

ҚАРИЛИК МАКУЛОДЕГЕНЕРАЦИЯСИНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

К.К. НАБИЕВ, К.Х. ОДАМОВ, Н. РУЗИМОВА

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛОДЕГЕНЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

К.К. НАБИЕВ, К.Х. ОДАМОВ, Н. РУЗИМОВА

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF SENILE-RELATED MACULAR DEGENERATION

K.K. NABIYEV, K.H. ODAMOV, N. RUZIMOVA

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ривожланган давлатларда 50 ёшдан утган беморларда марказий қуришни йуқолишига сабаб буладиган етакчи касалликлардан бири хисобланади. КМД туфайли касалланиш ва ногиронлик хавфи ошиб бораётганлиги сабабли бу касаллик муҳим ижтимоий муаммо деб хисобланади. Агар КМД сабабли бир кузда қуриш уткирлиги йуқолган бўлса, демак иккинчи кузнинг қурмай қолиш хавфи 5 йил мобайнида 12% га ошади. КМД билан касалланган беморлар сони тухтовсиз ошиб борапти. Уларнинг сони 2020 йилда икки баробар ошиши кутилмоқда. Шу сабабли бу касалликни олдини олиш ва даволаш долзарб масала бўлиб қолмоқда. Брух мембранасини калинлашиши ва зичлашиши, томирларнинг ешга доир узгариши, айниқса хориокапилляр каватнинг патологик узгариш-ларининг пайдо бўлишига сабаб булади. Аммо ҳамма инволюцион жараёнлар ҳам КМД ни ривожланишига олиб келавермайди. Қупчилик муаллифлар КМД ривожланишига томирлардаги патологик жараёнларни асосий сабабчиси деб хисоблайдилар. Масалан атеросклерозда КМД ривожланиш хавфи 3 марта, огир гипертония касаллигида 7 мартагача ошади. Тур парда ва хориоидея томирларининг атеросклеротик зарарланиши кузда ишемик ва макуладаги қолбачаларни дистрофик узгаришларига олиб келади. Қуз ва орқа қалта цилиар артериялардаги қон алмашинувини пасайиши тур парда ишемиясига олиб келади ва қапиллярларда облитерация, микроаневризмалар пайдо бўлишига сабабчи булади. Одатда КМД умумлашган церебрал гемодинамик бузилиш натижасида ривожланади. Махаллий томирлардаги узгаришлар ва бош миё қон томирлардаги қон айланиш бузилишлари уртасида боғлиқлиги ҳақида маълумотлар бор.

Наслийлик КМД патогенезида исботланган. КМД учрашига 50 та геннинг таъсири тасдиқланган. Қуп сонли изланишлар натижасида бу касалликни аутосом –доминант

тип бўйича ирсийланиши аниқланди. Демак КМД яқин қариндошлар ва монозигот эгизакларни қатор авлодларида аниқланади. АМСР гени мутацияси КМД билан оғриган беморларда аниқланган. КМД га сабаб буладиган ген 1q-хромасомага жойлашишини М.Л. Клейн аниқлаган. Шу беморларда глутатионни қондаги миқдори 50% га қамайиши қузатилган.

Ҳозирги вақтда КМД патогенезида муҳим омил оксидатив стресс эканлиги тан олинган. Оксидатив стресснинг ривожланиши умумий факторларидан: ультрабинафша нурлар таъсири, чекиш, меланинни туқималардаги миқдори, туйинмаган егларни овқатдаги қанд миқдори ҳозирги қонда бу касалликни этиологик фактори сифатида қуриб чиқилмоқда. КМД патогенези охиригача урганлмагани сабабли касалликни олдини олиш ва даволаш самарадорлигини пасайтирмоқда. КМД нинг даволаш методлари: медикаментоз, лазер, хирургик, ультратовушли, электро ва магнитостимуляция, интервитреал инъекция, фотодинамик терапия асосида қузда қанчалар қон айланишини, тур парда ва хориоидеяда микроциркуляцияни, метаболит ва алмашинув жараёнларини яхшилаш ётади. Медикаментоз даво сифатида антиоксидант, яллиғланишга қарши ва десенсибилизатсияловчи таъсирга ҳамда репаратив жараёнларни стимулловчи эффектга эга бўлган қерника препаратлари қулланади. Бундан ташқари, қерника таркибидаги антоцианозидлар ва флавоноидлар қавҳар туқимасида патологик альдозоредуктаза активлигини қусайтириб, қарилик қатарактасининг олдини олади [1]. Бу таъсир қерника таркибидаги: Антоцианозидлар, флавоноидлар, углеводлар, феноллар ва уларнинг қосилалари, феноқарбол қислоталари ва бошқалар билан боғлиқ. Адабиётларда қарча витамин-минерал қомплекслар ҳам қутилган терапевтик эффектга олиб келавермаслиги ҳақида маълумотлар бор [2]. Қерникали

