo'q qilish mexanizmiga o'xshaydi [15].

Ko'p sonli tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, glaukomada neyropatiya rivojlanishining asosiy sabablaridan biri gemodinamik yetishmovchilik va qonning regionar va tizimli reologik kasalliklari bilan bog'liq surunkali ishemiya va gipoksiyadir [2, 5, 7].

Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda glaukoma, ko'z ichi suyuqligi chiqishining buzilishi va ko'z ichi bosimi oshishiga qo'shimcha ravishda, yangi kapillyarlarning paydo bo'lishi bilan kechadi. Yangi paydo bo'lgan qon tomirlari yetarli darajada funktsional emas, shuning uchun ko'z tuzilmalari yetarli qon bilan ta'minlanmaydi. Shunga ko'ra, nerv hujayralarining apoptoz jarayoni tezlashadi.

Ko'zning qon tomir tizimi va ko'ruv nervidan tashqari, to'r parda va rangdor pardada patologik o'zgarishlar ro'y beradi. Bu o'zgarishlarning birgalikda rivojlanishi tezda ko'rlikka olib keladi. Qandli diabet fonida glaukoma tez rivojlanishi bilan tavsiflanadi, shuning uchun u jiddiy munosabatni talab qiladi. Agar kasallikni davolash va keyingi o'zgarishlarning oldini olish uchun o'z vaqtida choralar ko'rilmasa, ko'zdagi o'zgarishlar qaytarilmas holga keladi.

Shu munosabat bilan, birlamchi ochiq burchakli glaukomaning davolash uchun biz jarrohlik davolashni o'z ichiga olgan kompleks usulni taklif qildik - sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT), konservativ davolash - konyunktiva ostiga Emoksipin inyeksiyasi va fizioterapiya – ko'ruv nervi (KN) lazer stimulyatsiyasi.

Antioksidant dori vositasi Emoksipinning faol moddasi metiletilpiridinol (methylethylpiridinol). Antioksidant. Qon tomir devorining o'tkazuvchanligini pasaytiradi, antigipoksant va antioksidant ta'sir ko'rsatadi. Qonning yopishqoqligi va trombositlar agregatsiyasini pasaytiradi. Qon tomirlari va eritrotsitlar hujayra membranalarini barqarorlashtiradi, eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi va gemolizga chidamliligini oshiradi. U angioprotektiv xususiyatlarga ega. Mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. Biomembranalarning lipid peroksidlanishini samarali ingibirlaydi, antioksidant fermentlarning faolligini oshiradi. Antitoksik ta'sirga ega. Ekstrimal holatlarda, lipid peroksidlanishining oshishi va gipoksiya bilan birga bioenergetik jarayonlarni optimallashtiradi.

Emoksipin retinoprotektiv xususiyatlarga ega. Ko'zning to'r pardasini yuqori yorug'lik nurining zararli ta'siridan himoya qiladi. Ko'z ichi qon quyilishlarining rezorbsiyasini rag'batlantiradi va ko'z mikrosirkulyatsiyasini yaxshilaydi [13].

Lazer stimulyatsiyasi ko'z olmasida qon oqimi tezligining oshishiga, yangi qon tomir kollaterallari sonining ko'payishiga, regionar qon aylanishining yaxshilanishiga olib keladi, bu esa ko'z olmasi qismlarining fiziologik va reparativ regeneratsiyaga yordam beradi [3, 4].

**Tadqiqotimizning maqsadi** birlamchi ochiq burchakli glaucoma bilan kasallangan bemorlar kompleks davolash natijalarini, shu jumladan mikroxirurgik

davo, Emoksipin preparatining subkonyunktival inyektsiyasi va ko'ruv nervi lazer stimulyatsiyasi natijalarini baholash.

### **MATERIALLAR VA USULLAR**

Biz BOBG bilan kasallangan 61 nafar bemorda (61 ko'z) kuzatuvlar olib bordik. Bemorlarning 32 nafari erkaklar, 29 nafari ayollar. Barcha bemorlar 51-75 yosh guruhidan ajratib olindi.

