

Мамасолиев З.Н.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади: Ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани тарқалиши, кечиши ва профилактикасининг хос хусусиятларини аниқлаш ҳамда “баҳолаш ва эпидемиологик охирги нуқта”ларни баиорат қилиш учун ноинвазин инновацион технологияларни ишлаб чиқиш.

Текишириш масалалари: Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказишга бошланиши ва уларнинг натижаларни амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишида улкан рол ўйнайдилар.

Текишув материал ва усуллари. Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқотлари режаси асосида ва Ўзбекистонда касалликларни барвақт аниқлаш ва профилактикаси технологияларини такомиллаштиришга бағишланган устувор илмий йўналишларга мувофиқ ҳолда танланган.

Илмий иш 4 йўналишида ташиқил этилтб, бажарилди ва олинган натижалар таққосланган ҳолда баҳолашиб, хулосалар чиқарилади:

1. Расмий статистиканинг 20 йиллик маълумотларини аналитик ретроспектив эпидемиологик таҳлил қилиш ва баҳолашни амалга ошириш.

2. Ретроспектив эпидемиологик тадқиқотни амалга ошириш.

3. Бир вақтли эпидемиологик тадқиқотни ташиқил этиш ва амалга ошириш.

4. Коронавирус инфекцияси падемияси даврида эпидемиологик тадқиқотни ўтказиш.

Хулоса, глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш – замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир. Бундай фаолиятни амалга оширмасдан, беморга тўла ва самарадорли даволашни ўтказиб бўлмайди. Глаукоманинг скрининга асосланган эрта ташиқисотини ўрганиш касалликнинг профилактик терапия қонун – қоидаларини ишлаб чиқишга ва кўп бўлиб кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради. Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеомиллар, клинко- метеорологик мониторинг.

СИСТЕМЫ, СПОСОБНЫЕ БЛОКИРОВАТЬ НАЧАЛО ГЛАУКОМЫ
(факторы, усиливающие геронто-гериаатрическое возникновение)

Мамасолиев З.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования было определение специфики распространенности, течения и профилактики глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, а также разработка неинвазивных инновационных технологий для прогнозирования «конечных точек оценки и эпидемиологии».

Вопросы исследования: Благодаря активному проведению эпидемиологических исследований и применению их результатов на практике стало ясно, что факторы риска играют огромную роль в возникновении и обострении неинфекционных заболеваний, включая болезни глаз и большинство глауком.

Материалы и методы: отобраны на основании плана научных исследований Андижанского государственного медицинского института и согласно приоритетным научным направлениям, посвященным совершенствованию технологий раннего выявления и профилактики заболеваний в Узбекистане.

Научная работа организована по 4 направлениям, проводится и сравниваются полученные результаты, делаются выводы:

1. Провести аналитический ретроспективный эпидемиологический анализ и оценку данных официальной статистики за 20 лет.

2. Провести ретроспективное эпидемиологическое исследование.

3. Организация и проведение одновременных эпидемиологических исследований.

4. Провести эпидемиологическое исследование в период коронавирусной инфекции.

Выводы. Завершен анализ результатов исследований, проведенных за последние годы. Доказано, что создание научных основ профилактики глаукомы является актуальной проблемой современной офтальмологии. Без таких мероприятий невозможно полноценное и эффективное лечение пациента. Изучение ранней диагностики глаукомы на основе скрининга может помочь или привести к разработке рекомендаций по профилактической терапии и снижению частоты множественной слепоты.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеорологические факторы, клинко-метеорологический мониторинг.

SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF GLAUCOMA (factors that enhance geronto-geriatric emergence)

Mamasoliev Z.N.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The aim of the study was to determine the specifics of the prevalence, course and prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, as well as to develop non-invasive innovative technologies to predict "assessment and epidemiological endpoints."

Control issues: Due to the active conduct of epidemiological studies and the implementation of their results in practice, it has become clear that risk factors play a huge role in the origin and exacerbation of non-communicable diseases, including eye diseases and most glaucoma.

Based on these studies, it is possible to comment that the "portrait" of glaucoma is reminiscent of a multifaceted (risk factor) picture, and only by combining all its parts can the ophthalmologist (glaucomatologist) move on to the next stage of patient management (prevention, treatment, dispensary, rehabilitation). In this regard, we consider it appropriate to comment on modern views on the epidemiology of GK risk factors.

The interest of research in this area has increased in recent years to the problem of pseudoexfoliative glaucoma (PEG), which treats glaucoma processes based on pseudoexfoliative syndrome (PES) as a separate type.

The interest is related to or explained by the emergence of fundamentally new data on early detection of PEG, the need to evaluate the scientific results related to the clinical course in clinical and epidemiological studies observed in different regions.

Materials and methods of examination - selected on the basis of the plan of scientific researches of the Andijan state medical institute and according to the priority scientific directions devoted to improvement of technologies of early detection and prevention of diseases in Uzbekistan.

The scientific work is organized in 4 directions, is carried out and the obtained results are evaluated in comparison, conclusions are drawn:

1. Carry out analytical retrospective epidemiological analysis and evaluation of 20-year data of official statistics.

2. Carry out a retrospective epidemiological study.

3. Organization and implementation of simultaneous epidemiological research.

4. Conduct epidemiological research in the period of coronavirus infection.

Conclusions- An analysis of the results of research conducted in recent years has been completed. It has been proven that the creation of a scientific basis for the prevention of glaucoma is a topical issue in modern ophthalmology. Without such activities, complete and effective treatment of the patient is impossible. The study of screening-based early diagnosis of glaucoma can help or lead to the development of prophylactic therapy guidelines and a reduction in the incidence of multiple blindness.

