

■ Чизикди математик модель (1) мезон (2) хисобга олинган ҳолда тузилиши керак?

$$\square (X) : E (3 (X) - S)^2 \rightarrow \min, \quad (2)$$

ГС

бу орда S - патологик жараен огирлиги.

Маълумотларшг дастлабки массивида олдиндан статистик ҳисоблаш ўтказилган ЭДИ- "

- белгиларнинг ўртача арифметик қийматининг ҳисоблаш;
- белиларнинг стандарт хатосини ҳисоблаш;
- зарарланиш даражасига кўра белгилар ҳисобларини ва корреляцион алоқаДарни тахдил

қилиш; . ■

!- Стъудент мезопи буйийа энг информатив белгиларни'анйқдаш. '

Дастлабки статистик ҳисоблар ўтказилгандан сўйг огирлик гуруҳдари ўрта- сида аҳамиятли .фарқи минимал даражада бўлган симптомлар олиб. ташланди. Шу тариқа белгилар макони 24 дан 10 кўрсаткичларгача торайтирилди, ана шу кўрсаткичлар функционал [3] метод ердамида ўтказилди. Натижада кўзнй кошузион шикастланишларида кўз олмасиниинг зарарланиш даражасига баҳо бериш учун куйи- даги интеграл таъриф ҳосил қилипди:

$$E, = -0,31 + 0,21 X_i + 0,43 x_2 - 0,34 x_3 - 0,17 x_4 - 0,21 x_5 + \\ I + 0,29 x_{ii} - 0,45 x_7 - 0,07 x_g + 0,02 x_9 - 0,08 x_{10} ' \quad (3)$$

бу ерда X¹ - кўриш ўткирлиги; X₂- қовокдарга қон қуйилиши; X₃ - қо^окдар шиши; X₄ - ҳемоз; X₅ - шох парда шиши; X₆ - шох парда эрозияси; X₇ - скдералар инъек- цняси; X₈- Гифе.ма; X₉- анизокория; X₁₀ - тўр парда шиши. •

Олинган интеграл таъриф (3) Ўзбекистан Республикаси Соғлиқни сақдаш ва- зирлиптиинг офгалмология касалликлари клиникасида куз контузияси сабабли ста- пионарда даволапишда бўлган 85 нафар бсморларда апробация (синов)дан утди.

Прогноз хатоси 5% дан , ошгани йўқ. Текшириш натижалари асосида диалог режимида ишлайдиган "Куз олмаси; контузияси" модулининг дастури ишлаб ЧПҚИЛДИ. Дастур воситаси .IBM (PC) АТ да алгоритмик тшцц реализация килинган ва Ўзбекистан Республикаси Давлат Алгоритмлар ва Дастурлар жамгармасига топшйри- лган (1996й. 18, 0.1, N 386). Интеграл таъриф (3) кўз копгузияларида кўз олмаси- нннг; зарарланиш даражасини. апиқдаш учун клиник амалиётда куллкнишга тавсия этилишн мумкин. ' ? ' / - ' .

АДАБИЁТЛАР

1. Гундорова Р. А., Малаев А. А., Южаков А.. М. Кўз шикастлари. - М, : Медицина, 1986 *■ 386 б.
2. Зуев С. М. Статистическое оценивание параметров математических моделей заболеваний. - М. : Наука, 1988, 174 б. 3. Афифи Ф., Эйсен С. Статистический анализ. Подход и использование ЭВМ. - М. . Мир, 182, 374 б..

И. Р. Янгиева, Л. Р. Худайбердиев, З. К. Болтаева \

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

(Распространенность, факторы риска)

, Первый з ашкеигский государственный медицинский институт

Одно из самых тяжелых офтальмологических проявлений сахарного диабета (СД) - диабетическая ретинопатия (ДР), частота которой, по данным разных авторов, колеблется от 20 до 90% и неуклонно нарастает в последние годы. Среди причин необратимой потери зрения и инвалидности у лиц, в основном трудоспо-

общего возраста, ДР занимает одно из первых мест. Так, 12% случаев слепоты во всех возрастных группах и 20% случаев слепоты, появившейся в возрасте от 45 до 74 лет, обусловлено диабетическим поражением сетчатки (Bresnahan R. J., 1992). Кроме того, слепота, связанная с ДР, обнаруживается у 0,6% больных СД, болеющих менее 6 лет, а при продолжительности заболевания более 15 лет она в 10 раз выше (Кацнельсон Л. А., 1991).

Эпидемиологическая ситуация в отношении поражений глазного дна при СД в настоящее время остается неясней несмотря на ряд исследований по этому вопросу. ■ . у)]

Так, В. Г. Хачатуровым (1980) разработана и внедрена в практику клинко-эпидемиологическая методика изучения ДР в различных регионах мира. По этой методике в разных национальных группах обследованы 500 больных СД 35—55 лет (репрезентативная популяция). Сделан вывод,¹ что диабетическая ретинопатия встречается у 18,7—45,0% больных, чаще в экономически развитых странах, и прямо зависит от длительности заболевания СД. А. М. Ахметзянов и А. Г. Мазовецкий—(1985)—провели в Москве по данной методике проспективное эпидемиологическое обследование больных ДР с использованием стандартизированных методов исследования глазного дна. Частота ДР по их данным составила 27%.

А. С. Гриншпун и К. Д. Сальникова (1975) поражение сетчатки при сахарном диабете выявили в 45% случаев.

А. И. Даншюва (1986), обследовав методами офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии 5334 больных СД, у 52,2% отметила различную степень поражения ткани и сосудов сетчатки.

