

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
МИЛЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

Агзамова С.С., Ҳикматов М.Н.

БИЛВОСИТА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИ ОЛДИНИ
ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ

(Монография)

Тошкент 2026

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
МИЛЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

“ТАСДИҚЛАЙМАН”

Координацион эксперт совет
бошлиғи т.ф.д., профессор

_____.....
“ ___ ” _____ 2026 й.

Агзамова С.С., Ҳикматов М.Н.
БИЛВОСИТА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИ ОЛДИНИ
ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ
(Монография)

Ташкент 2026

УДК: 616.716.78/.3-001- 06-079.1-08]-616.8

ББК

© **Агзамова С.С., Ҳикматов М.Н.** “Билвосита травматик оптик нейропатияни олдини олишнинг замонавий ёндашуви”. – Монография: Изд., Тошкент 2026. – 100 б.

Тузувчилар:

Агзамова С.С. Тошкент давлат тиббиёт университети
Офтальмология кафедраси доценти, т.ф.д.

Ҳикматов М.Н. Миллий тиббиёт маркази кўз микрохирургияси
бўлими мудири, PhD

Тақризчилар:

Урманова Ф.М. Миллий тиббиёт маркази кўз микрохирургияси
бўлими шифокори, т.ф.д., доцент

Янгиева Н.Р. Тошкент давлат тиббиёт университети
Офтальмология кафедраси доценти, т.ф.д., доцент

Монография МТМ марказий муамолар комиссиясида (баённома № “....” 2026 йил) ва МТМ илмий кенгашида (баённома № “....” 2026 йил) кўриб чиқилган.

Монографияда кўрув аъзоси ёпиқ жароҳатларидан сўнг билвосита травматик оптик нейропатиянинг ривожланиш механизми, тарқалиши, клиникаси, текширув усуллари, даволаш ва олдини олиш усуллари тақдим этилган.

Ушбу монография клиник амалиётда фаолият олиб бораётган офтальмологлар, стоматологлар, юз-жағ жарроҳлари, магистратура ва клиник ординатура босқичи офтальмология йўналиши, ҳамда даволаш иши таълим йўналиши бакалавриатура босқичида ўқиётган 5 курс талабалари учун мўлжалланган.

ISBN

© **Агзамова С.С., Ҳикматов М.Н.**

© Издательство

МУНДАРИЖА

КИРИШ	6
I БОБ. ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАР	10
§1.1. Травматик оптик нейропатиянинг тарқалиши ва патогенези	10
§1.2. Билвосита травматик оптик нейропатияни ташҳислашнинг замонавий текширув усуллари	23
§1.3. Билвосита травматик оптик нейропатияни консерватив ва жарроҳлик давоси	30
§ 1.4. Билвосита травматик оптик нейропатияни жарроҳлик давоси	34
II БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА АСОСИЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ	37
§2.1. Беморларнинг умумий хусусиятлари	37
§2.2. Умумий офтальмологик текшируш усуллари	40
§2.3. Махсус текширув усуллари	41
§2.4. Натижаларни статистик қайта ишлаш	43
III БОБ. БИЛВОСИТА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИ	44
§3.1. Беморларнинг бирламчи ташқи кўриги ва офталмоскопия тешкируви натижалари	44
§3.2. Беморларда кўрув фаолиятининг таҳлили	46
§3.3. Беморларнинг кузатув даврида кўз томирларининг гемодинамик кўрсаткичларини динамикасини қиёсий таҳлили	50
§3.4. Электрофизиологик кўрсаткичларни ўрганиш натижалари	55
§3.4.1. Беморларнинг даволашдан олдинги электрофизиологик кўрсаткичлари натижаларининг таҳлили	55
§3.4.2. Беморларнинг кузатув даврида электрофизиологик кўрсаткичларининг қиёсий баҳолаш	59
IV БОБ. Билвосита травматик оптик нейропатияни юзага келишининг ташкилий чора тадбирлар тизимини такомиллаштириш	65
ХОТИМА	69
ХУЛОСА	81

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ	83
ҲОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР	85

КИРИШ

Кўрув аъзоси жароҳатларининг энг хавфли асорати бўлиб, кўрув нервининг шикастланиши ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотлари бўйича "...кўрув аъзоси жароҳатлари, бирламчи ногиронлик, кўрлик ва кўзи ожизлик тизимида, глаукома ва кўздаги дегенератив ўзгаришлардан кейин учинчи ўринни эгаллайди (16-18%)..."¹. Кўрув аъзосига жароҳат етказишнинг кўплаб турлари орасида, жароҳатнинг келиб чиқиш шартлари, шикастланиш табиати, жароҳат воситаларининг комбинацияси билан белгиланади. Кўрув аъзоси жароҳатлари клиник белгиларининг кенг тарқалганлиги, полиморфизми, даволашнинг ўта мураккаблиги ва асоратларининг сезиларли оғирлиги замонавий офталмологиянинг энг ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муаммоларидан бўлиб қолмоқда. Бундай беморларни даволашга бағишланган масалалар чуқур муҳокамага муҳтож ва клиник йўналишдаги шифокорлар орасида қизиқиш уйғотади.

Жаҳонда кўрув аъзоси ёпиқ жароҳатларида беморларни даволаш самардорлигини ошириш борасида қатор илмий-тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бугунги кунда кўрув аъзоси жароҳатлари оқибатида келиб чиқадиган касалликларни эрта ташҳислаш, самарали даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш, эрта ва кеч асоратларини олдини олиш, ногиронликнинг бошланиши ва кўзи ожизликни олдини олиш, юз-жағ жарроҳлари ва бошқа тегишли мутахассислар билан биргаликда самарали реабилитацияни амалга ошириш йўналишларда изланишлар олиб борилмоқда. Шу билан бирга, жароҳатдан кейинги эрта даврда кўрув нервидаги бошланғич ўзгаришларни, жумладан билвосита травматик оптик нейропатияни эрта ташҳислаш ва ўз вақтида даволаш офталмологиянинг муҳим ва долзарб муаммоси бўлиб ҳисобланади.

Мамлакатда соғлиқни сақлаш тимзимини такомиллаштириш, жумладан, кўрув аъзоси жароҳатларидан кейинги асоратларни

камайтириш, шунингдек мазкур патологияли беморларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдамни кўрсатиш борасида кенг қамровли ишлар олиб борилмоқда, бу борада «...тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий этиш...»² каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифаларни амалга ошириш, жумладан кўрув аъзосининг ёпиқ жароҳатларидан кейинги асоратларни, хусусан билвосита травматик оптик нейропатияни олдини олиш, вақтида ташхислаш ва даволашнинг мавжуд усуллари такомиллаштириш ва янги усуллари ишлаб чиқиш долзарб йўналишлардан бири ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сон «2022 – 2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги фармонлари, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 16 мартдаги ПҚ-4985-сон «Шошилиш тиббий ёрдамини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарори, 2020-йил 7 апрелда Қонунчилик палатаси томонидан қабул қилинган «Инновацион фаолият тўғрисида» ги Ўзбекистон Республикаси Қонуни ва 2020 йил 19 июнда Сенат томонидан маъқулланган, ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Травматик оптик нейропатия (ТОН) - "кўрув нервининг кўрув аъзоси ёпиқ жароҳати (КАЁЖ)дан кейин бевосита/билвосита шикастланиши оқибатида кўрув фаолиятининг бузилишидир" [Еолчиян С.А., Серова Н.К., 2011]. Кўрув аъзосини ёки бош суягини

тешиб ўтувчи жароҳатлари натижасида, кўрув нерви (КН)нинг мембрана қаватларига жароҳатловчи буюм ёки ёт жисмнинг тўғридан тўғри таъсири, КН канали суяк бўлакларининг синиб силжиши оқибатида бевосита ТОН юзага келади. Бундай ҳолда, КНнинг каналикуляр қисмидан хиазмагача бўлган ҳар қандай қисмида тўқималарнинг эзилиши натижасида анатомик яхлитлиги бузилади. Кам ҳолатларда ишемия КН ёки унинг мембраналари қон томирларидан қон кетиши натижасида кузатилиши мумкин. КНнинг суяк тузилмалари билан ҳимояланганлиги сабабли, унинг бевосита шикастланиши кам кузатилади. [Levin L.A., Arnold A.C., 2005].

Билвосита травматик оптик нейропатия – кўрув аъзосининг ёпиқ жароҳатидан кейин учрайдиган кўриш қобилиятининг йўқолишига олиб келувчи жиддий асоратдир (Guy et al, 2014; Kumaran et al, 2015). Сўнгги 10 йил ичида дунёда КАЁЖнинг 23,7%да билвосита ТОН аниқланади (B.G.Robillard, B.S.Sires, E.F.Pinczower 2018). У 50% ҳолатларда кўришнинг доимий йўқолишига олиб келиши мумкин. Билвосита ТОНнинг энг кўп учрайдиган сабаблари: автомобил ва велосипедда содир бўлган йўл транспорт ҳодисалари (49%), йиқилиш (27%) ва маиший жароҳатлардир (13%) (V.Lee, R.Ford, W.Xing et al. 2010).

Билвосита ТОНнинг асосий характерли омиллари – кўриш ўткирлигининг пасайиши, ранг ажратишнинг бузилиши ва кўрув майдонининг торайиши ёки ундаги скатомаларнинг бўлишидир (K.Steinsapir, R.Goldberg, 2005). Кўплаб тадқиқот натижалари асосида, кўз олмасининг контузиясида тўр парданинг ташқи қатламлари энг кўп, ички қатламлари ва кўрув нерви камроқ зарарланади деган хулоса қилинган (F.Pirouzmand, 2012). Кўз косаси ва кўрув нервининг жароҳатларини ташхислаш уларнинг турли хил жароҳатларининг клиник кўринишлари бир хиллиги ва кўз косасининг объектив текширув усули мавжуд эмаслиги сабабли қийинчилик туғдиради.

М. Marek ва бошқалар (2009) ҳайвонларда ўтказилган тажриба

асосида травматик шикастланган кўрув нерви тўқималарига гипотермиянинг нейропротектив таъсирини ўрганишган. Ушбу тадқиқот натижасида жароҳатдан кейин 2 ҳафта ичида гипотермия қўлланилиши билан кўрув нерви аксонларининг ўлимида статистик жиҳатдан сезиларли пасайиш кузатилди. Бир қатор муаллифлар қайтмас ўзгаришларга олиб келадиган суяк бўлаклари билан кўриш нерви толаларига зарар етказиш ҳолатларини истисно қилиш, бош суягининг оғир синишларида, кўрув нервининг шикастланишида жарроҳлик даволашни таклиф қилишади (YuWal Man, P.G.Griffiths, 2009). Шу билан бирга, адабиётларда фақат билвосита ТОНга хос бўлган кўрув нервидаги ўзгаришлар, даволаш тактикасини танлаш тўғрисидаги маълумотлар кенг ёритилмаган.

Мамлакатимизда кўрув нерви касалликларини эрта ташҳислаш ва даволаш масалаларини ҳал этиш бўйича қуйидаги илмий тадқиқотлар амалга оширилган: кўрув нерви касалликларини эрта ташҳислаш ва даволаш усуллари ишлаб чиқилган (Х.М.Камилов, 1988); кўрув нерви яллиғланиш касалликларининг клиник-ташҳисий хусусиятлари ва комплекс даволаш асосланган (Г.Х.Хамраева, 2017); кўрув нервининг ишемик ва туғма аномалияларидаги ўзгаришларнинг ўзига хосликлари баҳоланган (М.С.Касимова, 2009; Р.А.Зокирходжаев, 2018); ёноқ-орбита соҳасининг ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислаш, даволаш ва асоратларини олдини олишга тизимли ёндашилган (С.С.Агзамова, 2021), бироқ, билвосита ТОН ни олдини олиш ва самарали даволашни илмий асослашга қаратилган илмий ишлар бажарилмаган.

Шундай қилиб, мавжуд консерватив ва жарроҳлик усулларнинг хилма хиллигига қарамасдан, кўрув аъзоси ёпиқ жароҳати бўлган беморларда билвосита ТОНни ривожланишини олдини олиш ва ТОН аниқланганида кеч асоратларини олдини олишга бағишланган илмий нашрлар камчиликни ташкил этади. Шу сабабли, билвосита ТОН асоратларининг ривожланишини олдини олувчи ташҳислаш, даволаш

ва реабилитациясининг янги самарали усулларини излаш офталмологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

I БОБ. ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАР

§ 1.1. Травматик оптик нейропатиянинг тарқалиши ва патогенези

Травматик оптик нейропатия - "кўрув нервининг кўрув аъзоси ёпиқ жароҳати (КАЁЖ)дан кейин бевосита/билвосита шикастланиши оқибатида кўрув фаолиятининг бузилишидир" [Еолчиян С.А., Серова Н.К., 2011]. Кўрув аъзосини ёки бош суягини тешиб ўтувчи жароҳатлари натижасида, кўрув нерви (КН)нинг мембрана қаватларига жароҳатловчи буюм ёки ёт жисмнинг тўғридан тўғри таъсири, КН канали суяк бўлақларининг синиб силжиши оқибатида бевосита ТОН юзага келади. Бундай ҳолда, КНнинг каналикуляр қисмидан хиазмагача бўлган ҳар қандай қисмида тўқималарнинг эзилиши натижасида анатомик яхлитлиги бузилади. Кам ҳолатларда ишемия КН ёки унинг мембраналари қон томирларидан қон кетиши натижасида кузатилиши мумкин. КНнинг суяк тузилмалари билан ҳимояланганлиги сабабли, унинг бевосита шикастланиши кам кузатилади. [Levin L.A., Arnold A.C., 2005].