Bemorlar orasida ko'zning boshqa hamkor kasalliklari 3 nafar bemorda katarakta, 8 nafar bemorda miopiya aniqlandi. Somatik patologiyalar: gipertoniya - 42 nafar bemorda, qandli diabet - 2 nafar bemorda aniqlandi. Operatsiyadan keyingi davrda 4 nafar bemorda xorioidal ko'chish (choroidal detachment) kuzatildi, ularda yig'ilgan suyuqlikni olib tashlash uchun sklera orqa trepanatsiyasi qayta reviziya qilindi.

*1-jadval*

#### **Bemorlarning glaukoma bosqichlari va tadqiqot guruhlari bo'yicha taqsimlanishi**

Glaukoma bosqichlari	Asosiy guruh (n=31)	Nazorat guruhi (n=30)
I	5	4
II	9	8
III	10	10
IV	7	7

Statsionarda o'tkaziladigan davolanish turiga qarab, barcha bemorlar 2 ta guruhga bo'lindi. 1-guruh (asosiy) 31 nafar bemorni (31 ko'z) o'z ichiga oldi. Bu guruh bemorlari kompleks davo muolajalari olib borildi (mikroxirurgik, konservativ, fizioterapiya). Mikroxirurgik davolash sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT) usulida olib borildi. Keyingi kunlarda ko'zning konyunktivasi ostiga 0,5 ml dozada Emoksipin (10 mg/1 ml) eritmasi yuborildi. Konservativ davo 10 kun davom ettirildi. Shu vaqt davomida (10 kun) fizioterapevtik davo (ko'ruv nervi lazer stimulyatsiyasi) olib borildi. Ko'ruv nervi lazer stimulyatsiyasi uchun oftalmologik He - Ne lazer apparati "МАКДЭЛ-08" dan foydalanildi. Davolash 5-10 daqiqa davomida 10 protsedurani o'z ichiga oladi. O'rtacha quvvati (lazer - 9 mVt), bemorga maqbul vaqt uchun yetarli dozani beradi. Lazer stimulyatsiya orbita sohasining temporal qismiga maxsus datchik yordamida lazer nurlanishni yuborish orqali bajarildi. Lazer stimulyatsiya jarayonida bemorning ko'zlari yumilgan holatda bo'ldi.

2-guruhda (nazorat) sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT) o'tkazilgan 30 nafar bemor (30 ko'z) kiritildi.

Operatsiyadan keyingi davrda har ikki guruhdagi bemorlar yallig'lanishga qarshi mahalliy terapiyani instillyatsiya shaklida qabul qildilar (Sol. Levomyecetin 0,25%, Sol. Indoftalmik 0,1%). Barcha bemorlarning davolash kursi 10 kun edi.

Har ikki guruhdagi bemorlarda ko'rish funktsiyalari davolanishdan oldin, davolanishdan 10 kun, 3, 6, 12 oy o'tgach tekshirildi va qayd qilib borildi. Umumiy oftalmologik tekshiruv majmuasiga quyidagilar kiradi: vizometriya, tonometriya, biomikroskopiya, gonioskopiya, oftalmoskopiya, perimetriya.

### **NATIJARLAR**

1 va 2-guruhlarda operatsiyadan 10 kun o'tgach, ko'rish o'tkirligida sezilarli o'sish kuzatilmadi, 10 kun ichida har ikki guruhda KIB darajasining barqarorlashuvi kuzatildi, bu o'rtacha mos ravishda  $16,2 \pm 0,13$  va  $17,2 \pm 0,14$  mm.Hg. ga teng bo'ldi (2-jadval). Bemorlarni kuzatish davomida 8 meridian bo'ylab ko'ruv maydonini aniqlandi va ko'ruv maydoni burchaklari yig'indisi (KMBY) ma'lumotlari quyidagicha ko'rinish oldi: asosiy guruh bemorlarida KMBY  $282^\circ \pm 7,3^\circ$  gacha ko'tarildi ( $p < 0,05$ ), nazorat guruhida KMBY  $272^\circ \pm 7,1^\circ$  gacha ( $p < 0,05$ ).