R. Klein (1989) стандартным офтальмологическим методом (стереофотография глазного дна) обследовал в штате Висконсин 10135 больных СД и пришел к выводу, что ДР почти у всех больных, у которых СД начинается в детском возрасте, через 25 лет после начала заболевания развивается ДР, преимущественно пролиферативной стадии. В течение 4 лет проводя с коллегами эпидемиологическое обследование больных 30 лет и старше, R. Klein (1989) установил, что за этот период /у 48,0% больных СД развилась ДР, у 7,5% непролиферативная форма перешла в пролиферативную. Из лиц моложе 30 лет, страдавших СД без признаков ДР, в течение 4 лет ретинопатия развилась у 59,0%, у 10,5% непролиферативная форма перешла в пролиферативную.

T. Otani, Y. Higami (1993) обследовали 40 больных до 18 лет и 40 больных старше 18 лет с инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Частота ретинопатии у больных до 18 лет — 7,5%, старше 18 лет — 40,0%.

Ретроспективное исследование (выборка многонационального исследования ВОЗ) показала, что распространенность ДР у больных 35—55 лет при ИЗСД в зависимости от его продолжительности составляет 21,7—70,1%, при инсулинзависимом сахарном диабете (ИИЗСД) — 14,4—61,6% к общему числу обследованных (Можеренков В. П., 1991). Увеличение числа больных с ДР при большей продолжительности СД отмечают многие исследователи. Так, среди молодых больных с длительностью диабета 40—12 лет ретинопатия встречается у 50%, при длительности 20 лет — у 75%, до 30 лет и более — у 90% (Reenders K. et al., 1992). У пожилых ретинопатия развивается в более короткий срок, а после 20 лет болезни встречается у 75—85% больных (Можеренков В. П., 1991). Проллиферативная ретинопатия составляет 8—10% среди остальных форм, частота ее растет пропорционально длительности заболевания, преимущественно у молодых больных диабетом (Botha J. L., 1992). Однако некоторые авторы не находят зависимости между изменениями сосудов сетчатки и длительностью сахарного диабета (Funatsu H. et al., 1992). ') '



[Сосудистые изменения обнаруживаются уже на ранних этапах СД. а иногда даже предшествуют манифестации (Селицкая Т. И. и др., 1994). .

Что касается взглядов на связь: ДР с возрастом, то одни авторы наиболее частые и тяжелые поражения сетчатки отмечают у пожилых людей (Дудникова Л. К. и др., 1987; Ефимов А. С., 1989; Сигуа М. В., 1992; Brechner R. J. et al., 1993), другие, наоборот, у молодых (Klein R. et al., 1989).

По некоторым данным, диабетическая ретинопатия одинаково, часто возникает у лиц как мужского, так и женского пола (Кацнельсон Л. А., 1991; Klein R. et al., 1989).

Считают, что при ИЗСД частота развития ДР выше, чем при ИНЗСД (Мустафина Ж. Г. и др., 1994; Miccoli R. et al., 1995; Perri P. et al., 1995). Наиболее универсальным и значимым фактором риска, влияющим на частоту возникновения и прогрессирования ДР, большинство ученых считают длительность декомпенсаций диабета. Имеются также сведения о нарастании частоты ретинопатии соответственно степени гипергликемии (Agardh E. et al., 1993).

Среди факторов риска, влияющих на частоту ретинопатии, многие выделяют также артериальную гипертензию, избыточную массу тела (ожирение), интоксикации, в частности, курение и употребление алкоголя.

Считают, что обменными нарушениями нельзя объяснить различную выраженность диабетических поражений у больных с одинаковой формой и продолжительностью заболевания, а также полное их отсутствие у некоторых лиц с длительно текущим СД. Для развития тех или иных изменений необходимы соответствующие генетические предпосылки у больных СД (Селицкая Т. И. и др., 1994; Funatsu H. et al., 1992). Установлено провоцирующее значение наследственности, отягощенной не только по диабету, но и по общей сосудистой патологии, такой, как гипертоническая болезнь, ИБС, инсульт, тромбофлебиты, варикозное расширение вен, атеросклеротические нарушения кровообращения нижних конечностей (Беглярова А. С. и др., 1991; Кацнельсон Л. А., 1991; Reenders K. et al., 1992).

В ранней диагностике и оценке динамики ДР большое значение большинство ученых придают биомикроскопии и флуоресцентной ангиографии глазного дна, бульбарной конъюнктивы и радужной оболочки, так как эти методы позволяют выявить изменения даже при латентном диабете.

Как ранний диагностический признак диабетических ангиопатий описаны своеобразные изменения полей зрения в области слепого пятна. Особенно целесообразно использование этого признака, когда не проводится ангиографическое исследование, а также в условиях поликлиник. Большими диагностическими возможностями обладает и офтальмохромоскопия глазного дна (Водовозов А. М., 1986; Имантаева М. Б., 1994; Мамбетов Е. К. и др., 1994).

В последнее время стало высказываться мнение о целесообразности активного участия самих больных СД в раннем выявлении у них диабетических осложнений, т. е. о необходимости обучения больных методам самоконтроля.

Согласно Сент-Винсентской декларации ДР удовлетворяет всем клиническим критериям, оправдывающим разработку и внедрение национальных программ скрининга. В задачу скрининга не входит полное клиническое обследование это метод отбора больных с повышенной степенью риска, нуждающихся в дальнейшем наблюдении. Иными словами, важно выявить больных, которым показано лечение для предотвращения потери зрения. Предполагается, что при правильно проведенном скрининге ДР с соблюдением его частоты и этажности удастся в течение 5 лет снизить слепоту на 1/3 (Дедов И. И. и др., 1992).