Билвосита ТОН - КНнинг анатомик тузилма ёки атрофдаги тўқималарининг тўғридан-тўғри шикастланмасдан унинг фаолиятининг бузилиши сифатида намоён бўлади. Зарба энергияси КН толаларига суяк тузилмалари (кўз косасининг юқори қисми, КН канали деворлари) ёки кўз олмасининг ҳаракати орқали узатилади, бу аксонларнинг шикастланиши ва иккиламчи некрозига олиб келади [Heike Huempfer-Hierl, A.Bohne, G.Wollny, I.Sterker, T.Hierl, 2015]. Шикастланиш механизми қуйидагиларни ўз ичига олиши мумкин:

- 1) аксонларнинг контузияси ёки йиртилиши натижасида аксоплазматик оқимнинг бузилиши;
- 2) аксонларни гематома ёки шиш оқибатида босилиши ҳисобига КНда қон айланиши ва аксоплазматик оқим бузилиши;

3) қон томирлар спазми ёки оккюлюзияси натижасида қон оқимининг пасайиши ва метаболик ишемия [Lee V, Ford RL, Xing W, Bunce C, Foot B., 2010, Steinsapir Kenneth D., Robert A. 2011.].

КН шикастланишининг энг кенг тарқалган шакли билвосита тури бўлиб, у кўз ва кўз косаси ёпиқ жароҳатларининг 5% да, шу жумладан бош мия жароҳат (БМЖ)лари оқибатида юзага келади [Иойлева, Е.Э., 1994; Dratviman-Storobinsky O, Hasanreisoglu M.et.al., 2008; Kumar M, Kowsalya A, Narayanamoorthy J, Kumarasamy D, Chitradevi, Balakrishnan H, Chaudhary S., 2021, Shi W, Wang HZ, Song WX, Yang WL, Li WY, Wang NL, 2013]. Мураккаб комбинирланган синишларда, жароҳатловчи таъсирнинг кучи, унинг жойлашув ўрнига боғлиқ ҳолда кўрув аъзосининг шикастланиш эҳтимоли юқорилиги сабабли, ТОНнинг учраш ҳолати 35% гача ортади [Еолчиян С.А., Серова Н.К., 2011; Иойлева, Е.Э.,1994]. Шу билан бир қаторда у 40-70% ҳолатларда ҳушни йўқолиши билан келувчи БМЖда кузатилади [Jacobs SM, Van Stavern GP., 2013]. Юз ўрта соҳаси суяклари ва БМЖларининг ҳамкорликдаги синишларида КНнинг зарарланиши 11%ни ташкил этади, бу эса 50% ҳолатларда кўриш ўткирлигининг қайтмас йўқолиши билан кечади [Fahy ET, Chrysostomou V, Crowston JG., 2016; Maegele M.,2008; Steinsapir Kenneth D., Robert A. Goldberg, 2011; Warner N, Eggenberger E., 2010]. КАЁЖнинг 23,7%да КНнинг иккиламчи шикастланиши оқибатида юзага келадиган билвосита ТОН аниқланади. Ёноқ ва пешона соҳаси жароҳатларида тўғридан-тўғри КНнинг канал ичи қисми шикастланиши мумкин. Ёпиқ БМЖда кўрлик кўпинча пешона ёки супраорбитал соҳа, камроқ темпорал соҳанинг жароҳатланишида юзага келади [Levin L.A., Arnold A.C.,2005]. Тахминан 43-56% ҳолатларда кўриш ўткирлигининг 0,1 дан ёруғлик сезишгача пасайиши кузатилади, бу эса ТОНни жиддий кўрув фаолияти бузилишининг сабабига айлантиради [Warner N, Eggenberger E., 2010]. Жароҳатланган беморларнинг аксарияти (79-85%) 30 ёшга

тўлган ёш эркаклардир. Ушбу гуруҳ беморларида ТОНнинг энг кўп учрайдиган сабаблари: автомобил ва велосипедда содир бўлган бахтсиз ҳодисалар (49%), йиқилиш (27%) ва ҳужумдир (13%) [Lee V, Ford RL, Xing W, Bunce C, Foot B., 2010]. Кам ҳолатда бурун ёндош бўшлиқлари ва кўз косаси жарроҳлик амалиёти вақтидаги ятроген жароҳатлар сабаб бўлади [Steinsapir Kenneth D., Robert A. Goldberg, 2011]. Болаларда ТОНнинг тарқалиши, клиник белгилари катталарникига ўхшашдир. У кўпинча иккиламчи бўлиб, тепадан йиқилиш (50%) ва йўл транспорт ҳодисалари (ЙТХ) (40%) оқибатида юзага келади [Иойлева, Е.Э., 1994; Priluck JC, Locastro AJ., 2011].

2010 йилда Бирлашган Қиролликнинг ТОН миллий эпидемиологик тадқиқоти натижаларига кўра умумий энг кам тарқалиши 1 000 000 аҳоли сонига 1 тани ташкил этади [Lee V, Ford RL, Xing W, Bunce C, Foot B., 2010].

Россиялик олимлар 5 йил давомида мурожаат қилган 638 нафар беморнинг касаллик тарихини ўрганиб, марказий нерв тизимининг жароҳатларида кўрув нервининг қисман атрофияси (КНҚА) 24,1%ни ташкил қилишини аниқладилар [Загидуллина А.Ш., 2010; Зеленцов. К.С., 2021]. Кўрув нерви диски (КНД) шикастланган 124 нафар беморни турли муддатларда кенг қамровли текширивида шикастланиш 18,5% ҳолатда икки томонлама хусусиятга эга бўлди. Беморларнинг 81%да КНнинг алоҳидаланган шикастланиши, хиазма ва унинг КН билан ҳамкорликда зараланиши тегишли равишда 2,4%, 16,9% ҳолатда аниқланган. Турли даражадаги кўз олмаси контузияларининг 69,4%да, ретробулбар гематома 12,1%да аниқланган ва улар экзофтальм, офталмоплегия билан намоён бўлган. Жароҳатланганларнинг 8,1%да кўз ташқи мушакларини ҳаракатлантирувчи нервларнинг шикастланиши, мидриаз, птоз, ғалтак нервининг шикастланиши – ташқарига қараган ғилайлик ва ён томонга қараганида диплопия кўринишида намоён бўлган. 9,7%

беморларда кўз олмасининг 1 ва 2 даража оғирликдаги контузияларидан кейин травматик КНҚА ривожланган [Загидуллина А.Ш., 2010;].

К.С. Зеленцовнинг [2021] маълумотларига кўра, кўз олмаси контузияси бўлган 230 нафар беморни ўрганишда 21 та беморда (9,13%) КНҚА ташҳиси қўйилган. Контузиядан кейин 9 та беморда кўрлик аниқланган, шулардан 3 тасида компьютер томография (КТ)си ўтказилганда кўз косаси ва КН каналининг синиши аниқланган. Суякнинг синиш ҳолатлари 6 нафар беморда аниқланмаган, бу ҳолат КНДда жароҳатдан кейин маҳаллий қон оқимининг бузилиши билан изоҳланади.

Россия фанлар академиясининг Офтальмология илмий тадқиқот институти ҳодимлари томонидан 8 йил (2006-2014й.) мобайнида келиб чиқиши турлича бўлган оптик нейропатияли 658 та бемор (985 кўз) ўрганилган. Тадқиқот натижасида КАЁЖ ва БМЖ бўлган 7,5% беморларда ТОН аниқланган, шундан икки томонлама ТОН 14 нафар беморда кузатилган. Уларнинг ўртача ёши – 29-30 ни ташкил этган ва 63,5% эркаклардан иборат бўлган. Жароҳат натижасида ТОНни келиб чиқишига 35% ЙТХ, 62% баландликдан йиқилиш ва бошга урилган зарба натижасида юзага келган БМЖ, 3,1% бошнинг ўткир жисм билан жароҳатланиши сабаб бўлган. Бунда бош миянинг ёпиқ жароҳати 53%, очиқ жароҳати эса - 33,4%; кўрув аъзоси контузиялари ва кўз косаси жароҳатлари - 12,1%, кўз косасини тешиб ўтувчи ва ўқ отиш жароҳатлари 1,5% ҳолатларда кузатилган. Ҳамкорликдаги кранио-орбитал жароҳатлар 36,5%, кўз косаси деворларининг синиши 27,3% кузатилгани исботланган. Бош мия ва кўз косасини нурли текшириш усулларида 57,7% ҳолатда бош суягининг синиши, бош миянинг лат ейиши, мия ичига қон қуйилиши аниқланган, бу эса шикастланишнинг оғирлигини кўрсатади [Шеремет, Н.Л., 2015].

Иойлева Е.Е. (1994) ўзининг илмий тадқиқотларида келиб

чиқиши бўйича глаукоматоз бўлмаган КНҚАли 244 нафар беморни таҳлил қилиб, унинг 28,8%да травматик КНҚА аниқланганлигини ва учраш частотаси бўйича биринчи ўринни эгаллаганлигини таъкидлаган.

Адабиётларнинг маълумотларига асосланиб шуни таъкидлаш лозимки, БМЖ орасида ёпиқ БМЖлари кўп учрайди ва улар 85,7%ни ташкил этади [Бурцева М.С., 2007].

Каменский Т.Г. (2007) ўз тадқиқотларида 1065 нафар беморни текширувдан ўтказиб, уларнинг 5%да травматик КНҚА борлигини аниқлади.

Буюк Британиялик тадқиқотчилар 5 йил давомида ТОН билан касалланган 121 та беморни рўйхатга олган ва уларнинг келиб чиқиш шартларини ўрганган. Унга кўра 25,6%да баландликдан йиқилиш, 21,5%да ЙТХ, 20,7%да маиший сабаблар оқибатида юзага келиши аниқланган. Беморларнинг 78,5 % эркаклар бўлиб уларнинг ўртача ёши – 31 ёшни ташкил этган. Уларнинг 70%да кўриш ўткирлиги 0,1, баъзан ундан ҳам камроқ ва 36%да ҳаттоки ёруғлик сезиш ҳам аниқланмаган. У кўз косаси деворларининг қўшма синишининг 39%да синиши, КАЁЖнинг 31%да, кўз ёрдамчи аппаратининг шикастланиши, бош суюғи синишининг 19%да, бош мия ичига қон қуйилишнинг 16%да қайд этилган [Катаев М.Г., Гундоровой Р.А., 2009; Lee V, Ford RL, Xing W, Bunce C, Foot B., 2010].

Канаданинг энг йирик травматология марказининг 20 йиллик тадқиқот [Pirouzmand F.,2012] таҳлил натижалари турли жароҳатлар билан мурожаат қилган беморларнинг 0,4%да ТОН аниқланганини кўрсатди. Уларнинг 76% эркаклар бўлиб, ўртача ёши 33,5% ни ташкил қилган. Шуни таъкидлаш керакки, ТОН аниқланган барча беморларда БМЖ кузатилган. Бироқ, БМЖ бўлган беморларнинг фақат 2,3 %да ТОН аниқланган. Шу билан бирга, Hetzer S.M. [Hetzer SM, Guilhaume-Correa F, Day D, Bedolla A, Evanson NK., 2021] томонидан олиб борилган

тадқиқотларда ҳайвонларда экспериментал БМЖда КН толалари аксонларининг дегенерацияси билан бирга тўр парда ганглион ҳужайра (ГХ)ларининг ўлимига олиб келиши аниқланган. Бу БМЖда тўр парда ГХлари шикастланишининг яққол исботидир.

Ҳиндистонда ўтказилган тадқиқотда 1994-2006 йиллар оралиғида аниқланган 129 ҳолатнинг 27%да кранио-орбитал жароҳатланишда кейин ривожланган билвосита ТОНнинг сабаби велосипед йТХ эканлиги аниқланган. Бир қатор илмий нашрлар юз ўрта соҳаси (ЮЎС)нинг жароҳатлари ҳам билвосита ТОН ривожланишида энг муҳим хавф омили эканлигини таъкидлайди [Bhattacharjee H, Bhattacharjee K.et al., 2008]. Америка Қўшма Штатларда юз суяклари синиши бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилган 379 беморнинг ретроспектив таҳлилида уларнинг 6%да кўрлик аниқланганини кўрсатди.