Keywords: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.

Долзарблиги

Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказишда бошланиши ва уларнинг натижаларини амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики, хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида

кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишда улкан рол ўйнайдилар [76,79,47].

Ушбу тадқиқотлардан келиб чиқиб фикр билдириш мумкин бўладики, глаукомани

“портрети” кўп қиррали (хатар омили) расмни эслатади, ва фақатгина унинг барча қисмларини бирлаштириб шифокор-офтальмолог (глаукоматолог) беморни бошқаришнинг кейинги босқичига (профилактика қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация) ўтиши мумкин. Ушбу муносабатдан келиб чиқиб ГК хатар омиллари эпидемиологиясига оид замонавий қарашларга шарҳ бериб ўтишни мақсадга мувофиқ деб биламиз.

Бу йўналишда тадқиқотчиларнинг қизиқишлари охирги йилларда псевдоэксфолиатив синдром(ПЭС) негизда келиб чиқувчи глаукомли жараёнларни алоҳида тури деб қаралаётган псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) муаммосига ортган [4,59,36,53].

Қизиқиш ПЭГни барвақт аниқлаш борасида принципиал янги маълумотларни пайдо бўлиши билан, клиник кечишига алоқадор илмий натижаларни турли минтақаларда мушоҳидалаб клиник-эпидемиологик текширувларда баҳолашга заруриятлар пайдо бўлганлиги билан боғлиқдир ёки тушунтирилади.

Баранов В. И. ва Брежнев А. Ю. (2012) проспектив клиник-эпидемиологик тадқиқотда ПЭС нинг тарқалишини Россиянинг марказий ҳудудларида ўрганишган. Синдром 50 ёшдан ўтган аҳолининг 15,1 фоизда тасдиқланган (1154 текширилган популяцияда 174 кишида). ПЭС билан мижоз-популяция орасида глаукомани ўрганиши частотаси 14,4 фоизни ташкил қилган, аҳолининг умумий кўрсаткичидан 15 баробарга ошиб кетган ва бу билан ПЭС ни глаукоманинг келиб чиқишига алоқадор асосий хатар омилларидан бири эканлиги ёки ПЭС ни ГК ривождаги роли ҳақидаги тезис тасдиқлаб берилган [5].

ПЭС ни глаукомли беморлар орасида частотаси турли минтақаларда сезиларли тафовутланиб учраши тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган.

Ringvold A. (1996) бўйича ПЭГ тарқалиши то 60-66 фоизга частота билан Шимолий Европада қайт қилинган. Кроль Д. С. (1968) ўтган асрнинг 60-йилларда ПЭГ нинг эпидемиологиясини бирламчи очикбурчакли глаукома билан беморлар орасида Россиянинг Куйбышев вилоятида (ҳозирги Самара) ўрганилган ва бу текширувда псевдоэксфолиатив жараёни частотаси 47 фоизни ташкил этган [5].

Курышева Н. И. , Брежнев А. Ю. ва Капкова С. Г. (2008) томонидан Россиянинг

марказий ҳудудида кўп марказли текширув ташкил қилинган ва унда ПЭГ нинг тарқалиши частотаси ўрганилган (6 та вилоятдан 800 та мижозларда). Очикбурчакли глаукомали беморларда ПЭГ хиссаси 64,6 фоиз бўлган, айрим ҳудудларда бу кўрсаткич 75-80 фоизгача ошиб аниқланган.

ПЭГ анъанавий клиник кечиши аксарият нисбатан оғир кечиш, терапияга резистентлик, кўрув функциясини шиддатланиб авжланувчи деградацияси кабилар билан ифодаланади. Охирги йилларда ПЭГ учун хос генетик жихатлар (рутинли клиник генеалогик ва эпидемиологик, цито-молекуляр генетик текширувларда), биохимик ва патоморфологик хусусиятлар аниқланган [44,60,77,12,11].

Konstas A. C. , Stewart W. C. ва Stroman C. A. (1988), Hollo C. Et al. (2008) ишларида ПЭГ клиник кечиши хусусиятлари ўрганилиб қайд қилинган-ки, глаукоманинг ушбу турига жараёнинг ассиметрилиги ва унда КИБ ўртача даражаси нисбатан юқори бўлиши хос бўлади, унинг юқори суръатлари кун давомида сақланиб ва тебраниб туради.

Куроедов А. В. ва ҳаммуаллифлар (2017) Россия шароитида 10-йиллик клинко-эпидемиологик тадқиқот ташкил қилиб бирламчи очикбурчакли глаукомани 204 мижозда (204 кўзда) ўрганишган, текширилганларни ўртача ёши 71,63±8,35 йилни ташкил этган. Хулоса чиқарилган-ки, охирги йилларда операцияга катта ёшдаги мижозлар ГК нинг ўтиб кетган босқичлари билан кўпроқ кела бошлаганлар. Операция кўпроқ такроран бажарилади ва асосан псевдофак (артифакичли) кўзларда ўтказилган. Антиглауком медикаментозли терапия 3 ва 4 та препаратлар билан узоқ муддат ўтказилиб юришлилик маълум бўлган [20].