препаратларнинг фойдаси уларнинг таркибидаги антоциозидлар концентрацияси билан богликлиги исботланган [3]. А.П. Нестеров номидаги РДТУнинг база №15 ШКШ О.М. Филатов номидаги даволаш факултети офтальмология кафедрасида куришни корректирловчи таркибида стандарт 50 мг черника экстракти, лютеин, ликопин, бета-каротин ҳамда 4 витамин (А,В,С,Е) ва рух тутувчи "Фокус" системасининг эффективлигини бахоловчи КМД нинг "курук" формаси билан касалланган 30 беморда текширув утказишган. Беморлар черника препаратини 1 табдан 2 ой давомидида кабул қилишган. Асосий гуруҳда терапиядан олдин курув уткирлигининг уртача курсаткичи коррекция билан 0.55 ± 0.5 ташкил етган, курув уткирлиги 5-курикда дастлабки курсаткичга нисбатан 0,10 ташкил етган, ($p < 0.3$). текширувдан сунг 1 ой утгач куриш уткирлиги бир канча тушган. Периферик курув майдонини текшириш натижалари компютерли периметриянинг асосий курсаткичларини яхшиланганлигини курсатди. МБ (Дб) курсаткичи бир канча нормага якинлашди. Тахлил натижалари черника асосий куриш функцияларини яхшилаши ва тур пардада дистрофик касалликларни прогрессирланишини киска вақтда олдини олиши курсатди ва уни КМД нинг "курук" формаларида, ҳамда тур парданинг бошка турдаги дистрофик касалликларида даволаш ва профилактика максасида куллаш мумкинлигини курсатади.

Медикаментоз воситалар орасида куриш функцияси ва биокимёвий курсаткичларга неоселен, альфа токоферол, бета каротин комбинацияси ижобий таъсир курсатади, улар куриш жараёнида иштирок етувчи ретиноид бирикмаларни хосил қилади [4,5]. Антиоксидант химоя оксидатив жараёнларнинг хар хил боскичларида амалга ошади: еркин радикаллар хосил булишини олдини олиш, реактив молекулаларни боглаш ва инактивациялаш [3].

Асосий тукима антиоксидантларига, цитоплазма ва митохондрийда фаол булгансувда ерувчи-аскорбин кислота, глутатион, глутатион-пероксидаза, каталаза, супероксид-дисмутаза ферментлари ва хужайра мембранасида жойлашган ёгда ерувчи - витамин Е ва каротиноидлар, ҳамда меланин киради [2]. Антиоксидантлар орасида каротиноидлар ҳам химоявий функцияга эга. [4]. МП (макуляр пигмент) нинг химоявий функцияси фоторецепторларда оксидланиш реакцияси бошланишидан аввал, кискатулкили спектрдаги нурларни ютиш қобилияти билан боглик. Лютеин ва зеаксантин, тур парда марказий кисмида максимал концентрацияга етиб, уни