Ansari M.H., ва Magarakis M.лар (2012) ўз илмий изланишларида ЮЎС жароҳатларининг 1,5-2,5%и ТОН билан асоратланишини аниқлади. Бошқа бир гуруҳ тадқиқотчилар ЮЎСнинг жароҳатларида офталмологик бузилишларнинг учраш частотаси 24,3%дан 59%гачалигини аниқлаган [Mittal G, Singh N, Suvarana S, Mittal SR, 2012].

MakKinnon C.A. ва бошқалар (2002) ЮЎС суяклари синиши бўлган, жарроҳлик амалиёти ўтказилган 2516 нафар беморни таҳлил қилганда 317 нафар беморда офталмологик асоратларни аниқлаган. Улардан 19 нафарда (5,9%) кўриш ўткирлиининг кескин бузилиши ёки кўрлик аниқланган.

Mehravaran R. ва бошқалар томонидан [2013] ЮЎС жароҳатларининг 6,25%да ТОНнинг ривожланиши такидлади. Жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган 266 та бемор текширувдан ўтказилган ва уларнинг 4,8%да ТОН аниқлашган. ЮЎС жароҳатидан кейин 13,3% холларда ТОН ривожланиши Patil S. томонидан қайд этилган [Patil SG, Kotwal IA, Joshi U, Allurkar S, Thakur N, Aftab A., 2016].

Ashar A. va хаммуаллифлари [1998] ЮЎС жароҳатланганларнинг 20,4%ида кўриш қобилиятининг цўқолишини аниқлаган. Sher J. бошчилигида ўтказган тадқиқотда 3599 та ЮЎС жароҳати ва 1141 та кўз косаси синишининг тахминан 30% ТОНнинг юзага келиши билан асоратланган [Shere JL, Boole JR, Holtel MR, Amoroso PJ., 2004].

Еолчиян С.А. (2011) БМЖда КНнинг шикастланиш механизмларининг полиморфизмини ўрганиш жараёнида учраш частотаси бўйича беморларнинг 94,2%да КНнинг билвосита шикастланиши, 5,8%да эса очиқ жароҳатлар натижасида бевосита шикастланишини аниқлаган. ТОН ташхиси аниқланган 156 та (100%) беморнинг 21,2%да ёпиқ БМЖ, 78,2%да очиқ БМЖ кузатилган. Уларнинг кўпчилигида (82,7%) жараён бир томонлама, мия ўзани кўрув йўли зарарланиши 17,3%да кузатилган. Рентгенологик текширувлар, жарроҳлик аралашувлари ва аутопсия маълумотларига кўра, КН канали деворлари синиши 156 беморнинг 23 тасида (14,7%) аниқланган. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кўз косаси деворининг синишлари барча ЮЎС синишларининг тахминан 10-25% ни ташкил қилади [Erdmann D, Follmar KE. et al., 2008]. Кўз косаси девори синишларининг 11%дан 15%гача бўлган қисми офталмологик асоратлар билан боғлиқ бўлиб, уларнинг аксарияти кўриш ўткирлигининг пасайиши ёки бошқа кўрув фаолияти ўзгаришлари билан бирга келади. [Lee HJ, Jilani M, Frohman L, Baker S., 2004; Mellema PA, Dewan MA. et al., 2009].

Koguzan P. ҳамкасблари билан кўз косаси деворининг синиши бўлган 752 та беморларнинг тиббий карталарини ретроспектив таҳлил қилиб, беморларнинг 11,2%да ТОН, 13%да интрабулбар ўзгаришлар натижасида кўришнинг сезиларли даражада пасайишини аниқлади [Koguzan P. et al., 2015]. Кўз косаси деворининг синишлари ҳам 0,7-10% ҳолатларда кўришнинг йўқолишига олиб келиши мумкин. Кўпгина тадқиқотлар ТОНда КН шикастланишининг оғир шакллари

бағишланган, аммо кам клиник белгиларга эга ва кўрув фаолияти юқори бўлган беморларда морфологик ва фаолият ўзгаришлари тўлиқ тушунтирилмаган. Жароҳатдан кейинги эрта даврда юқори кўриш ўткирлиги билан КНдаги бошланғич ўзгаришларни эрта ташхислаш ва ўз вақтида аниқлаш кўрув фаолиятини башоратлашда муҳимдир [Агзамова С.С., 2021; Agoumi Y., et al., 2011; Magarakis M, Mundinger GS. et al., 2012; Vessani, R. et al., 2007; Weed M, Shriver E, Longmuir R., 2014].

Билвосита травматик оптик нейропатиянинг потогенези ва патофизиологияси.

ТОН ривожаниш механизмига кўра, бевосита - жароҳатловчи омилнинг КНга тўғридан-тўғри таъсири натижасида ва билвосита - кўз олмасининг ёпиқ жароҳати, контузияси, БМЖ туфайли кўз косаси ва юз скелетига тарқаладиган зарба тўлқинидан чайқалиши оқибатида келиб чиқадиган турларда бўлинади. КНдаги клиник ўзгаришлар қуйидаги омилларга боғлиқ: [Зеленцов. К.С., 2021; Кашников В.В., 2007.]:

- 1) жароҳатловчи омилнинг хажми ва вазни;
- 2) жароҳатловчи омилнинг таъсир вақти ва энергияси;
- 3) кўрув аъзосига жароҳатловчи омилнинг таъсир соҳаси;
- 4) жароҳат вақтида КНнинг кўз косасидаги ҳолати (эзилиш, силжиши, тортилиш);
- 5) ёпиқ жароҳатларда кўрув аъзосининг клиник ва функционал ҳолати.

КАЁЖларида ТОНнинг ривожланиш механизми энг мураккабидир. Унинг механизмлари тизимли бир қатор ўзаро боғлиқ омилларнинг кетма-кетлигида амалга ошиши мумкин [Зеленцов. К.С., 2021; Кашников В.В., 2007]:

1. Жароҳат оқибатида кўз олмаси шаклининг ўзгариши;
2. Кўз ичи босими (КИБ)нинг маълум муддатга кескин ошиши;

3. Тўр парда ва КН томирларида қон айланишининг бузилиши;

4. КНнинг ГХ аксонлари апоптозига сабаб бўлувчи биокимёвий механизмнинг ривожланиши.

КАЁЖда тўр парда, хороидея ва склерага таъсир қилувчи гидродинамик зарба тўлқини пайдо бўлиб у орқа қутбга етиб, кўз косаси деворига тўғри бурчак остида йўналади. Бунинг оқибатида кўз олмаси қаватларининг эластик бўлмаган (пигментли эпителий, Брух мембранаси ва хороидея) қисмлари мос равишда йиртилади. Аммо тўр парда эластиклиги ҳисобига чўзилиб йиртилмайди. Зарба кучи склеранинг экваториал соҳасига йўналади ва у ерда бошқа тўлқин билан учрашиши натижасида кўз олмаси девори деформацияланади. Оқибатда лимбга параллел равишда склеранинг ёрилиши пайдо бўлиши мумкин. Агар зарба энергияси склеранинг йиртилиши учун етарли бўлмаса, унинг орқа қисмининг вақтинчалик чўзилишига, бу эса ёндош томирларнинг ёрилишига сабаб бўлиши мумкин. Бунда КНД атрофидаги склерада жойлашган Цинн ҳалқаси заифлиги сабабли перипапилляр хороидея атрофияси ривожланади. Худди шундай шикастланиш орқа киприксимон калта артериялар (ОККА)нинг ёрилиши туфайли ҳам пайдо бўлиши мумкин [Бедретдинов А.Н., 2018].

Жароҳат сабабли кўз олмасининг деформацияси вақтида юзага келадиган КИБ ошиши, унинг таъсири қисқа муддат бўлишига қарамай, тўр парда ва КН фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. КНДда ишемия пайдо бўлиши учун кўз ичи (экстравазал) ва томир ичидаги босим ўртасида енгил номутаносибликнинг пайдо бўлиши етарли ҳисобланади [Cennamo G, Forte R, et al., 2013].

М. Сефич ва А. Пиштеличнинг [1983] маълумотларига кўра, КНдаги ўзгаришларда КИБнинг ошиши ва унинг таъсир қилиш вақти муҳим омил эмас. КНД ғалвирсимон пластинкаси склеранинг заиф қисми эканлиги биомеханик жиҳатдан алоҳида қизиқиш уйғотади.

Ғалвирсимон пластинкадаги тўр парда ГҲ аксонларининг шикастланиши КИБ ошиши туфайли кўриш ўткирлигининг йўқолишини асосий патофизиологик омилидир. Ғалвирсимон пластинка кўз бўшлиғидан ретробулбар бўшлиққа ўтаётганда ГҲ аксонларини структуравий - функционал қўллаб-қувватлайди. ГҲ аксонларини ҳимоя қилиш учун юқори қисмдаги ғалвирсимон пластинка бириктирувчи тўқималарнинг мослашувчан тўпламларининг уч ўлчовли (3D) тармоғидан иборат мураккаб тузилишга айланди. КНДни қон билан таъминлаш ОККАлар томонидан амалга оширилади, улар тўғридан-тўғри склеранинг перипапилляр соҳасига ламинар тутам таркибига кирувчи капиллярлар кўринишида киради. Склеранинг ғалвирсимон пластинкаси ва перипапилляр соҳаси анатомиясини кўриб чиқиш шуни кўрсатадики, структуравий шикастланиш ривожланишидан олдин, КИБнинг ошиши натижасида ламинар тутамда жойлашган капиллярларни деформацияси сабабли ГҲ аксонларининг ламинар сегментларида қон таъминотини бузиши мумкин. Ламинар соҳада қон айланишининг бирламчи етишмовчилиги ҳужайрали бириктирувчи тўқималарнинг ўзгаришига олиб келиши мумкин, бу эса ламинар тутамларни заифлаштиради ва КИБ ортиши билан механик таъсирлар туфайли уларни деформацияга кўпроқ мойил қилади. Ушбу ўзгаришлар нафақат склеранинг ғалвирсимон пластинкасининг мустахкамловчи бириктирувчи тўқималарини ва КНДдаги тўр парда ГҲ аксонлари перипапилляр соҳасини, балки ушбу тўқималарнинг ҳужайра таркибий қисмларини (астроцитлар, ҳужайралар, эндотелиал ҳужайралар ва перицитлар, шунингдек уларнинг базал мембранаси) қайта тақсимланишини ўз ичига олади [Burgoyne CF, et al., 2014, Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF., 2008]. Бир қатор изланишлар жараёнида КИБнинг турли даражаларида ғалвирсимон пластинканинг деформацияси кўрсатилди.

Bellezza A.J ва ҳаммуаллифлари [2003] КИБнинг экспериментал ошишида ғалвирсимон пластинканинг юпқалашиши ва КНнинг склера каналининг олд соҳаси кенгайишини кузатди. Yang H. ва ҳаммуаллифлари (2011) КИБнинг 45 мм.сим.уст.гача ўткир ошиши КНД бириктирувчи тўқимасининг маҳаллий юпқалашиши, чўзилиши ва ғалвирсимон пластинка, перипапилярининг деформацияси кўринишида иштирок этишини аниқлади.

Agoumi Y. ва ҳаммуаллифларининг (2011) тадқиқотларида КИБнинг кескин ошиши вақтида КНД преламинар тўқималарининг сиқилишини аниқлади. Strouthidis N.G. (2011) маймунларда КИБнинг кескин ошишида КНД преламинар қисми қалинлигининг пасайиши, КНДнинг ҳалқаси ҳажми ва кенглигининг камайиши ва КН каналининг чуқурлигининг ошишини кўрсатди.

Fortune B. ва бошқалар (2011) каламушларда ўтқазган тажрибасида КИБнинг 50 мм.Hg.уст.дан ошиши билан КНД марказидан 5' оралиқда перипапиллар тўр парда қатламининг юпқаланишини қайд этди.

Zhao Q. ва бошқалар тажрибасида (2014) КИБнинг 40, 60, 80 ва 100 мм.сим.уст.гача ошиши преламинар соҳа ва ғалвирсимон пластинка қалинлигининг камайишига олиб келишини кўрсатди. Lamina cribrosa ноёб анатомик тузилма бўлиб, у кўз бўшлиғидан ретробулбар бўшлиқга ўтганда ГҲ аксонларини тизимли ва функционал қўллаб-қувватлайди, лекин, КИБнинг ошиши ГҲ аксонлари шикастланишининг асосий патофизиологик омилдир. Ушбу шикастланиш механизми етарлича батафсил ўрганилмаган ва ҳар томонлама баҳолаш ва ўрганишни талаб қилади. Таъсир потенциалларини узатишнинг асосий вазифасидан ташқари, аксон тўр парда ГҲларига латерал геникуляр тана ва юқори дўнгликдаги терминал нерв охирлари билан метабolik алоқа қилиш имконини беради. Бу жараёнлар нейронларнинг сақланиб қолишини ва ТОН

ривожланишида катта аҳамиятга эга. Бунга бир вақтнинг ўзида антиретроград (тўр парда ГҲ танасидан мия томон йўналиши) ва ретроград (миядан ГҲ танасига йўналиш) оқим йўналишлар орқали узатилиши билан эришилади. Ушбу транспорт жараёнининг бузилиши, КН ёки аксоннинг шикастланиши тўр парда ГҲнинг ўлимига олиб келиши мумкин. Тез аксоплазматик транспорт кислород ва аденозинтрифосфат кислота (АТФ) энергиясини талаб қиладиган фаол жараёндир. Аксоплазматик оқим АТФ ҳосил бўлишига таъсир этувчи КИБ ва кислород танқислигининг ортиши сабабли тўхташи мумкин [Band LR., et al., 2009]. Гидродинамик ўзгаришлар вақтида аксоплазманинг КН толалари бўйлаб ҳаракати бузилганлиги илмий тадқиқотларда аниқланган. КИБ ошганда аксоплазматик блок КНДнинг тўрсимон пластинкаси даражасида юзага келади ва шу сабабли маҳаллий тўқималар ишемик шикастланади [Fahy ET, [et al.], 2016; Knox DL, [et al.], 2007; Müller A, Hauk TG, Fischer D., 2007; Zheng Zhang, [et al.], 2015]. Бундай ҳолатда электрон микроскопда КН толаларида ултраструктура ўзгаришлари ва уларнинг миелин қобиғининг бузилиши аниқланган. Аксоплазматик оқимнинг блокланиши нерв толаларининг шишига, унинг натижасида КНДнинг шишига олиб келади.