Даволаш технологияларини янгиланиб ва кучайтирилиб борилишига, қарамасдан, тадқиқотларда урғу берилишича, глаукома билан янги туғилган чақалоқлар, болалар, ёшлар, навқирон ва кекса ёшдаги аҳоли „ёш қанчалик кўп бўлса, яна ҳам кўпроқ“ принципида хасталанишади [13].

Конюков В. Н., Воронина А. Е. ва Боршук Е. Л. (2015) томонидан Россиянинг Оренбург вилоятида 3851та БОБГ билан беморларда ретроспектив таҳлил 1994-2002 йилларда ўтказилган ва юқорида қайд этилганларга яқин тенденциялар тасдиқлаб берилган. Россиянинг 27 субъектида қилинган таҳлилни ҳам ўз ичига олган бу текширувдан маълум бўлишича, ушбу мамлакатнинг аксарият

худудларида глаукома билан касалланиш ўсишда давом этган ва ГК билан мижозларнинг асосий қисми 60-69 ёшга тўғри келган. Босқичлари бўйича глаукома қуйидагича тарқалган: I-босқич-56фоиз; II-босқич -13фоиз; III- босқич 25 фоиз; IV-босқич 6 фоиз. Ўтказиб юборилган босқич (III-IVбосқичлар) биринчи бора мурожаат қилганларнинг 23,5 фоизда тасдиқланган.

БЖССТ берган маълумотларига қараганда глаукома кўрликка олиб келувчи касалликлар орасида иккинчи ўринни нафақат ҳозирги вақтда, балки яқин келажакда ҳам эгаллаб туришда давом этади. Энг кўп бирламчи очик бурчакли глаукома „муаммо туғдиради“, қайсиники хиссасига барча глаукомани 70 фоиздан 92,0фоизгача ҳолатлари тўғри келади. Бугунги кунда глаукомани бу тури билан дунёда 40 млн киши хасталанган, ва бу сон вақт ўтиши билан барқарор ошиб бормоқда [45,61,74].

Айтиш даркор бўлади, глаукома асосан экзоген табиатга эга бўлади деган фикрлар кенг тарқалган ва эътироф этилган эди. Охирги йиллара бу қарашларга зид маълумотлар олина бошланди ва хусусан, унинг келиб чиқишида аниқ ҳал қилувчи ролни божарувчи генлар ажратилди ва бир қатор йирик мутациялар аниқланган [74].

Шундай натижалар А.С.Белоус ва ҳаммуаллифлар томонидан (2015) Россиянинг Курск вилояти популяциясида олинган. 225 та 84 ёшгача бўлган ГК билан беморларда TP53 (R72P),DNMT3B(C149T), POLRIB (S295L), TAFIB(A65) каби рибосамал генларнинг транскрипция омилларининг 4 генининг 4 полиморфик вариантлари прогенотипирланган. Курск аҳолисида, ГК билан хасталанганларда POLRIB ва DNMT3B генларининг полиморфли вариантларини учраши частоталари юқори бўлган [8].

Кулешов О.Н. ва ҳаммуаллифлар (2007) бирламчи очикбурчакли глаукомани келиб чиқишида юрак бириктирувчи тўқимасининг дисплазияси синдроми (ЮБТДС) 86 фоизгача етиб сабаб бўлишини кўрсатишган. ЮБТДС ни қуйидагича аломатлари бирламчи глаукома блан беморларда 0,9 фоиздан то 44,0 фоизгача частоталарда аниқланган: митрал клапан пролапси-22,5фоиз трикуспидал клапан пролапси -7,7фоиз, хордалар(аккордлар) ва трабекулаларни аномал жойлашувлари-44,0 фоиз ва бўлмачалараро тўсиқ аневризмаси-0,9 фоиз [22].

В. Кумар (2008) натижаларига кўра асоратланган катаракта глаукомани келиб

чиқишига 17-76фоизга етиб сабаб бўлади. Vesti E.(2004) тадқиқотларида келтирилган маълумотлар бўйича эса псевдоэксфолиатив синдром ОБГ ни триггери (қўзғатувчиси) сифатида тасдиқланади[75]. Академик А.П.Нестеров фикр билдирганки, ушбу синдром билан шахсларда глаукома, умумий популяцияга солиштирилганда 20 баробар кўпроқ келиб чиқади [28].

Шунга ўхшаш маълумотлар хорижлик бошқа тадқиқотчилар томонидан клиник ва проспектив текширувларининг ҳулосалари сифатида тақдим этилган [55,73,56,62,67,49].