*2-jadval*

### **Glaukoma bilan kasallangan bemorlarda davolanishdan oldin va keyin ko'rish funktsiyalari dinamikasi.**

	Guruhlar	Ko'rish o'tkirligi (visus)	KIB mm.Hg.	Perimetriya (ko'ruv maydoni burchaklari yig'indisi) gradus
Davolanishdan oldin	Asosiy	$0.19 \pm 0,09$	$36.3 \pm 0.12$	$201 \pm 6.2$
	Nazorat	$0.21 \pm 0.03$	$36.5 \pm 0.13$	$220 \pm 6.3$
10 kundan keyin	Asosiy	$0.20 \pm 0.02^*$	$16.2 \pm 0.13^*$	$282 \pm 7.3^*$
	Nazorat	$0.22 \pm 0.02^*$	$17.2 \pm 0.14^*$	$272 \pm 7.1^*$
3 oydan keyin	Asosiy	$0.22 \pm 0.02^{**}$	$17.3 \pm 0.09^{**}$	$342 \pm 8.2^{**}$
	Nazorat	$0.28 \pm 0.02^*$	$17.8 \pm 0.11^{**}$	$265 \pm 7.2^{**}$
6 oydan keyin	Asosiy	$0.35 \pm 0.03^*$	$15.7 \pm 0.06$	$326 \pm 8.1$
	Nazorat	$0.29 \pm 0.02$	$17.1 \pm 0.08$	$240 \pm 6.4$
12 oydan keyin	Asosiy	$0.42 \pm 0.04^{**}$	$16.2 \pm 0.09$	$298 \pm 7.8^{**}$
	Nazorat	$0.30 \pm 0.04$	$18.7 \pm 0.03^{**}$	$223 \pm 6.3^{**}$

*Eslatma.* \*, \*\* - farqlarning dastlabki ma'lumotlarga nisbatan ishonchlilik darajasi ( $R < 0,05$ ,  $R < 0,01$  mos ravishda).

Bemorlarning 3 oylik kuzatuvidan so'ng, asosiy guruhda KIB darajasi  $17.3 \pm 0.09$  mm.Hg., nazorat guruhida  $17.8 \pm 0.11$  mm.Hg., 1-guruhda KMBY  $342^\circ \pm 8.2^\circ$  gacha ko'tarildi, 2-guruhda esa  $265^\circ \pm 7.2^\circ$  gacha. Birinchi (asosiy) guruh bemorlarida 6 oydan so'ng 91% hollarda glokomatoz jarayonining barqarorlashuviga erishildi. Buni quyidagi natijalar aks ettiradi: KIB darajasi  $15.7 \pm 0.06$  mm.Hg., KMBY  $326^\circ \pm 8,1^\circ$ . Ikkinchi (nazorat) guruhida KIB darajasi  $17.1 \pm 0.08$  mm.Hg., KMBY  $240^\circ \pm 6.4^\circ$ .

12 oydan keyingi tekshirish natijalarida asosiy guruh bemorlarida ko'rish o'tkirligi  $0.42 \pm 0.04$  ( $p < 0,01$ ), KIB darajasi  $16.2 \pm 0.09$  mm.Hg., KMBY bo'yicha  $298^\circ \pm 7.8^\circ$  edi.

Glaukomatoz neyropatiyaning rivojlanishi bemorlarning 13 foizida aniqlandi, bu KIB darajasining dekompensatsiyalanishi bilan bog'liq. Nazorat guruhida ko'rish o'tkirligi  $0.30 \pm 0.04$  ( $p < 0,01$ ), KIB darajasi  $18.7 \pm 0.03$  mm.Hg., KMBY bo'yicha  $223^\circ \pm 6.4^\circ$  natijalar olindi.

1 yil o'tgach, asosiy guruhdagi bemorlarda glaukomatoz jarayonining barqarorlashuvi 87% holatlarda, nazorat guruhida esa 68% holatlarda kuzatildi.

Asosiy guruh bemorlarining davolanish natijalaridan ko'rinib turibdiki, sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT) usulida jarrohlik davolash, so'ngra konservativ davo va ko'ruv nervini lazer stimulyatsiya qilish juda samarali kompleks davo usuli hisoblanadi va bemorlarda glaukomatoz jarayonning barqarorlashishiga 87% hollarda yordam berdi.