ТОНнинг патофизиологияси ҳали тўлиқ ўрганилмаган, бироқ бир нечта механизмлар таклиф қилинган. ТОН бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин. КН аксонларининг механик кесилиши ва КН микроциркуляциясининг бузилиши ҳисобига юзага келган ишемия оқибатида келиб чиққан контузион некроз бирламчи механизм бўлиб, шикастланган ва дастлаб ўзгармаган қўшни нейронларнинг апоптози иккиламчи ТОНнинг асосидир [Агзамова С.С., 2021; Бедретдинов А.Н., 2021].

Кўпгина беморларда иккала механизм ҳам маълум даражада иштирок этади. Билвосита ТОН патофизиологиясининг муҳим қисми

жароҳатнинг бош суяги биомеханик реакциясига таъсирдир. Голографик интерферометрия ёрдамида инсон бош суякларини ўрганиш шуни кўрсатдики, пешона соҳасининг шикастланиши кўз косасининг ипсилатерал томини деформациясига, КН ва уни қон билан таъминловчи томирларга, айниқса КН каналининг кириш қисмига зарар келтиради. Мурдаларда кўз косаси ва КНнинг анатомик текширувига асосланиб, тўғридан-тўғри аксонларнинг парчаланиши, микрогематомалар ҳисобига қон айланиши ва босимининг ўзгариши аниқланган. Бундан ташқари, мия қаттиқ ва юмшоқ пардалари орасида жойлашган анастомозларнинг шикастланиши сабабли шиш пайдо бўлиши КН шикастланишининг мумкин бўлган механизми ҳисобланади.

ТОНда ривожланиши мумкин бўлган яна бир механизм аксонларнинг диффуз шикастланишидир. Бош суякларига таъсир қилувчи, ёмон неврологик оқибатларга олиб келувчи жароҳатлар аксонларнинг диффуз шикастланишига олиб келади. БМЖдан кейин мия оқ моддасининг аксонлари тезда деформацияланиши оқибатида аксонлар цитоскелети шикастланади ва аксоплазматик узатилиш бузилади [Geeraerts T., Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, Benhamou D., 2007]. Аксон шикастланиши билан боғлиқ бўлган биомеханика ва патофизиология ўртасидаги муносабатларни чуқурроқ ўрганиш зарур. Виртуал бош суяклари ва кўз косаси жароҳатларини моделлаштириш маълумотлари пешона соҳасидаги шикастланиш, ҳатто паст интенсивликда ҳам КН канали тешигига узатилиши натижада билвосита ТОН пайдо бўлади. Ушбу назария билвосита ТОН бош суягидан кўра юз соҳаси шикастланишида келиб чиқиш эҳтимоли юқорилигини кўрсатади. Шунга қарамай, билвосита ТОН механизми номаълумлигича қолмоқда. Суяк ва юмшоқ тўқималарнинг таркибий қисмларини ўз ичига олган кўз косасининг яхлит модели ушбу кўзи ожизликга олиб келувчи хавфли

касалликнинг патофизиологиясини ўрганиш учун ажойиб восита бўлиб, унинг олдини олиш ва асоратларни камайтириш бўйича тавсияларни ишлаб чиқишга ёрдам беради [Агзамова С.С., 2021].

Кўз олмасининг контузияси натижасида юзага келадиган билвосита КН тузилмаларининг шикастланиши энг кенг тарқалган механизм ҳисобланади. Бир қатор муаллифлар КНдаги жароҳатдан кейинги эрта ва кеч ўзгаришларни ажратиб кўрсатишни таклиф қилишади.

Жароҳатдан кейинги эрта ўзгаришлар куйидагилардан иборат: микроваскуляр тизим чўзилиши, нерв толалари микроаневризмаси ҳисобига ишемия юзага келади ва бу тўр парда ГХларининг ўлимига олиб келади [Yu-Wai Man P, Griffiths PG., 2013].

КН шикастланганда унинг интраканаликуляр қисми шишади, натижада унинг ишемияси кучаяди ва аёвсиз ҳалқа пайдо бўлиб, тўр парда ГХларининг ўлимига олиб келади [Warner N, Eggenberger E., 2012]. Ушбу механизм натижасида кўрув фаолиятининг бузилиши беморларнинг 10%да кеч асорат сифатида намоён бўлиши мумкин. КН аксонларининг шикастланиши, унинг механизмидан қатъий назар, пастга тушувчи нейропатияга олиб келади [Dratviman-Storobinsky O. et al., 2008; Tezel G, Yang X, Yang J, Wax MB.,2004].

Кўрув фаолиятининг пасайишига сабаб бўлувчи травматик КНҚАни юзага келишида КН ва тўр пардани қон билан таъминлайдиган артерияларда қон оқимининг бузилиши етакчи рол ўйнайди.

Агзамова С.С. ва А.Н. Бедретдиновлар (2021) ўз илмий тадқиқотларида кўз косаси томирларида гемодинамиканинг ўзгариши бир қанча кўз касалликларининг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини исботладилар, чунки микроциркуляция даражасида қоннинг транспорт вазифаси амалга оширилади ва транскпиллар алмашинув таъминланади, бу эса гомеостазни

яратади. Кўз косасининг асосий томирларида нормал микроциркуляциянинг бузилиши кўз хужайраларининг озиқланишига таъсири натижасида тизимли ўзгаришлар, шу жумладан хужайралар дисфункциясига олиб келиши мумкин.

ТОН таснифи қуйидагича тавсифланади [Miller NR., 2021]:

Шикастланиш жойига кўра:

- КНД
- Интраорбитал
- Интраканаликуляр ёки интракраниал

Шикастланиш усулига кўра:

- Бевосита
- Билвосита

Олдинги травматик оптик нейропатия

Олдинги ТОНни бевосита ёки билвосита турлари бўлиб, оптик нейропатиянинг бошқа белгилари (масалан, кўриш ўткирлигининг пасайиши, ранг ажратишнинг бузилиши ёки йўқолиши, кўрув майдонининг нуқсони ва нисбий афферент қорачиқ нуқсони) мавжудлигида КНД шиши билан тавсифланади. Одатда бу томирлар тўрининг шикастланиши билан бирга келади. Бу тўр парда ишемияси ёки инфарктига, тўр парда марказий венаси (ТПМВ) окклюзиясига, олдинги ишемик оптик нейропатияга ёки буларнинг комбинациясига олиб келиши мумкин. [Miller NR., 2021].

Орқа травматик оптик нейропатия

Орқа ТОН олдингидан кўра кўпроқ учрайди, билвосита шикастланиш бевосита шикастланишга қараганда анча кенг тарқалган. Билвосита жароҳат натижасида келиб чиққан орқа ТОН билан оғриган беморларда КНнинг каналикуляр қисми энг кўп шикастланадиган соҳаси бўлиб, кейинги кенг тарқалган қисми нервнинг интракраниал қисмидир, чунки у ўроқсимон бурма остидан ўтади [Miller NR., 2021]. Бунинг бир қанча сабаблари бор. Биринчидан,

пешона соҳасининг тўмтоқ жароҳатидан келиб чиқган зарба тўлқинлари канал томон орқага тарқалади ва у орқали ҳеч бўлмаганда қисман ўтади, чунки кўз косасининг конус шакли зарб тўлқинларини ушбу соҳага йўналтиради.

Бу чайқалиш кучи КН каналининг синиши билан боғлиқ бўлиши ёки бўлмаслиги мумкин, бу биринчи жароҳатга майдалаш ёки йиртиш компонентини қўшилишига олиб келади. Бундан ташқари, канал КНнинг бутун узунлиги бўйлаб нерв - канал суягига маҳкам боғланган ягона жойдир (суякусти парда ва нерв қобиғи орқали). Шундай қилиб, зарба кучи суяк орқали нервнинг бу қисмига бошқа қисмга қараганда кўпроқ тарқалади ва нервнинг бу соҳаси ҳатто кичик бошланғич шикастланишга ҳам жавоб беради.

§ 1.2. Билвосита травматик оптик нейропатияни ташҳислашнинг замонавий текширув усуллари

Билвосита ТОНни аниқлашда, муҳим ўринни анамнез, клиник текширув ва стандарт офталмологик текширув маълумотлари эгаллайди [Prasad S, Volpe NJ, Balcer LJ., 2010]. Билвосита ТОНнинг асосий характерли омиллари - кўриш ўткирлигининг пасайиши, ранг ажратишнинг бузилиши ва кўрув майдонининг торайиши ёки ундаги скатомаларнинг бўлишидир. Энг кўп учрайдиган омиллардан бири бу - кўрув майдонининг ўзгаришидир, жароҳатланган кўзда кўриш ўткирлиги 0,05 ёки ундан ҳам кам бўлиши мумкин [Агзамова С.С., 2021].

М. Маегеле [2008] ўз тадқиқотларида, марказий ва парацентрал скотомларни кўрув майдонининг концентрик торайиши билан бирга келиши мумкинлигини аниқлади. Бир гуруҳ олимлар эса жароҳатдан кейин кўриш ўткирлигининг вақтинчалик ошишини аниқлашди. Бундай ҳолатларда жароҳат вақтини белгилаб қўйиб беморни чуқурлаштирилган текширувдан ўтказиш лозимлигини

таъкидлайдилар. Кўпинча КАЁЖда кўришнинг пасайиши жароҳатдан 1-2 ой ўтгач пайдо бўлиши сабабли билвосита ТОН кеч ташхисланади.

КНнинг интраканаликуляр ёки интракраниал шикастланишига КИБ ўзгармаган ҳолда нисбий афферент қорачиқ нуқсони (НАҚН) билан кўриш ўткирлигининг пасайиши кузатилади. Бироқ, периметрия ёрдамида КНнинг шикастланиш локализацияни аниқлаб бўлмайди. Компютер томографияси (КТ) ёки магнит резонанс томография (МРТ) КН шикастланиш жойини аниқлашга ёрдам беради. 1,5 мм аксиал кесмалар билан ўтказилган КТ КН, кўз косаси гематомаси, атроф тўқималар шиши, КНнинг қобиғ ичи гематомаси, ноорганик ёт жисмлар ва суяк синишларини яхши тасвирларини беради. 36-67% ҳолатларда КТда КН каналининг синиши аниқланади [Lee JY, Cho K, Park KA, Oh SY., 2016]. КТ кўз косасидаги метал ёт жисмларни аниқлаш учун сезгир бўлса, МРТ бош мия ва КН юмшоқ тўқималари аниқлаш учун сезгирдир [Levin L.A., Arnold A.C., 2005]. Кўз косасининг МРТ текширувида фокал КН шиши аниқлаш, КН ва қобиқлараро қон қуйилишини бир биридан фарқлаш мумкин [Kubal WS., 2008]. КТ ва МРТ ТОН ташхисида нейровизуал юқори информацион усуллар бўлиб, КН ва унинг атрофидаги тўқималарда турли патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини беради [Bodanapally UK, Kathirkamanathan S, [et al.] 2013; Bodanapally UK, et al., 2014; Entezari M, Esmaeili M, Yaseri M., 2014; He Z, Li Q. et al., 2015; Kang S, Kim US., 2014; Kumaran AM, Sundar G, Chye LT., 2015; Reddy RP, et al., 2015.].

Рангли доплерография (РДГ) усулидан кўз косаси гематомаси натижасида КН эзилишини, бош мия қобиқлараро гематомасини ташхислашда ва КНД перфузиясини баҳолашда фойдаланилади [Kubal WS., 2008].