Ўтказилган, адабиётлар шарҳи бўйича, таҳлил гувоҳлик қиладики глаукома офтальмологиянинг тобора ўта жиддий муаммосига айланиб бормоқда. Кўпсонли тадқиқотлар бўлишига қарамасан ушбу касалликни хатар омиллари, этиопатогенези тўлиқ тушунилмай қолинмоқда. Кўпинча тизимли иммунитетни омиллари ўрганилганлиги маълум бўлмоқда, маҳаллий химоя ўзгаришларини баҳолаш натижалари бўлса деярли йўқ даражада. Вахоланки, ГК билан беморларда маҳаллий иммунитетни ўрганиш ёки худудий хатар омилларини унга алоқадорлигини баҳолаб/мониторинглаб бориш глаукома профилактикаси ва асоратларини прогношлаш усулларини кескин такомиллаштиришга олиб келиш мумкин [68,1,2]. Бирламчи, очикбурчакли глаукома мультифакториаль касалликлар қаторига қўйилган-у, аммо қайси жараён унинг патогенезида асосийси эканлигини ажратиш то ҳозирги пайтгача мумкин бўлмаётганлиги тадқиқотчилар томонидан кўрсатилади [63]. Томирли теория нуқтаи назаридан глаукомани келиб чиқиши ва шиддатланишининг хатар омилли сифатида томир тонусини ўзгаришлари билан давом этадиган-вазоспазм, АГ ва гипотония, АБ ни тунги пасайиши каби касалликлар ҳамда ҳолатларни кўпчилик тадқиқотчилар кўриб чиқмоқдалар [41]. А.А.Акрам (2011) ўзининг диссертация ишида кўрсатади-ки, биринчидан 21,7 фоиз ГК билан мижозларда қон айланиши гиперкинетик характерда бузилиши кузатилади ва иккинчидан, глаукомли жараённи шиддатли авжланишини жиддий хатар омилли бўлиб тунги гипотония хисобланади [1]. В.П. Еригев ҳаммуаллифлар билан (2009-2013) биргаликда глаукоманинг авжланиб кучайишини мустақил хатар омилли сифатида систолик артериал босимни сутка давомида тебраниб туришининг кучайишини ажратганлар ва яна, диастолик АБ ўртача тунлик даражасини

кучли пасайишини ҳам ГК хатар омили эканлигини тасдиқлаб кўрсатишган [18,29].

Ўзларининг ишларида: Ю. С. Астахов ҳаммуаллифлар билан мигренни ва у билан боғлиқ зардоб эндотелини-1 нинг микдорини ортишини [15], Курышева Н.И. ва Resh H. et al. (2011) -эндотелиал дисфункцияни [51,52], Е. Ю. Опеchkова ҳаммуаллифлар билан (2013)-NO метаболитларини кўз ёши суюклигида ошишини [10], Журавлева А.Н.(2010) ўзининг диссертация ишида фибронектинни кескин камайишини [14], N. Plande et al. (2006)-дренажли йўлларда деструктив ўзгаришларни ва унинг оқибатида келиб чиққан тўқималарда метаболизм бузулишини [58], О.В.Светлова ва ҳаммуаллифлар (2004) склеропатияни, С. И. Харлап (2009) кўрув нерви бошчасида томир етишмовчилигини, Е. Б. Мартинова ва ҳаммуаллифлар (2011) ва М. А. Фролов (2011)- митохондриял патологияни, И. А. Романенко (2009) ва В. В. Строхов ва ҳаммуаллифлар (2009)-ирсий мойилликни [105], Рожко Ю. И. (2009) қон айланиш тизимининг қаришини ёки томирли метаболик ўзгаришларни, Н.Ф. Фатулаева (2007) псевдоэксфолиатив синдромини, И.С.Афендулова ҳаммуаллифлар билан (2008)-рухий эмоциональ стрессни [3], А. И. Муха (2004) ва Costagliola C. et. al. (2008) гемотэнцефалик тўсиқни ва сератонинли тизимни бузулиши (2004) [25,40], Э. В.Бойка ҳаммуаллифлар билан (2001) хламидийлар, микоплазмалар, уреоплазмалар ва бактериоидларни [9], Crus F. H et al. (2008) иммун омилларни- глаукомани хатар омиллари сифатида кўрсатиб ва тасдиқлаб берилган [43].

Ишонч ҳосил бўладики ўта истикболли ва самара бериши бўйича умидли йўналиш бўлиб хатар омилларнинг глаукомани келтириб чиқаришдаги ролини барча минтақаларда ўрганиш хисобланади. Маълум адабиётларда ушбу масала геронт аҳолида умуман ўрганилмаган, бошқа аҳоли гуруҳларида келтирилган маълумотлар эскириб қолган ва қимматини йўқотиша бошланган, Ўзбекистонда охириги 20 йилларда бундан илмий натижаларга эга бўлинмаган. Демак, бу борада замонавий нигохни шакллантириш ва амалий офтальмологияга киритиб бериш профилактик тиббиётнинг ва ёки профилактик офтальмологиянинг мамлакат ҳудудларида ечиб берилиши керак бўлиб турган ўта долзарб илмий мавзусидир. Кўпчилик бошқа тадқиқотчиларнинг фикрлари ҳам, глаукома этиопатогенезига оид, мана шу тарзда билдирилган [54,38,70].

Глаукома ҳар қандай ёшда келиб чиқиши мумкин, айниқса кўп бу касаллик кекса ва қарияларни хасталантиради [34]. Псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) умумий популяцияга солиштирилганда, ПЭС билан шахсларда, бир неча ўн баробар кўп учрайди, тез авжланади, терапияга ўта чидамли бўлади, КИБ кескинлашиб тебраниб туради ва аксарият номақбул оқибат билан якунланади.