## **XULOSA**

1. Birlamchi ochiq burchakli glaucoma kasalligini davolashda sinustrabekulektomiya (STIE) va skleraning orqa trepanatsiyasi (SOT) operatsiyasidan keyin Emoksipinning subkonyunktival inyektsiyasi bilan ko'ruv nervining lazer stimulyatsiyasi patogenetik jihatdan isbotlangan kompleks davo muolajasi hisoblanadi.

2. Sinustrabekulektomiya va skleraning orqa trepanatsiyasi operatsiyasidan keyin Emoksipinning subkonyunktival inyektsiyasi bilan ko'ruv nervining lazer stimulyatsiyasi ko'rinishidagi kompleks davolash ko'rish funksiyalarini dinamikada sezilarli yaxshilaydi.

## REFERENCES

1. Борисова С.А., Борисова С.А., Коломойцева Е.М. Апоптоз: патогенетические и биорегуляторные механизмы гибели клетки в норме и при глазной патологии. *Вестник офтальмологии*. 2003;119(2):50-53 с.
2. Волков В.В. О различиях в патогенезе, клиническом течении, лечении и профилактике глаукомной и ишемической оптических нейропатий. *Вестник офтальмологии*. 2010; 126(1); 3-13 с.
3. Гусев А.Н., Красногорская В.Н. Антиоксиданты в комплексном лечении открытоугольной глаукомы далеко зашедшей стадии. *Вестник офтальмологии*. 2016; 1: 63-67 с. doi: 10.17116/oftalma2016132163-67
4. Егоров В.В., Смолякова Т.В, Борисова Т.В., Гохуа Т.И. *Физиотерапевтические методы лечения глаукомы: учебное пособие*. Хабаровск; 2006: 55-64 с.
5. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. *Офтальмофармакология (руководство для врачей)*. – ГЕОТАР-МЕД, 2004. – 468 с.
6. Линник Л.Ф., Шигина Н.А., Оглезнева О.К. *Лечение посттравматических атрофий зрительного нерва методом электростимуляции. Медицинская и социальная реабилитация больных при повреждении органа зрения*. М.; 1989:95-96 с.
7. Мамиконян В.Р., Галоян Н.С., Казарян Э.Э. и др. Влияние реологических свойств крови на офтальмогемодинамику. *Вестник офтальмологии*. 2015;131(3):17-21.
8. Матвеева Н.Ю. Апоптоз: морфологические особенности и молекулярные механизмы. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2003;14(4):12-16.
9. Нестеров А.П. *Первичная глаукома*. М.: Медицина; 1995:256-259.
10. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения. *Клиническая офтальмология*. 2003;4(2):47-48.
11. Нестеров А.П., Басинский С.Н. Новые способы введения лекарственных препаратов в теноновое пространство глаза. *Вестник офтальмологии*. 1991;5:18-21.
12. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Егоров А.Е. Новый путь введения лекарственных веществ при заболеваниях заднего отрезка глаза и использование его для лечения глаукомной оптической нейропатии. *Клиническая офтальмология*. 2000;1(2):39-41.



13. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Егоров А.Е. Ограниченное и контролируемое воспаление как метод лечения ишемических и гипоксических заболеваний заднего сегмента глаза. *Клиническая офтальмология*. 2002;1(3):3-5.
14. Garcia-Valenzuela E, Shareef S, Walsh J. Programmed cell death of retinalganglion cells during experimental glaucoma. *Exp Eye Res*. 1995; 61(1): 33-44 p. doi.org/10.1016/s0014-4835(95)80056-5.
15. Khasanov M.Hayatovich. Changes in corneal thickness in patients with different stages of primary open-angle glaucoma. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*. 2021; Vol. 11, Issue 5, May 2021; 216-221 p. DOI: 10.5958/2249-7137.2021.01380.X
16. Minckler DS, Bunt AH. Orthograde and retrograde axoplasmatic transport during acute ocular hypertension in the monkey. *Invest Ophthalm Vis Sci*. 1977;16: 426 p.
17. Nickells RW, Zack DJ. Apoptosis in ocular disease: a molecular overview. *Ophthalmic Genet*. 1996; 17(4): 145-165 p. doi:10.3109/13816819609057889.