Бир қатор муаллифлар билвосита ТОНси бўлган 54 нафар беморда тўр парданинг оптик когерент томография (ОКТ)сини

ўтказишди. Унда жароҳатдан 4-8 ҳафта ўтгач тўр парда нерв толалари қатламининг (ТПНТҚ) юпқаланишини аниқладилар ва бу кўриш ўткирлиги паст беморларда яққол ифодаланган [Шпак А.А., 2010; Frenkel S. et al., 2005; Shi W, Wang HZ, Song WX, Yang WL, Li WY, Wang NL. 2013]. Бошқа бир тадқиқотда, ТОН билан оғриган 4 нафар беморда шикастланишдан кейин 2-ҳафтадан сўнг, тўр парданинг ички қатламларини аста секин юпқалашишини ва кузатувнинг 4-ҳафтасида 20-ҳафтасигача ТПНТҚда атрофик жараённинг янада ривожланишини аниқладилар [Kanamori A, Nakamura M, Yamada Y, Negi A. 2012; Mumcuoglu T. et al., 2010; Ostri C, Damgaard B, Hamann S., 2012]. Бироқ, адабиётларда фақат ТОНга хос бўлган ОКТ ўзгаришлари йўқ. Кўз косаси ва КНнинг жароҳатларини ташхислаш уларнинг турли хил жароҳатларининг клиник кўринишлари бир хиллиги ва кўз косасининг объектив текширув усули мавжуд эмаслиги сабабли қийинчилик туғдиради. Шунингдек, кўрув йўлининг интракраниал шикастланиши билан қиёсий ташхислаш мураккабдир.

Билвосита ТОН ташхисида ултратовушли офталмодоплерография (УТОДГ) муҳим рол ўйнайди. Патогенезнинг асосий бўғинларидан бирини қон айланишининг бузилиши эканлигини ҳисобга олсак, кўз ва кўз косаси томирларида гемодинамиканинг ҳолатини рангли Допплер хариталаш усули билан ўрганиш катта аҳамиятга эга [Агзамова С.С., 2021; Елисеева Н.М., Серова Н.К., Шифрин М.А., 2008; Kubal WS., 2008].

Рентген текширувида кўз косасида ёт жисм мавжудлигида ТОН ташхисида КН қисмлари ва кўз косаси тузилмаларнинг ҳолатини баҳолашда "кулранг шкала" тартибида ултратовуш текшируви муҳим аҳамиятга эга.

КНнинг шикастланишида кўрув фаолиятининг бузилишлари қуйидаги кўринишда кузатилади [Мошетова Л.К., ва бошқалар 2016]:

- жароҳатдан сўнг кўриш ўткирлигининг пасайиши;

- турли кўрув майдони нуқсонлари;
- кўз қорачиғининг ёруғликка реакциясининг пасайиши;
- рангли кўришнинг ёмонлашиши ёки бузилиши.

Статик компьютер периметрия ёрдамида ўтказилган кўрув майдонинидаги марказий, парацентрал, сентроцекал скотомалар ва периферик кўрув майдонининг консентрик торайишини аниқлаш мумкин. Шеремет Н.Л.нинг тадқиқот натижаларига кўра, КНнинг травматик шикастланишида секторал, марказий ва ёйсимон скотомалар кўпинча аниқланади [Шеремет Н.Л. 2015].

Электроретинография (ЭРГ) тўр парда нейрон ва фоторецепторларининг ёруғликга жавобининг график тасвиридир. Тўр парда нейронлари бир неча кетма-кет келувчи манфий "α" ва мусбат "β" яна кеч манфий фотопик манфий жавоб (ФМЖ) тўлқинлардан иборат [Шамшинова А.М. 2009]. "α" тўлқини фоторецепторлар томонидан ҳосил қилинади ва кеч рецептор потенциалининг бошланиши ҳисобланади. "β" тўлқин фоторецепторлардан кейин биполяр ҳужайралар ва Мюллер глиал ҳужайраларида пайдо бўлади. "β" тўлқинининг кўтарилган қисмида 4-6 паст амплитудали тўлқинлари ҳосил бўлади. ФМЖ тўр парда ГҲларида ҳосил бўладиган "β" тўлқинидан кейин келадиган манфий тўлқиндир. ФМЖнинг амплитуда хусусиятларини таҳлил қилиш орқали ГҲларининг фаолиятини таҳлил қилиш мумкин. ФМЖ "α" ва "β" тўлқинлари билан бир вақтда рўйхатга олиниши мумкин, бу эса ўз ўрнида тўр парданинг ўрта ва ташқи қаватлари фаолиятини кўрсатади. Анъанавий чақирилган кўрув потенциаллари (ЧКП) ёки паттерн ЭРГ воситаларидан фойдаланган ҳолда тўр парда ГҲ фаолиятини баҳолаш мумкин эмас. Бундан ташқари, ФМЖни ёзишда рефракция анамалиясини коррекциялаш талаб қилинмайди.

Шуни таъкидлаш керакки, ФМЖ паст амплитудали тўлқинлиги сабабли унинг чўққисини аниқлаш қийин. Натижада ФМЖ латент

даврини баҳолаш мураккаблашади. Бироқ, ФМЖ тўлқин шаклини созланмалар орқали назорат қилиш мумкин [Magarakis M, et al. 2012]. Шу билан бирга, ФМЖ тўлқинининг латент даври, жавобнинг секин табиати ва ишлатиладиган амплитуда мезонларининг хилма-хиллигини ҳисобга олиб International Society for Clinical Electrophysiology of Vision (ISCEV) мезонларига мувофиқ ФМЖ чўққисининг вақти одатда ҳисобга олинмайди. КАЁЖда "α" ва "β" тўлқинларининг амплитуда хусусиятлари қатор тадқиқотчилар томонидан таҳлил қилинган [Зеленцов. К.С., 2021].

Олимлар жароҳатланган кўзда "α" ва "β" тўлқинлари амплитудасининг пасайишини, латент даврининг узайиши шикастланишнинг кучайиши билан ортишини такидлашади Kim NR, et al., 2010]. Бундан ташқари, енгил даражали контузияда кўз туби ўзгаришсиз бўлганда ҳам амплитуда пасайиши қайд этилади. Тўлқин амплитудаси пасайганда ҳам, тўр пардада ёруғлик ритмининг узатилиши сақланиб қолади. Кўплаб тадқиқот натижалари асосида, кўз олмасининг контузиясида тўр парданинг ташқи қатламлари энг кўп, ички қатламлари ва КН камроқ зарарланади деган хулоса қилинади.

Зуева М.В. (2000) ва ҳаммуаллифлари текширувларида ҳар қандай оғирликдаги КАЁЖда дастлабки уч кун ичида "α" тўлқинининг амплитудаси кескин пасайишини аниқлади. Фоторецепторларнинг биоэлектрик фаоллиги "α" тўлқинига нисбатан "β" тўлқиники тезроқ тикланиши, оғир даражали контузияда Мюллер хужайралари активлигининг пасайиши "β" тўлқини амплитудасининг пасайишидан далолат беради.

Сўнгги йилларда ўтказилган клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, КНнинг шикастланишида ЭРГ тўлқинларининг амплитудаси камаяди. [Frishman L, Sustar M, Kremers J, McAnany JJ, Sarossy M, Tzekov R, Viswanathan S., 2018; Kyncl M, Lestak J, Tintera J,

Hanines P.,2019]. ЭРГ тўлқинлари амплитудасининг пасайиши фоторецепторларнинг ўзгариши билан боғлиқ, чунки "α" тўлқини амплитудасининг пасайиши "β" тўлқинига қараганда кўпроқ. Ушбу кўриш бузилишлари жароҳатдан кейинги биринчи ҳафтада маҳаллий тўр парда кўчишлари ва кенг вакуолизация ва тўр парда пигмент эпителийсининг шикастланиши билан боғлиқ [Bricker-Anthony C, Hines-Beard J, D'Surney L, Rex TS., 2014]. Юқоридаги маълумотлардан кўришиб турибдики, кўз жароҳатида умумий ЭРГ жуда яхши ўрганилган. Аммо мавжуд адабиётларда КАЁЖда ФМЖга бағишланган фақат битта иш мавжуд. Киселева Т.Н. ва ҳаммуаллифлар [2016] биринчи бўлиб КАЁЖда тўр парда ГХлари билан боғлиқ ФМЖни ўрганган. КАЁЖ 2-даражасида ЭРГда ФМЖ амплитудасининг пасайиши паст ва юқори стимул интенсивлигига ва контузиядан кейинги ўзгаришларнинг оғирлигига боғлиқ.

Чақирилган кўрув потенциаллари (ЧКП). Олимлар ЧКП аниқлаш ТОНни эрта аниқлаш учун юқори маълумотли усуллардан бири деб такидлашади [Maegele M., 2008]. Ҳозирги вақтда ЧКП кўзнинг тўр пардадан кейинги КН ҳолатини текширишнинг амалда ягона объектив усули бўлиб, у ҳатто преклиник босқичда ҳам унда содир бўладиган ўзгаришларни аниқлашга имкон беради. ЧКП тўлқинлари амплитудасининг пасайиши ва латент даврининг узайиши КНнинг яллиғланиш ва демиелинизациясига олиб келувчи касалликларида кузатилади [Шеремет, Н.Л., 2015]. ЧКП тўлқинларининг латент даврининг узайиши билвосита ТОН клиник белгиларидан олдин кузатилади. КАЁЖдан кейин 30-35%гача тўлқинларнинг конфигурацияси ўзгаради, латент даври узаяди ва амплитуда пасаяди. Амплитуда ва унинг конфигурациясининг тикланиши жароҳатдан кейинги патологик жараённинг сусайиши ва кўрув фаолиятининг тикланиши билан пропорционал боғлиқ. КН невритида ЧКПдаги ўзгаришлар, клиник белгилар меъёрлашганидан

кейин 2-3 йил давомида сақланиб қолиши мумкин. Мошетова Л.К. ва ҳаммуаллифлари (2016) кўз косаси жароҳатлари оқибатида ривожланадиган билвосита ТОН эрта ташҳислашда ЧКПдан фойдаланишган.

Жабоедов Г.Д. ва Скрипник Р.Л. (2006) кўз олмасининг контузияси бўлган 27 та беморнинг ЧКП текширув натижаларини таҳлил қилди. Дастлабки босқичларда ЧКП тўлқинларининг амплитудасининг пасайиши ва латент даврининг узайишини таъкидлади, аммо у беморларнинг ушбу гуруҳида жароҳатдан кейин узоқ муддатда ЧКП ҳолати динамик мониторинги тўғрисида маълумот бермади.

КАЁЖда бир қатор тадқиқотчилар жароҳатдан кейинги эрта даврда ЧКПнинг P-100 тўлқинининг амплитудасининг пасайиши ва латент даврининг узайишини кўрсатди [Зеленцов. К.С.,2021; Тимофеева А.В., ва бош., 2018; Lee JY, Cho K, Park KA, Oh SY., 2018]. Тадқиқотчилар ЧКП амплитудаси кўз жароҳатидан кейин кўришни тиклашни башоратлаш нуқтаи назаридан аҳамиятга эга эканлигини таъкидладилар. Агар КН шикастланганда ЧКП тўлқинлари сақланиб қолса ва динамик кузатув пайтида уларнинг амплитудаси ошса, беморларда кўриш ўткирлигини тиклаш имконияти юқори бўлади. Билвосита ТОН билан оғриган беморларда ЧКП тўлқинларининг аниқланмаслиги кўриш ўткирлигини тикланиши нуқтаи назаридан ёмон белгидир [Bhattacharjee H, et al., 2008; Maegele M., 2008; Renuka S, Chaitra S., 2008; Singman EL, et al., 2016; Yu-Wal Man P., 2015].

Ультратовуш текшируви. Турли патологик ҳолатларда ретробулбар КНнинг қобиқлари билан диаметри тўғрисидаги адабиёт маълумотларини ўрганганда, бир қатор тадқиқотчилар краниосеребрал жароҳати бўлган беморларда КН диаметрининг ошишини [Strumwasser A. et al., 2018] ва идиопатик интракраниал босими ошишини қайд қилишади [Шеремет, Н.Л.,2015]. Шу билан

бирга, ултратовуш ёрдамида ўлчанган КНнинг қобиқлари билан диаметри ва инвазив мониторлар орқали бевосита ўлчанган интракраниал босим ўртасида юқори даражадаги корреляция қайд этилган [Gupta S, Pachisia A., 2019; Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V., 2008; Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL., 2011].

Магнит резонанс томография. Бу текширув усули ёрдамида интракраниал гипертензияси бўлган беморларда КН ва кўз косасини ўрганиш, КНнинг қобиқ ости бўшлиғи диаметрининг кенгайишини кўрсатди [Агзамова С.С., 2021]. Кўз косаси ва КН шикастланган беморларда МРТ орқали кўз косаси тўқималарининг ҳолатини ва КНга қон қуйилишини аниқлаши мумкин. Шу билан бирга, анъанавий МРТ кўпинча билвосита ТОН билан оғриган беморларда КНни визуализация қилиш имконини беради.