Э. С. Тачиева 210 та Москва ва Москва вилоятининг 50 дан 89 ёшгача аҳолисини текширишган, ПЭГ 33,8 фоиз частота билан аниқланган. Россиялик бошқа тадқиқотчилар ПЭГ хиссасини то 82 фоизгача етиб бўлишини тасдиқлашиб беришган [12], хорижлик тадқиқотчилар-Konstas A.C.P. et al. (2006), Jeng S. M. et. al. (2007) ва Ringwold. A. (1999) маълумотлари бўйича эса глаукомани ушбу тури географик омилларга боғлиқ бўлиб тафовут билан қуйидаги частоталарда учраган; Испанияда-46-57 фоиз, Финляндияда-28-47 фоиз, Норвегияда -33-60 фоиз, Швецияда-66 фоиз, Данияда-26 фоиз ва АҚШда-12 фоиз. Умуман, ПЭГ илгари ҳам кўрсатиб ўтилганидек, бир хил бўлмаган тарқалиш билан, турли йиллардаги тадқиқотлар бўйича олинганда, аниқланишда давом этаётгани маълум бўлади. Бунинг устига, амалиётчи шифокорлар томонидан унга нисбатан эътиборни камлиги ва бунинг натижаси бўлиб БОБГ билан беморларда ГЭС ни амбулатория шароитида шифохона шароитидагига солиштирилганда (71.6%) салкам икки баробарга етиб (38,4%) аниқланаётганлиги ҳам эътиборни тортади [12,11]. Р.С.Керимова (2011) ўзининг диссертация ишида ва Тахчиди Х. П. ҳаммуаллифлар билан амалга оширган махсус тадқиқотида (2011) буларнинг сабабини қуйидагича изохлашиб беришган: 1) ПЭС ни глаукома билан боғлиқликда чин тарқалиши ҳозиргача аниқ қайд этилмаган; 2) ПЭС ҳақидаги тадқиқотлар натижалари етарлича ёритилмаган ва амалиётга етказилмаган; 3) ПЭС ташхисотини мураккаблиги ёки тиббиётнинг биринчи бўғинида қийин кечиши; 4) ПЭС субклиник аломатлари ҳақида билимдонликли етарлича эмаслиги [23,24].

Франковска-Герлак М.С. ҳаммуаллифлар билан ўтказилган тадқиқотда (2012) 328 та кўз (185 та мижозда) Москва ва Москва вилояти ҳудудларида яшовчиларда текширилган. Мижозларнинг ёши 87 ёшгача бўлган ва уларнинг барчасига БОБГ ташхиси қўйилган бўлиб поликлиника шароитида кузатилиб турилишган.

Аёлларда (75,2%) ПЭС эркаларга (24,8%) караганда кўп учраган, унинг эртаки белгилари-5,1фоиз, I даражаси-43,4 фоиз, II даражаси-37,4 фоиз ва III даражаси-22,1 фоиз частоталарда аниқланган. Глаукома анча оғир ўтиши псевдоэксфолиатив синдром негизда қайд қилинган. Тадқиқотда учта муҳим хулосага келинган, ўйлаймизки, улар бошқа минтакаларда ҳам эпидемиологик ва профилактик тадқиқотлар учун объект сифатида фойдаланилса катта наф келтиради: 1) кекса аҳолида бирламчи очикбурчакли глаукома билан, Москва ва Москва шароитида-ПЭС 100 фоиз кузатилади; 2) глаукома боскичлари билан ПЭС кўз аломатларини кескинлашиб боришида ижобий корреляция тасдиқланади; 3) келажакда ПЭГ этник ва ҳудудий хусусиятларини, клиник кечиши ва келиб чиқиш жадаллиги жиҳатларини ўрганишга бағишланган мультимарказли тадқиқотлар амалга оширилса мақсадга мувофиқ бўлади [34].

Хатар омиллари- шундай ҳолатки, уларни бўлиши муъаян унга алоқадор гумонланаётган касалликни келиб чиқишига мойил шароитни яратиб беради. Уларни касаллик олди ҳолати деб айтиш мумкин ва албатта, „келаятган касалликни барвақт кўриниши-даражаси мазмунида ХОга муносабат кўрсатилса“ муваффақиятли, масалан, глаукома мисолида, профилактика ёки даволаш дастурига „қамал тоши қўйилган бўлади“. У ёки бу ҳолатни хатар омил эканлигини тасдиқловчи кўрсаткич бўлиб популяцияда касаллик тарқалиши частотасининг статистик тафовутли равишда ўртача-статистик аҳоли кўрсаткичларига қиёсан ошиши ҳисобланади. Кўплаб юқорида кўрсатиб ўтилган ХО орасида глаукома билан кучли боғланган куйидагиларни эпидемиологик текширувларда „ГК хатар омил“ деб эътороф этилган: улуг, кекса ва геронт ёш [27], генетик ёки оилавий моиллик, қандли диабет томир касалликлари [50,70], возоспастический синдром [28,46], миопия юқори даражаси, гиперметропия, кашандалик ва сурункали стресслар [39].

В.Г. Лихванцева ва ҳаммуаллифлар (2013) қалқонсимон без касалликлари билан БОБГ ўзаро алоқадорликларини Россия шароитида ўрганишган ва куйидагиларни тасдиқлаб кўрсатишган: -гиперфиреоз негизда 24,8 мартача етиб БОБГ тарқалиш частотаси ортган, -деярли шундай боғлиқлик билан БОБГ ни кўпайиши гипотериоз ва эутиреозда ҳам тасдиқланган; -уммунан қалқонсимон без

касалликлари билан БОБГ ўртасида яқин алоқадорлик борлиги кўрсатилиб ўтилган [46].