экранлаштиради ва шу оркали макулага тушадиган хавфли кук ранг микдорини уртача 8-10 марта камайтириш имконини беради [3]. Инсон кон плазмасида топилган 13 каротиноидлардан, факат лютеин ва зеаксантин куз тур пардасида аникланган, уларнинг куздаги умумий микдорининг 70% тур пардада жойлашган. R.A. Bone ва хаммуаллифлари [24]. Лютеин ва зеаксантин макулада селектив тупланиши ва унга сарик ранг беришини аниклашди [25, 26]. Шундай қилиб, R. A. Bone ва хаммуаллиф, тур пардада каротиноидларнинг юкори концентрацияси КМД ривожланиш хавфини 82% камайтиришини аниклашди. КМД нинг генезида алиментар факторларнинг эътиборли роли мавжудлиги хакидаги маълумотларга карамасдан, каротиноидларни узок вақт кабул қилганда макуляр пигментни оптик зичлиги даражасини аникловчи текширувлар натижалари бунини тулик тасдиқламаган [5].

КМД билан беморларни даволашда алохида кизикишни лазер терапия билан даволаш эгаллайди. Хориюдал неоваскулолизацияни ривожланишини олдини олишга қаратилган профилактик лазер каугуляциянинг ривожланиш асоси 1971 йилда бошланган. Лазер терапияда друзаларни регрессини индуцирлаш механизми охиригача аникланмаган. Тахмин қилинишича лазер нурлари друзалар регрессига бевосита Брух мембранасида тупланган липидларни парчалаш ҳамда тур парда пигментли эпителийсининг макрофагал функциясини активлаш оркали таъсир қилади. Бу друзаларнинг сурилишига сабаб булади [1]. Нейроэпителлий ва хориюкапилляр қаватга салбий таъсирни минимизациялаш максасида ПЕС га селектив таъсир етувчи методикаларни ишлаб чиқиш бошланган [3]. Селективликка давомийлиги куз тукимаси иссиқлик узатиш вақтидан кам булган киска қайтоловчи импульслар оқимини юбориш оркали эришилади. J.Roider маълумотиға кура бунда иссиқликнинг лазер нурларининг таъсир этиш нуктасидан куз тукимасининг бошка сохаларига сезиларли тарқалиши кузатилмайди. Проф. Н.В. Пасечникованинг текширув натижаларига кура («В.П. Филатов номидаги куз касалликлари ва тукима терапияси институтида Украина) 42 нафар КМД ли беморлада бевосита селектив лазерли коугуляция (БСЛК) утказилганда 21 та беморда даво иккала кузда ҳам амалга оширилди, 21 тасида эса факат битта кузда. БСЛК тулкин узунлиги 532 нм булган лазер нурлари оркали қуйидаги методика буйича амалга оширилди: коагулятлар хар бири 10 та сериядан иборат булган сериялар импульси

оркали, фовеа марказидан 750 мкм масофада макуляр сохага нисбатан концентрик халкалар куринишида 4 каторга юборилган. Куйиш диаметри 50 мкм ташкил етди, экспозиция 0,01 с. Импульс энергияси хар бир бемор учун индивидуал аникланган ва 0,04 дан 0,09 Вт гача булган. БСЛК утказилгандан сунг друзаларнинг баландлигини статистик ишончли камайиши аникланган, уртача барча статистик танловдан $60,9 \pm 17,9$ дан $58,0 \pm 15,8$ гача ($p = 0,003$ Стюдента критерийси буйича боғланган танловлар учун) оптик когерент томография маълумотларига кура. БСЛКнинг карилик макулопатияга ижобий таъсир механизмини аниклаш кизик булган. Бу ерда хам бизга гипотетик механизмлар сифатида бундай таъсирнинг бусагавий лазерли таъсир етишда хам БСЛК да хам иккита маълум булган ва реализациялашаётганган моментни куриб чиқиш имконини беради.

Биринчидан тур парда пигментли эпителийсининг макрофагал функцияси активланиши булса, иккинчидан тур парда ва томирли парда уртасида метоболик боғланишларни енгиллаштирувчи хориоретинал шунтларни хосил булиши билан боғлиқ. БСЛК курув уткирлигини уз холида сакланишини анча тургун эффектини беради, бундан ташкари КМД да субретинал мембраналар хосил булишини олдини олади.