§ 1.3. Билвосита травматик оптик нейропатияни консерватив даволаш

Билвосита ТОН патогенезида қон оқимининг маҳаллий бузилиши асосий бўғин эканлиги маълум бўлсада билвосита ТОНни стандарт даволаш усули мавжуд эмас. Ҳозирда олимлар билвосита ТОНни замонавий даволашни тўрт йўналишга ажратишади. Булар консерватив даволаш, глюкокортикостероид (ГКС)лардан фойдаланиш, КНнинг жарроҳлик декомпрессияси ва қўшма (бир неча даволаш усулини бирга қўллаш) даволаш усуллари дир. ГКСлардан фойдаланиш 1980-йилларида орқа мия жароҳатлари билан боғлиқ илмий нашрларда ёритилган [Maegele M.,2008; Warner N, Eggenberger E., 2010].

Адабиётларни кўриб чиқишда тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, билвосита ТОН КНнинг ўткир шикастланишининг муҳим сабабидир. КНнинг шикастланишини ташхислаш қийин бўлиши мумкин. Эрта патогенетик даволашни амалга ошириш,

КНнинг структуравий жароҳатини, кўрув фаолиятининг қайтмас йўқолишини олдини олиш учун билвосита ТОНни эрта ташхислаш зарур.

Ўткир ишемия ҳолатида биринчи тез тиббий ёрдам сифатида эуфиллиннинг 2,4%ли эритмасини вена ичига юбориш, нитроглицерин таблеткаси ёки томчисини сублингуал қўйиш, нашатил спирти эритмасини ҳидлатишни ўз ичига олувчи далилларга асосланган илмий нашрлар мавжуд. Юқоридагиларга қўшимча равишда:

- ишемик соҳадаги шиш ҳисобига юзага келувчи КН томирлари қисилишини камайтириш мақсадида сийдик ҳайдовчи дори воситалари;

- томирлар спазмини камайтириш, маҳаллий қон оқимини рағбартлантириш мақсадида вазодилататорлар ва ноотроп дори воситалари;

- Қон реологиясини яхшилаш, тромботик бузилишларни коррекциялаш, тромбоз олдини олиш мақсадида тромболитик ва антикоагулянт препаратлар;

- витаминлар асосан В ва С гуруҳи.

Нейропротектор гуруҳ дори воситаларидан фойдаланиш бўйича ишлар истиқболли ривожланишларни очади. Кўз косаси деворининг синиши, бурун оқиши, кўз косасига ҳаво кириши ва КН яхлитлигини бузилишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун, билвосита ТОН билан оғриган барча беморларга седатив ва спазмалитик даво қилиш керак.

Шунингдек, физиотерапевтик усуллардан (магнитотерапия, электр ва лазер стимуляцияси, микротоқлар) фойдаланишни ўз ичига олади. Имкони бўлса, кислородли терапия ҳам қўлланилади. Ҳар куни коагулограмма назорати остида чакка соҳасига гирудотерапия муолажасини ўтказиш мумкин [Гундорова Р.А., Киселева Т.Н., Бедретдинов А.Н., 2013; Назарова Г.А., Кончугова Т.В., Юрова О.В., Сичинава Н.В., Турова Е.А., Рассулова М.А., Морозова Н.Е., 2013].

Олимлар умуртқа поғонаси жароҳатининг дастлабки саккиз соатида ГКС, налоксон ва плацебо билан даволаш натижаларини қиёсладилар. ГКС қабул қилган беморларда ҳаракат ва сезги фаолиятининг тикланиши, юмшоқ тўқималар маҳаллий шишнинг пасайиши ва қон томирлар спазмининг камайиши кузатилди. Бу ГКСнинг микроциркуляция ва калций алмашинувини барқарорлаштириши билан боғлиқ ва у миёда маҳаллий қон оқимининг рағбартланишига ва нейронлар ўлимининг камайишига олиб келади [Carta A, Ferrigno L, et al., 2006; Nagase DY, Courtemanche DJ, Peters DA., 2006].

N. Wu ва ҳаммуаллифлар (2008) фикрига кўра, ГКС ва жарроҳлик аралашувини қўлламасдан жароҳатланган КНга консерватив даволашдан фойдаланиш катталарнинг 30 %да ва болаларнинг 40 %да ижобий натижа беради.

IONTS (International Optic Nerve Trauma study) КН зарарланган беморларни уч гуруҳга бўлган. 1-гуруҳга ГКС қабул қилувчи беморлар; 2-гуруҳда - жарроҳлик декомпрессияси ўтказилган беморлар; 3-назорат гуруҳига консерватив даво олган беморлар киритилди. Кўриш ўткирлигининг 52%га ошиши 1-гуруҳда, 32%га ошиши 2-гуруҳда, 57%га ошиши назорат гуруҳидаги беморларда кузатилган. ГКС миқдори, қўллаш муддати ва кўрув фаолиятининг яхшиланиши орасида боғлиқлик аниқланмаган. Ушбу тадқиқот натижасида, тақдим этилган усулларнинг ҳеч бири билвосита ТОН билан оғриган беморларга ёрдам кўрсатишнинг стандарти эмас. Билвосита ТОНни даволашнинг стандарт усуллари йўқлигини ҳисобга олган ҳолда, К. Стеинсапир ва Р. Голдберг бундай беморларни олиб бориш учун ўзларининг даволаш усулини ишлаб чиқдилар [Warner N, Eggenberger E., 2010]. Улар ҳушсиз ҳолатда БМЖ бўлган беморларда КН декомпрессиясини ўтказиш мумкин эмаслигини такидлашади. Жароҳатнинг биринчи икки кунда ҳар 6 соатда 250 мг ГКС вена ичига юборишни, дори воситасининг миқдори, буюрилиш тартиби

ўзгариши мумкинлигини ва жароҳатдан 8 соат ўтгач ГКС қўллашни натижасиз деб ҳисоблашади.

Билвосита ТОНни даволашда энг замонавий ва истиқболли йўналиш нерв толаларининг шикастланишдан кейинги регенерациясига таъсир қилувчи нейропротектор даво ҳисобланади. Шу мақсадда гипотермия, прогестерон, такролимус (ФК506), кристаллин, глутамат ингибиторларининг нейропротектор таъсири, цилиар нейротрофик омил хусусиятларини, шунингдек, турли трансплантантларнинг таъсири бўйича тадқиқотлар олиб борилмоқда. М. Marek ва ҳаммуаллифлари (2020) ҳайвонлар тажрибасида травматик шикастланган КН тўқималарига гипотермиянинг нейропротектив таъсирини кўрсатди. Ушбу тадқиқот натижасида жароҳатдан кейин 2 ҳафта ичида гипотермия қўлланилиши билан КН аксонларининг ўлимида сезиларли пасайиш кузатилди. Табиий макролидлар гуруҳига кирувчи ва трансплантацияда қўлланиладиган кучли иммуносупрессор дори такролимус (ФК506) КН тўқималарига яхши регенерацияловчи таъсир кўрсатиши исботланган. ФК506 нинг асосий таъсири - бу КНнинг аксонларига зарар етганда мийелин қобиғи йўқолишини олдини олиш қобилятидир [Sarikcioglu L, Demir N, Akar Y, Demirtop A., 2009].

Кристаллиннинг яллиғланишга қарши таъсир хусусияти ҳайвон моделида олиб борилган тажрибада аниқланди, бу эса нейропротектор сифатида қўллаш мумкинлигини кўрсатади. Глутамат ингибиторлари ҳам нейропротектор эканлиги исботланган [Warner N, Eggenberger E., 2010].

Жароҳатларда КН нейронларининг ўлими қисман трофик омилларнинг ретроград таъминотининг йўқолиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунга асосланиб, М. Agudo ва ҳаммуаллифлари (2008) КНни тиклаш учун ўсиш омилидан фойдаланишни таклиф қилишди. Миядан олинган нейротрофик омил (Brain-derived

neurotrophic factor – BDNF) мавжуд нейронларнинг трофикасини яхшилашга ёрдам беради ва янгиларининг ўсиши ва ривожланишини рағбатлантиради [Warner N, Eggenberger E., 2010].

Цилиар нейротрофик омил (Ciliary neurotrophic factor – CNTF) КН хужайраларини сақланиши ва қайта тикланишида бир хил даражада муҳим рол ўйнайди [Miotke JA, MacLennan AJ, Meyer RL., 2008; Müller A, Nauk TG, Fischer D., 2008]. Шундай қилиб, бир қатор муаллифлар азот оксиди ва ўсма некроз омилининг (ЎНО) нерв тўқималарини тиклашдаги муҳим ролини таъкидлайдилар [Agudo M., Pérez-Marín M.C., et al., 2008]. Азот оксиди апоптоз жараёнларида иштирок этадиган оқсилларга таъсир қилади. Шундай қилиб, КНнинг аксонлари шикастланганда уни қўллаш хужайра ўлимини камайтиришга ва КНнинг ретроград дегенерацияси жараёнларини секинлаштиришга ёрдам беради. ЎНО хужайра апоптозини қўзғатувчи энг муҳим ситокинлардан биридир, шунинг учун КН тўқималарида ЎНО рецепторлари ингибиторларини қўллашни ўрганиш истиқболли йўналиш бўлиб қолмоқда [Warner N, Eggenberger E., 2010].

Билвосита ТОНни консерватив даволашдан сўнг кўриш ўткирлигининг тикланиш даражаси тахминан 50% ни ташкил қилади [Levin L.A., Arnold A.C., 2005]. 2011 йилда ўтказилган тадқиқотда билвосита ТОН бўлган 7 нафар бемор уч кун давомида ҳар куни 10 000 МЕ эритропоедин (ЭПО) томир ичига юборилган. Улар назорат гуруҳининг саккизта бемори билан солиштирилган [Kumar M, Kowsalya A, et al., 2023]. Кўриш ўткирлиги ЭПО қабул қилган гуруҳда сезиларли даражада юқори бўлиб, билвосита ТОН билан оғриган беморлар учун янги хавфсиз ва самарали даволашни таклиф қилган. Бошқа тадқиқотда, билвосита ТОН бўлган 18 та беморда уч кун давомида ҳар куни 20 000 МЕ ЭПО инъекциясини буюрилган [Entezari M, Esmaeili M, Yaseri M., 2014]. Ушбу тадқиқот эрта аниқланган

билвосита ТОНда кўриш ўткирлигини яхшилашга ЭПОНинг аниқ таъсири ҳақида хабар берилган. Билвосита ТОН аниқланган 120 та бемор 3 гуруҳга бўлиниб, I гуруҳга ЭПО, II гуруҳга ГКС тавсия этилиб, III назорат гуруҳи сифатида даволанди [Kashkouli MB, et al., 2018]. 1-гуруҳда беморларида рангларни ажратиш яхшиланди, бироқ кўриш ўткирлигининг яхшиланиши уч гуруҳ ўртасида сезиларли даражада фарқ қилмади. ГКС ва ЭПО билан даволашнинг асоратлари кам учрайди; аммо, билвосита ТОН билан оғриган беморларда кўриш ўткирлигини яхшилаш нуқтаи назаридан ушбу дори воситаларининг фойдаси ҳақида аниқ далиллар мавжуд эмас. ЭПО билан олиб борилган тадқиқотларда вақтинчалик гипотензия кузатилган, бу қўшма жароҳатлар ва ностабил касалликлари мавжуд беморларда хавfli бўлиши мумкин [Entezari M, Esmaeili M, Yaseri M., 2014].

Ҳозирда жароҳатдан кейин нерв ҳужайраларининг ўлимини секинлаштиришнинг кўплаб усуллари таклиф этилган. Барча даво турларининг мақсади кўрув фаолиятини тиклашдир. Юқоридагилардан кўриниб турибдики билвосита ТОНни даволашнинг аниқ алгоритми мавжуд эмас ва бу ҳозирда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

§ 1.4. Билвосита травматик оптик нейропатияни жарроҳлик давоси

Билвосита ТОНни даволашнинг яна бир йўналиши - КНнинг эрта жарроҳлик декомпрессиясидир. Адабиётларда ушбу турдаги даволанишнинг узоқ муддатли натижалари ҳақида маълумот йўқ. Бу жароҳатланиш механизмларининг хилма-хиллиги ва жарроҳлик аралашуви турларини ўрганишдаги қийинчиликлар билан боғлиқ [Maegele M., 2008; Sarkies N., 2004; Reddy RP, Bodanapally UK, [et al.] 2015].

Бир қатор муаллифлар қайтмас ўзгаришларга олиб келадиган суяк бўлаклари билан КН толалари шикастланиш ҳолатини истисно қилиш мақсадида, бош суягининг оғир синишларида, КНнинг жароҳатларида жарроҳлик даволаш усулини таклиф қилишади [Yu-Wai Man P, Griffiths PG.,2013].

Бироқ, жарроҳлик аралашуви консерватив даволашдан устун бўлиши мумкин, чунки у даволанишдан олдин танланган беморлар учун режалаштирилган тарзда бажарилиши мумкин. Бундан ташқари, кўплаб жарроҳлик усуллари офталмологлар, нейрохирурглар ва бош бўйин жарроҳлари томонидан кўплаб илмий изланишлар орқали ўрганилган ва янгиланган.