Ёмон сифатли глаукома (ЁСГ) (цилиохрусталикли қамал цилиарли қамал) кўзларда анатомик мойиллик бўлганда келиб чиқадиган мултифакториал ҳолатдир ва шунинг учун ҳам даволашга қийин берилади, кўрликка аксарият олиб келади. Касаллик меъёрадаги босим ёки КИБни ортиши олдинги камера чуқурлигини камайишига, қўшилишиб учраши билан тавсифланади [57,71,66,72]. ЁСГ билан беморларни ўртача ёши 70 ёшни ташкил қилади. Бирламчи ЁСГ энг кўп тарқалиш частотаси билан қайд этиладиган минтакалар бўлиб Жанубий Шарқий Осиё ва Хитой ҳисобланадилар, лекин буни сабаби ҳозиргача мавҳун бўлиб қолган. Анъанавий ЁСГ бирламчи ёпиқ бурчакли глаукома билан беморларда амалга оширилган трабулоэктомиядан кейин 0,6-4фоиз ва ҳар қандай пенетрацион операциялардан кейин эса ЁСГ келиб чиқиш умумий частотаси 2,3 фоизни ташкил этади, хрусталикни олиб ташлаш билан ўтказилган комбинирланган операциялардан кейин эса кам даражада (1,3%) аниқланиш билан ифодаланади [66,72,52].

Razedhinejat MR. Amini H. ва Estandiari H. (2005) эпидемиологик тадқиқоти натижаларида этник ва гендирлик омилларини роли кўрсатилган: уларга караганда ЁСГ кўпроқ аёлларда келиб чиқади ва умуман юқори частотали тарқалиш билан ифодаланади. ЁСГ кечиши учун яна бир хослик, тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган, ҳар қандай жаррохлик амалиётидан кейин қисқа вақт ўтиб ва бундан ташқари, анча муддат(бир неча йилгача) ўтгандан кейин у келиб чиқиши ёки ташхисланиши ҳам мумкин [66].

Умуман, глаукоманинг юқори даражада аҳоли орасида тарқалганлиги, хатар омилларнинг турли туманлиги ва юқори суръатлар билан тарқалганлиги ҳамда оқибатини фожиали (кўрлик) яқунланаётганлигини ҳисобга олинса, соғлиқни сақлаш тизимида ГК га нисбатан профилактик назариёт ва амалиёт йўналишини кескин фаоллаштириш қанчалак заруриятга айланиб қолинганлигини тушунса бўлади. Глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш -замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир, бундай фаолиятсиз тушунарли бўладики, беморга тўла самарадорли даволаш ўтказиб бўлмайди. ГКнинг скрининга асосланган эрта

ташхисини ўрганиш касаллигининг профилактик терапия конун-қоидаларини ишлаб чиқишга ва кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради ёки олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акрам М. А. Роль сосудистых факторов в прогнозе первичной открытоугольной глаукомы: автореф дисс.... канд.мед.наук – Спб., 2011; С. 22
2. Астахов Ю. С Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы // РМЖ. ROF Т. – 2008. - №2. – С. 15 – 16.
3. Афендулова И.С., Захарова И.А. Влияние психоэмоционального стресса на развитие первичной глаукомы // Глаукома – 2008. - №4 – С. 37.
4. Брежнев А. Ю. Особенности медикаментозного лечения псевдоэксфолиативной глаукомы // Клиническая офтальмология. - 2016. -Том 16.- №4. – С. 220 – 222.
5. Баранов В. И., Брежнев А. Ю. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинко - эпидемиологическое исследование // Российский офтальмологический журнал. - 2012. – Т. 5. -№1. -С. 23.
6. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
7. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
8. Белоус А. С., Трубникова Е. В., Брежнев А. ю., Иванов В. П. Оценка распределения генотипов генов факторов транскрипции рибосомных генов у здоровых и больных открытоугольной глаукомой в популяции Курской области // Auditorium: электронный научный журнал Курского государственного университета. – 2015. - № 3 (07).
9. Бойко Э.В., Позняк А. Л., Якушев Д. Ю. и соавт. Хроническая инфекция как один из возможных факторов риска развития открытоугольной глаукомы // Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3. - № 1. -С. 15 – 17.
10. Биохимический статус слезы при первичной открытоугольной глаукоме / Е. Ю. Опенкова, Э. Н. Коробейникова, Г. А. Винькова, В. С. Рыкун // Глаукома. – 2013. - № 3 – 2. – С. 104 – 109.
11. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
12. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
13. Дронов М. М., Коровенков Р. И., Алексанин С. С. Медицинская, социальная и экономическая значимость заболевания с названием глаукома // Медико – биологические и социально – психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2011. - №1. – С. 43 – 47.
14. Егоров Е. А., Куроедов А. В. Отдельные клинко - эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) // Клиническая офтальмология. - 2012. - №1. – С. 20. / Журавлева А. Н. Склеральный компонент в глаукомном процессе: автореферат дисс..... канд.мед.наук. – М. – 2010. – С. 20 – 22.
15. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю. С Астахов, Д.М. Нефедова, Е. Л. Акопов, С. Д. Гозиев // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 3. - №2. – С. 12 – 15.
16. Значение митохондриальной патологии в медицине и в офтальмологии (обзор) / Е. Б. Мартынова В. Н. Алексеев // Российская глаукомная школа. Глаукома: теория и практика: сб. научн.тр – СПб, 2011. – С. 6 – 10.
17. Запускалов И. В. Локальные механизмы взаимосвязи коллоидно – осмотического давления и офтальмотонуса у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. – 1998. Т. 114. - №2. – С. 44.
18. Интерлейкин – 17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме // А. П. Еричев, Л. В.