Г.Д. Алиев ва хаммуаллифлари [3] марказий хориоретинал дистрофия нинг курук формаларини даволашда комплекс хирургик методни таклиф етишди. Бунга кура бир пайтнинг узида хориоидея реваскуляризацияси, бинар аллотрансплант куллаш ва юзаки чакка артериясини кесиб утиш амалга оширилади. Бинар аллотрансплантат компонентларига каттик мия пардаси ва коллаген губкаси киради. Улар узларининг гистоморфологик хусусияти оркали субтенон бушликларида турли резорбцион муддатга эга, бу эса операциядан кейинги дастлабки хафталарда регионар гемодинамикани яхшиловчи тургун фаолиятдаги томир анастомозларини хосил булишини таъминлайди. 1-1.5 йил давомида курув фаолиятини 86% беморларда яхшиланишига ва жараённи стабилланишига ёрдам беради. Гомотрансплантатларни куллаш куз олмасининг орка кесимидаги тукумаларда алмашинув жараёнларини ва микроциркуляцияни яхшилайди ва шу оркали реваскуляризацияловчи амалиётлар эффективлигини оширади. Шу билан бирга каттик, ноэластик трансплантатларни куллаганда томир парда ва якинидаги тукумалар шикастланиш хавфи пайдо булади [5]. Синтетик материаллар хамда гетеротрансплантатлар кулланганда тукума номуносивлиги реакцияси

кузатилади. Суъний материалларни куллаш токсик хусусияти, инфидирланиш, кучиб тушиш, ёток яраларнинг хосил булиб склера перфорацияси билан асоратланиши туфайли куллаш чекланган [2]; ксенотрансплантат куйидаги асосий талабларга жавоб беради: биомутаносиблик, ареактивлик, пластиклик, моделлаш имконияти, осон стерилизация, хусусий томирларга бой тукума билан коплана олиши, янги хосил булган томирларнинг узишига имкон берувчи структуранинг мавжудлиги муаллиф. Мухаммадиев Р.О. томонидан ксенотрансплантат имплантациясидан сунг кузатилган 31 беморнинг 69% курув уткирлиги узгармаган ва курув уткирлигининг сусайиш процесси тухтаган, 3.1% да эса операциядан олдинги холатдан 0,01 дан 0,1 гача ошган, курув майдони 25 та беморда 10 дан 30% гача кенгайди, скотома 15 та беморда 5% камайди. Муаллиф таклиф етилган усул 69% макулодистрофияли беморларда куриш функциясини кузатув давомида 1.5 йилгача стабилланиши кайд етиб утади. Ксенотрансплантатни кузнинг орка полюсига койиш орбита тукумаларини кучли реваскуляризациясига олиб келувчи ноинфекцион яллигланиш жараёнини чакиради, бу эса хориоидея ва тур пардада кон айланишини кучайишига олиб келади.

Профессор Бресслернинг сузларига кура, бирорта беморда куриш функцияси яхшиланмасада, курув фаолияти йуқолмаган беморлар сони ошди.

Хулоса килиб айтганда, юкорида санаб утилган барча даво усуллари офтальмологларга дунёдаги курликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири билан курашда ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Э.А. Патогенетическое лечение инволюционной хориоретинальной дистрофии. Автореф. Дис...канд.мед.Наук – Уфа, 2002.
2. Егоров Е.А., Гветадзе А.А, Виноградова Е.П. «Эффективность корректирующей системы для зрения «фокус» в профилактике и терапии сухой формы возрастной макулярной дегенерации \\\ Вестник офтальмологии, №1, 2012 44-46ст
3. Нестеров А.П. «Воздействие витаминно минерального комплекса Фокус на течение возрастной макулярной дистрофии. // Новое в офтальмологии. №4. 2009
4. Ames.B. N., Shigenaga .M. K., Hagen T.M.// Proc.Natl.Acad Sci USA-1993 - Vol.90 –P 7915-7922
5. Blokhina O., Virolainen E., Fagerstedt K. V. //Ann Bot. (Lond) -2003 –Vol. 91.Spec. N –P. 179-194.