Шиш, гематома ёки КНнинг суяк бўлаklarининг синиб силжиши натижасида келиб чиққан компрессияси билвосита ТОНда жарроҳлик аралашув учун асосдир. Бу қуйидаги ҳолатларда тавсия этилиши мумкин: бирламчи кўрикда жароҳатдан кейин КНнинг сиқилишига олиб келувчи суяк бўлаклари ёки гематомаларнинг мавжудлигида, дастлабки самарасиз даволаниш, жарроҳлик амалиётидан олдин ЧКП сканерлашда КН шикастланишининг белгилари ёки кўз тўқималари ва интраорбитал қон томирларнинг аниқ шикастланишида. Дастлабки маълумотларга кўра, жарроҳлик амалиёти жароҳатдан кейин 2-3 кун ичида тавсия этилган. Бироқ, яқинда ўтказилган йирик таҳлилларга кўра, етти кундан кейин жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларнинг 50%дан кўпида кўриш ўткирлигининг яхшиланиши кузатилган ва буни уч кун ичида жарроҳлик амалиёти бажарилган дастлабки даволаш гуруҳи билан солиштириш мумкин [Entezari M, Rajavi Z, Sedighi N, Daftarian N, Sanagoo M.,2007].

Шунга кўра, баъзи беморларда жарроҳлик амалиётини кўрсатма асосида кечроқ тавсия этиш мумкин. КНнинг тўлиқ атрофияси, унинг интракраниал қисмининг шикастланиши, каротид-каверноз оқма

мавжудлиги ва умумий анестезия учун беқарор тизимли ҳолат ҳар қандай турдаги жарроҳлик аралашувга қарши кўрсатма сифатида кўриб чиқилиши керак.

КНнинг декомпрессия қилишнинг медиал трансорбитал ва ташқи этмоидэктомия, транскраниал, эндоскопик трансназал жарроҳлик усуллари тавсия этилади. Косметик нуқсонлари мавжуд беморлар учун анъанавий трансорбитал ва транскраниал усуллар таклиф қилинади. Бу жарроҳлик усулларининг асосий афзаллиги КНнинг кенг декомпрессиясидир. Трансназал жарроҳлик усуллари косметик нуқсонларни келтириб чиқармайди, аммо нисбатан тор КНнинг декомпрессияси оптимал натижаларни чеклашига олиб келиши мумкин. Жарроҳлик усулининг ушбу икки тури ўртасида КНнинг декомпрессиясига баъзи модификациялар таклиф қилинган. Анъанавий транскраниал усулнинг модификацияси сифатида супраорбитал эндоскоп ёрдамида оптик каналнинг томини экстрадурал олиб ташлаш таклиф этилган.

Эндоназал усул билан боғлиқ чекловларни бартараф этиш учун трансорбитал ва трансназал усулларни бирлаштириш орқали умумий айлана КНнинг декомпрессияси ишлаб чиқилмоқда [Wang X, Wu W, Zhang H, Lan Q., 2017].

Билвосита ТОНни жарроҳлик ва консерватив даволашдан кейинги кўриш ўткирлигининг ўзгариши бир хилдир. Билвосита ТОНнинг клиник кўриниши хилма-хил ва уни даволаш мултидисциплинер жамоа томонидан амалга оширилиши зарур. Билвосита ТОН ривожланиш механизми, эрта ташҳислаш, самарали олдини олиш ва даволашга бағишланган илмий тадқиқотлар ҳулосаларини таҳлил қилиш жароҳатларнинг турличалиги, эрта аниқлаш ва даволаш усули жароҳат муддатига боғлиқлиги, маълум гуруҳ беморларида даволаш усулларини танлашда жиддий қийинчиликларни келтириб чиқаради.

II БОБ

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

§ 2.1. Беморларнинг умумий хусусияти

Тадқиқот иши 2021 – 2023 йиллар давомида Тошкент давлат стоматология институти “Юз-жағ жарроҳлиги” бўлимига, Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси “Маслаҳат поликлиникаси” ва “Кўз микрохирургияси” бўлимига КАЁЖ билан муружаат қилган 60 нафар беморнинг (60 та кўз) текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Буни ҳисобга олган ҳолда кейинги ўринларда кўзлар сони ҳақида маълумот берилади.

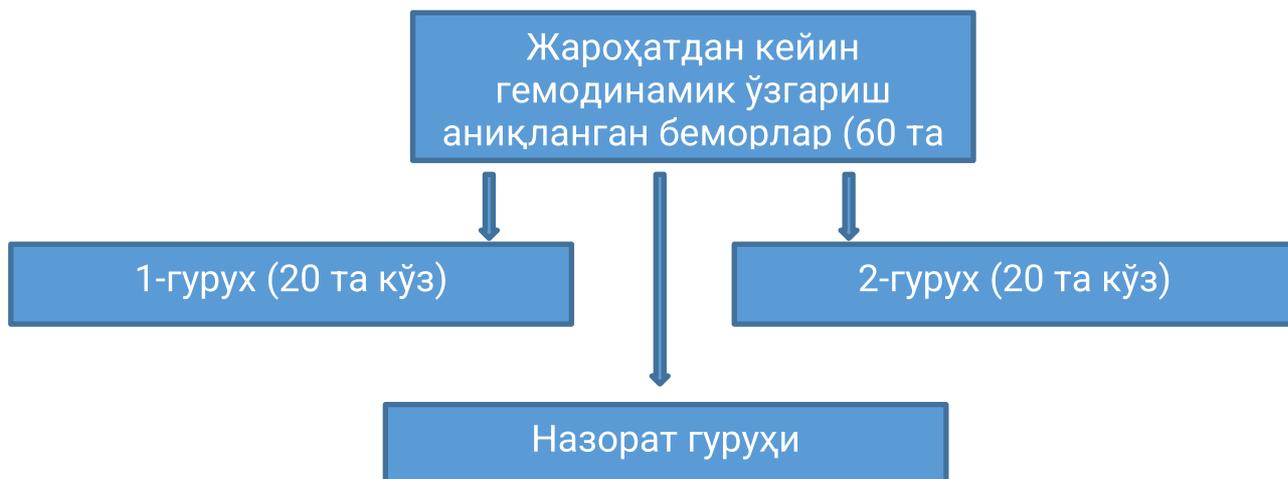
Беморларнинг ёш ва жинс хусусиятлари ўрганилганда ёш чегараси 18 ёшдан 55 ёшгача, асосий қисми 28 ёшгача бўлган (ўртача ёши $24,3 \pm 6,25$ ёш). Уларнинг 78 (81 та кўз) тасини (67,5%) эркаклар ва 38 тасини (39 та кўз) (32,5%) аёллар ташкил этди (2.1-жадвалга қаранг).

2.1-жадвал

Беморларнинг ёш ва жинс хусусиятлари

Беморлар жинси	Беморлар ёши				Умумий сон	%
	18-27	28-37	38-47	48<		
Эркак	40	26	10	5	81	67,5
Аёл	20	13	4	2	39	32,5
Умумий сон	60	39	14	7	120	100
%	50	32,5	11,6	5,8		

Тадқиқотга киритилган жароҳатдан кейин гемодинамик ўзгариш аниқланган 60 та бемор (60 та кўз) даволаш усулларининг самарадорлигини баҳолаш мақсадида 3 та кичик гуруҳларга ажратилди (2.1-расмга қаранг).



2.1-расм. Беморларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Тадқиқот учун беморларни киритиш мезонлари:

- КАЁЖ (бир ёки икки томонлама) бўлган беморлар;
- кўз ичи босими меъёрида (26 мм.сим.уст.гача) бўлган;
- 18 ёшдан катталар;
- ЁОК комплексини қайта тиклаш амалиётидан 1 ой ўтгач;

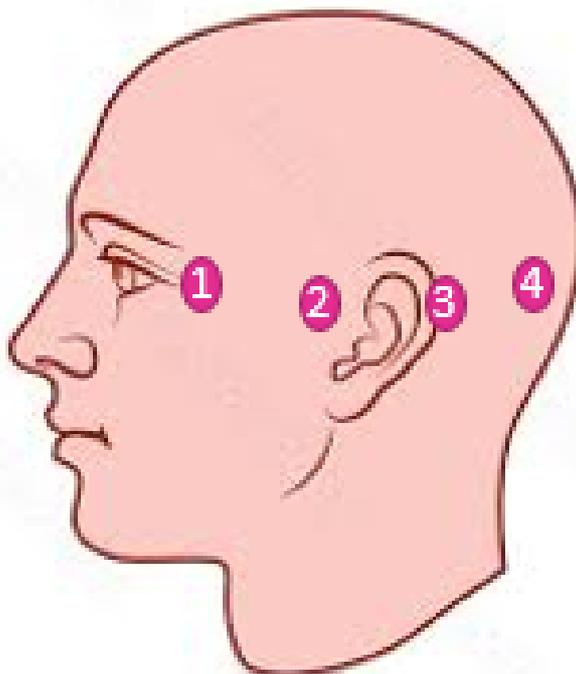
Тадқиқотдан беморларни истисно қилишдаги мезонлар:

- кўрув аъзоси очиқ жароҳатининг барча турлари;
- кранио-орбитал жароҳатлар;
- кўз олмасини тешиб ўтувчи жароҳатлар;
- кўз олдинги тиниқ муҳити шаффофлигининг бузилиши (шоҳ парда, гавҳар, шишасимон тана);
- текширув ва анамнезида тўр парда ва турли травматик этиологияси бўлмаган КНнинг патологияси аниқланган беморлар

- травматик макула йиртилиши, тўр парда кўчиши, гемофтальм, тўр парда остида қон қуйилишнинг мавжудлиги;
- невропатолог кўригида магнитли ва рангли стимуляция учун қарши кўрсатма аниқланган беморлар;
- анамнезида эпилепсия касаллиги бўлганлар.

Назорат гуруҳи - анъанавий даво муолажалари: дегидратацион, ноотроп, антиоксидант ва Гинкго билоба (Танакан) 1 таблеткадан (3 маҳал 1 ой давомида) қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз);

- 1 - гуруҳ – назорат гуруҳи қабул қилган даво муолажалари+маҳаллий магнитли стимуляция қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз). Магнитли стимуляцияни кўрув нерви соҳасига (2.2-расмга қаранг) МЕДОПТИКА ЦМС-12 (Россия) қурилмаси ёрдамида 10 минут давомида, кунига бир маротаба 10 кун давомида ҳар кун қўлланилди (2.3-расмга қаранг).



2.2-расм. Магнитли стимуляторни жойлаштириш соҳалари.

- 2 - гуруҳ – 1-гуруҳ даво муолажаларига+маҳаллий рангли стимуляция қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз). Рангли стимуляция махсус кўзойнак билан МЕДОПТИКА ЦМС-12 (Россия) қурилмаси ёрдамида 10 минут давомида кунига бир мартаба 10 кун давомида ҳар куни қўлланилди.



2.3-расм. Медоптика ЦМС-12 қурилмасининг кўриниши.

§ 2.2. Умумий офталмологик текшириш усуллари

Беморларда клиник симптомларни баҳолаш мақсадида умумофталмологик текширув усуллари ўтказилди. Уларга визометрия, периметрия, биомикроскопия, рефрактометрия, тонометрия ва офталмоскопия текширувлари киради.

Визометрия аметропияни коррексия қилиш билан умумий қабул

қилинган усул бўйича Сивцев-Головин жадвали ёрдамида амалга оширилди. Кўриш ўткирлиги 0,1 дан 1,0 гача 0,1 ўзгариши ва 0,01 дан 0,09 гача 0,01 ўзгариши кўриш ўткирлиги учун муҳим деб ҳисобланади. Беморларда аметропияни аниқ коррексия қилиш учун Торсон СТ-800 қурилмаси ёрдамида авторефрактокератометрия ўтказилди, аметропиянинг оптик коррексияси «Фороптер» (США) ва кўзойнақлар тўплами (Carl Zeiss Jena) ёрдамида амалга оширилди. Олинган маълумотлар кўриш ўткирлигининг максимал коррексия (КЎМК) билан берилади. КИБ контактсиз усулда Торсон СТ-800 қурилмаси ёрдамида аниқланди.

Carl Zeiss Jena сферик периметри ёрдамида қоронғи мослашув шароитида периферик кўрув майдонининг чегаралари аниқланди. Беморнинг кўриш ўткирлигига боғлиқ ҳолда кўрув майдони ўзгаради. 8 та меридиан бўйича текширилди ва кўрсаткичлар умумлаштирилди. Умумлаштирилган периферик кўрув майдонининг чегараси олдинги текширув натижаларининг 5% дан юқори бўлса аҳамиятли деб ҳисобланди.

Италияда ишлаб чиқарилган XCEEL 300 Slit Lamp "REICHERT" тирқишли лампаси ёрдамида кўз олд қисми ва оптик муҳитларини текшириви амалга оширилди.