- Панковская, Л. В. Ковальгук [и др] // Глаукома. – 2009. - №1. – С. 24 – 25.
19. Курышева Н. И., Брежнев А. Ю., Капкова С. Г. Распространенность псевдоэксфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально – Черноземном регионах России // Глаукома. – 2008. - № 3. – С. 12 – 13.
 20. Куроедов А. В., Криницына Е. А., Сергеева В. М., Городничий В. В. Изменение структуры клинко - эпидемиологических показателей первичной открытоугольной глаукомы за 10 лет у пациентов, поступающих на оперативное лечение // Клиническая офтальмология. - 2017. - №4. – С. 206 – 212.
 21. Канюков В. Н., Воронина А. Е; Борщук Е. Л. Медико – социальная характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Оренбургской области // Вестник Оренбургского университета. – 2015. - №9 (184). – С. 77 – 81.
 22. Кулешова О. Н., Лукша Е. Б., Волкова И. И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у больных первичной ювенильной глаукомой // Сибирский медицинский журнал. – 2007. - № 3. – С. 92 – 96.
 23. Керимова Р. С. Симптомокомплекс ранних глазных проявлений ПЭМ (клинико – экспериментальное исследование): автореф. дис... канд. Мед. наук. – М. – 2011. – С. 10 – 11.
 24. Клинико – морфологические признаки начальных глазных проявлений ПЭС // Тахчиди Х. П., Агафонова В. В., Франковская – Герлак М. З. и др. Офтальмология. – 2011. - №. – С. 60 – 64.
 25. Муха А. И. Нарушение серотониновой системы и гематоэнцефалического барьера в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. – 2004. - № 1 – С 9 – 13.
 26. Мошетова Л. К. Особенности лечебной тактики при хирургическом лечении глаукомы у больных с сахарным диабетом II типа // Глаукома. – 2005. - №1. – С. 65 – 67.
 27. Нестеров А. П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т. 1. - №. – С. 4.
 28. Нестеров А. П. Эпидемиология псевдоэксфолиативной глаукомы // III Всероссийская школа офтальмолога: сб. науч. тр. - М. – 2004. – С. 112 – 115.
 29. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением / В. П. Еричев, И. В. Козлова, А. С. Макарова, Цзинь Дань // Глаукома. – 2013. - №3 – 1. – С. 23 – 24.
 30. Романенко И. А. Генетика глаукомы // Воен. Мед. журн. – 2009 - № 6. – С 47 – 49.
 31. Рожко Ю. И. Особенности дислипемии у больных с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмология в Беларуси – 2009. - № 2 (2) – С. 54 – 59.
 32. Светлова О. В., Балашевич Л. И., Засеева М. А. физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в форме и при глаукоме // Глаукома. – 2010. - №1. – С 10 -11.
 33. Фролов М. А. Глаукома как митохондриальная патология // Офтальмология. – 2011. - № 4. – С 123.
 34. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарапии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 35. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарапии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 36. Aboobakar I. F., Allingham R. R. Genetics of exfoliation syndrome and glaucoma // Int. Ophthalmol. Cline. - 2014. – Vol. 54 (4). P. 45 – 54.
 37. Boke W, Techman KD, Junge W. [Experiences with ciliary block («malignant») glaucoma (author trans) (in German)]. Klin Monbi Augenheilkd. • 1980;1:77(4):408-414.<https://doi.org/10.1055/S.2008-1057662>.
 38. Bengtsson B. A visual field index for calculation of glaucoma rate progression // Am. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P. 345 – 350.
 39. Bonovas S. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open – angle glaucoma: a meta – analysis // Diabetic Medicine. – 2004. – Vol 21. - № 6. – P. 14.
 40. Costagliola C., Parmeddi F, Semerara F., ebastiani A. Cur. Neuropharmacol. – 2008. – Vol. 6 (4). – P. 295 – 311.

41. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma ? // D. Moore, A. Harris, D. WuDunn. – Clinical Ophthalmology. – 2008. - № 2 (4). – P. 858 – 860.
42. Flammer J. Glaucoma. – Dallas. Wold Wide Printing. – 2003. – P. 414 – 416.
43. Grus F. H., Joachim S. C., Wuenschig D. et al. Autoimmunity and glaucoma // Glaucoma – 2008. – Vol 17 (1). – P. 80 – 83.
44. Gonzalez – Iglesias H., Alvarez L., Carcia M. et al. Comparative proteomic study in serum of patients with primary open – angle glaucoma and psedoexfoliation glaucoma // J. Promeomics. – 2014. – Vol. 98. – P. 66 – 67.
45. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide ? In Glaucoma in the 21 st century/ed.by Weinreb R. M. et al. Mosby, Landau, Germany. – 2000. P. 2 – 7.
46. Gillow J. T. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism: chance or true association ? // Eye. – 1997. – Vol. 11. – P. 113.
47. Hinney A., Volckmar A. L. Genetics of eating disorders // Curr Psychiatry Rep. - 2013; 15 : 421. <http://doi.org/10.1007/s11920-013-0423-y>.
48. Hollo G., Konstas A. Exfoliation Syndrome and Exfoliative Glaucoma // ECS. – 2008. – P. 160 – 161.
49. Huang G. Association of biometric factors with anterior chamber angle widening and intiaocular pressure reduction after uneventful phacocmultisification for cataract // J Cataract Refract surg – 2012 – Vol. 38 - № 1. – P. 110 – 115.
50. Hypothyroidism and glaucoma. A stydy of 100 hypothyroid patients/p. Karadimas et al. // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 131. – P. 127.
51. Konstas A. G., Tsatses I., Kardasopoulos A. et al. Preoperative features of patients with exfoliation glaucoma and primary open – angle glaucoma // Acta Ophtalmol. Scand. – 1998. – Vol 76 (2). P. 210 – 211.
52. Krix – Jachym K, ReKas M, Zarnowski T. Risk factors of malignant glaucoma occurrence after glaucoma surgery // J Ophtalmol. - 2017; (2): 2-4. <https://doi.org/10.1155/2017/9616738>.
53. Lanzi I., Hamasher T., Rosbach K. et al. Preservative - free tafluprostin the treatment of naive patients with glaucoma and ocular hypertension // Clin. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 7. – P. 906 –
54. Li J., Raghunath M., Laren R. R. et al. Defensins HNPI and HBD 2 Stimulation of Wound – associated responses in hyman conjunctival fibroblasts // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47, № 9. – P. 3812 – 3817.
55. MerKur A. Intraocular pressure decrease offer hacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract Kefract Surg. – 2001. – Vol. 27. - № 4. – P. 529 – 530.
56. Melancia D. Cataract surger and intraocular pressure // Ophtalmic Res. – 2015. – Vol. 53. - № 3. – P. 143 – 146.
57. Mugit M. M., Menage M. J. Malignant glaucoma after phacolmultisification: treatment with diode laser cyclophotocoagulation // J Cataract Pefract Surg. - 2007; 33(1): 130 – 1. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2006.07.041>.
58. Plange M, Raup M., Huber K., RepKy A. Fluorescein filling defects of theoptic nerve head in normal tension glaucoma, primary open – angle glaucoma, ocular hypertension and healthy controls // Ophthalmic Physiol. Opt. – 2006. – Vol. 26 (1): P. 28 – 30.
59. Rich R., Schlotrer – Schrehardi U. Exfoliation syndrome // Surv. Ophthalmol. - 2001. – Vol. 45 (4). – P. 267 – 302.
60. Rasmussen C. A., Kaufman P. L. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma // J. Glaucoma. – 2014. – Vol 23 (8 Suppe. 1) – S. 16 – 17.
61. Rochtchina E., Mitchell P. Projected number of Australians wiyh glaucoma in 2000 and 2030 // Clin. Exp/ Ophthalmol. – 2000. – Vol. 28. – P. 147.
62. Rao A. Diurnal curve after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome and cataract // Ophthalmol. – 2012. – Vol. 27. - №2. – P. 2 – 4.
63. Risk factors for incident open – angle glaucoma: the Barbados Eye Stydies // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115. – P. 86 – 92.
64. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – bacsic and dinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
65. Rareghinejad MR, aamini H., Estandiari H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignatt glaucoma // Medical Hypotheses. 2005;64(3):573. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.07.035>.

66. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – basic and clinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
67. Sufi A. R. Outcome of phacoemulsification syndrome in Kashmir // BMC Ophthalmol. – 2012. – Vol. 6. – P. 12.
68. Strahov V. V. Patogeneza pervichnoy glaukome – «vse ili nichego» // Glaucoma. – 2010. - №1. – С. 10 – 11.
69. Sonoda S., Uchino E., Nakao K., Sakamoto T. Inflammatory cytokine of basal and reflex analysed by multicytokine assay // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 90, №1. – P. 121 – 122.
70. Smith K. D. An association between hyperopia and Primary open – angle glaucoma // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100. – P. 1581 – 1583.
71. Simmons R. J. Malignant glaucoma // Br J Ophthalmol - 1972; 56(3): 264 – 271. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.2.163>.
72. Shahid H., Salmol J F. Malignant glaucoma: a review of the modern literature // J. Ophthalmol. – 2012. 2012: 6. <https://doi.org/10.1155/2012/852659>.
73. Shingleton B. J. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation: single – surgeon series // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34 - №11. – P. 142 – 145.
74. Topouzis F., Founti P. Weighing in ocular perfusion pressure in managing glaucoma // open ophthalmol J. – 2009. – Sep. 17; 3: 43 – 4.
75. Vesti E. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma // Prog Retin Eye Res. – 2000. – Vol. 19. - № 3. – P. 346 – 347.
76. World Health Organization (WHO), <http://www.who.int/topics/blindness> (Accessed) June 14, 2013.
77. Xu F., Zhang L., Li M. Plasma homocysteine, serum folic acid, serum vitamin B 12.
78. Харлап С. И. Диагностика нарушений кровообращения в зрительном нерве
79. Yang Q, Xiao T., Guo J. Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // Int J Biol Sci. - 2017; 13: 616 – 618.

Келиб тушган вақти 09.09.2021