Кўз туби 90Д лупа билан тирқишли лампада офтальмобиомикроскопия усули, 20Д лупа билан пешона бинокуляр офталмоскопияси ва қўлда Heine ВЕТА200 электрон офтальмоскопи ёрдамида КНД (ранги, шакли, чегараси, ҳажми перипапилляр атрофия мавжудлиги, эксковация чуқурлиги ва томирлар тутумининг жойлашуви) ва макула соҳаси текширилди.

§2.3. Махсус текширув усуллари

Ультратовушли офталмодоплерография. Биз тўр парда артерияларининг гемодинамик ҳолатини баҳолаш учун УТОДГдан

фойдаландик, бу объектдан чиқувчи ва қайтувчи ултратовушлар орасидаги частота фарқининг объектнинг тезлигига мутаносиб равишда аниқлашдан иборат.

Усулнинг тавсифи: бемор горизонтал ётган ҳолатда (ёки ўтирган ҳолда) кўз олмасини махсус контакт гели ёрдамида транспалпебрал сканерлаш амалга оширилади.

Биринчи навбатда кўз олмаси ва кўз косасининг юмшоқ қисмлари В-сканерлаш орқали баҳоланади. Кейин доплер сонография ёрдамида датчик артерия проекциясининг орқа қутбидан 5-6 мм масофада ўрнатилиб қон оқимининг тезлиги аниқланди (2.4-расмга қаранг). Кўз артериясининг (КА) гемодинамик хусусиятлари КНнинг устида ёй ҳосил бўлгунга қадар, тўр парда марказий артерияси (ТПМА) кўз олмасининг орқа қутбидан 10 ммгача узоқликда бўлган бевосита КНга яқин жойда аниқланди, орқа киприксимон калта артерия (ОККА) кўз олмасининг орқа қутбидан 0,7-0,33 мм гача КНга яқин жойлашган.

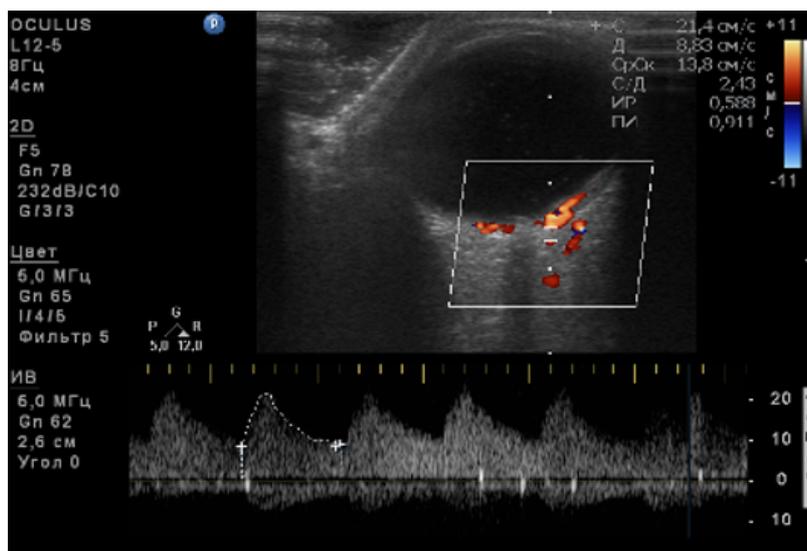
КА, унинг тармоқлари ва кўз косаси веналарини ўрганиш натижаларини таҳлил қилишда доплер частотасининг силжиш спектрининг қуйидаги кўрсаткичлари ҳисобга олинган:

1. ТПМА, ОККА, КА ва тўр парда марказий венаси (ТПМВ)нинг максимал систолик (V_{syst}) ва минимал диастолик (V_{dias}) қон оқимининг тезлиги (2.4-расмга қаранг).

2. Қаршилиқ индекси (RI - Пурсело индекси) - $RI = (V_s - V_d) / V_s$ бу V_{syst} ва V_{dias} қон оқими тезликлари орасидаги фарқнинг V_{syst} га нисбати ва периферик ўлчов нуқтасидан қон оқимига қаршилиқни акс эттиради. Периферик қаршилиги юқори бўлса, RI шунчалик катта бўлади. RI юқорилиги асосан V_{dias} тезлигига боғлиқ.

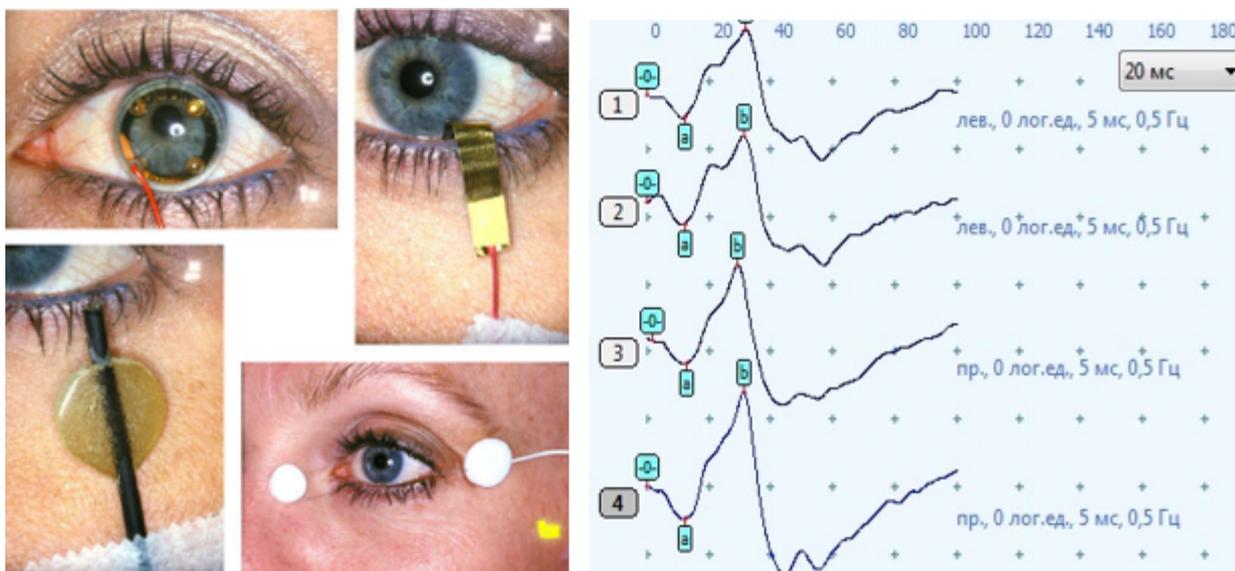
3. Ишемия коэффициенти (ИК) - ички уйқу артерияси RIнинг кўз артериясининг RI га нисбатига тенг ва у меъёрий 0,86 ни ташкил қилади.

Кўз томирлари УТОДГ узлуксиз (ёки импульсли) режимда 4 ва 8 МГц частотасида чизиқли датчик ёрдамида PHILIPSHD11XE ултратовуш қурилмасида ТТА кўп тармоқли клиникасида бажарилди.



2.4-расм. Кўз артерияси қон оқимининг доплерографик силжиши.

Электроретинография. Тўр парда ҳужайраларининг ёруғликга жавобан биоэлектрик фаоллиги ўзгаришларнинг график тасвирлашдир. Фоторецепторларнинг фаол ишлаши манфий "α" тўлқини, биполяр, Мюллер, горизонтал ва амакрин ҳужайраларининг фаоллиги мусбат "β" тўлқини билан ифодаланади. Паттерн ЭРГ ёрдамида макула соҳаси ҳужайраларининг биоэлектрик фаоллиги қайд қилинади. Максимал ЭРГда ҳам яқка, ҳам 30 Гц частотада милтиловчи стимулида "α" ва "β" тўлқинларининг амплитудаси ва латент даври аниқланади (2.5-расмга қаранг).



2.5-расм. Электроретинография олиш тартиби

Тўр парда биоэлектрик фаоллигини ўрганиш учун Халқаро кўриш клиник электрофизиологлари жамияти томонидан тавсия этилган стандарт бешта асосий ЭРГ ёзувлари аниқланади. ЭРГ текшируви МБН электроретинограф (Россия) қурилмасида “Central Cardio Service” клиникасида ўтказилди.

§ 2.4. Натижаларни статистик қайта ишлаш

Олинган қийматлар маълумотлар базасида сақланган ва ўртача қийматлар, ўртача квадрат оғишларни ҳисоблаш орқали Microsoft Excel 2007 ёрдамида статистик ишлов берилган. Таққосланган гуруҳларда олинган фарқларнинг ишончилиги Стьюдентнинг t -мезонига мувофиқ баҳоланган. Таққосланган гуруҳлар кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончилигини баҳолашда фарқлар $p < 0,05$ даражасида статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланилган.

III - БОБ

БИЛВОСИТА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИ

§ 3.1. Беморларнинг бирламчи ташқи кўриги ва офтальмоскопия тешкируви натижалари

Ташқи текширувда (биомикроскопия) назорат гуруҳи беморларининг 5 тасида субконъюнктивал қон қуйилиши (3.2-расмга қаранг), 2 тасида диплопия, 4 тасида қовоқлар шиши ва тери ости гематомаси (3.1-расмга қаранг), 2 тасида қорачиқнинг ёруғликга реакциясининг пасайиши, 1 тасида кўз олмаси ҳаракатининг чекланиши аниқланди. Кузатув даврининг 10 кунига бориб субконъюнктивал қон қуйилиши, қовоқлар шиши ва тери ости гематомаси сўрилди, қорачиқнинг ёруғликга реакцияси меъёрлашди. Бир ойдан кейин диплопиянинг йўқолиши, кўз олмаси ҳаракатининг тикланиши кузатилди.



3.1-расм. Қовоқ тери ости
гематомаси



3.2-расм. Субконъюнктивал қон
қуйилиш

Офтальмоскопия текширувида 3 та беморда травматик ангиоретинопатия, 9 тасида травматик тўр парда ангиопатияси, 3 тасида кўрув нерви дискининг шиши, 2 тасида тўр пардага қон қуйилиши, 4 тасида кўрув нервининг ишемияси, 2 тасида тўр парданинг Берлин хиралашуви, 18 тасида тўр парда артерияларининг

торайиши, 21 тасида тўр парда веналарининг кенгайиши кузатилди (3.3-расмга қаранг).

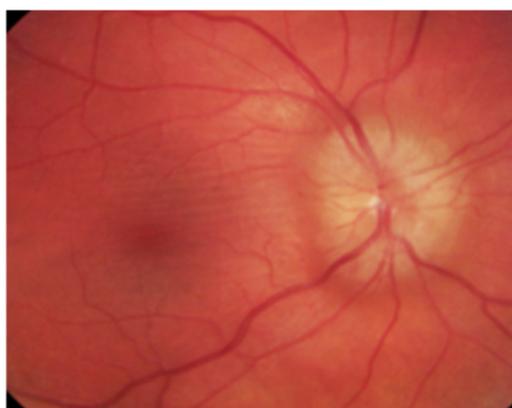
Кузатувнинг 1-ойида келиб, 1 та беморда тўр пардада қон қуйилиши, 3 та беморда тўр парда артерияларининг торайиши, 4 тасида тўр парда веналарининг кенгайиши сақланиб қолди ва 3-ойга келиб бу белгиларнинг барчасининг меъёрлашуви кузатилди (3.4-расм).



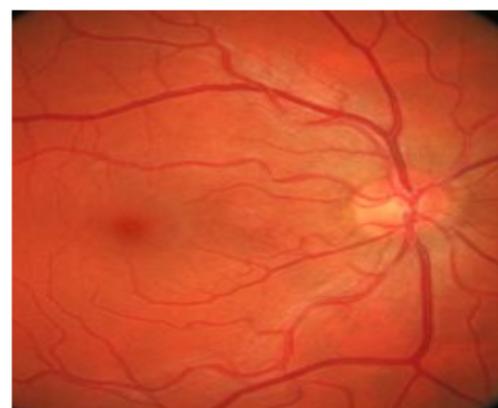
Тўр пардага
қон қуйилиши



Тўр парданинг
Берлин хиралашуви



Кўрув нерви
дискининг шиши



Тўр парда
артерияларининг торайиши

3.3 - расм. Кўз тубидаги ўзгаришлар



1-кун

4-ҳафтадан кейин

3.4-расм. Кузатув даври мобайнида кўз тубининг ўзгариши

§ 3.2. Беморларда кўрув фаолиятининг динамикаси

Назорат гуруҳи беморларинг кузатув даврида кўрув фаолиятининг динамикаси

Жароҳатдан кейин тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариши бўлган беморларда кўрув анализаторларининг аниқ фаоллик ҳолати кўриш ўткирлигининг максимал коррекцияси (КЎМК) ва периферик кўрув майдонинининг суммар черагаси (ПКМСЧ) билан кўрсатилади.

Назорат гуруҳидаги беморларда дастлабки КЎМКнинг чегараси 0,5–0,81 оралиғида, ўртача қиймати $0,7 \pm 0,10$ ни кўрсатади.

Беморларнинг КЎМКни динамикада таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, даволанишдан кейинги 10 кундан сўнг 12,9% ($0,79 \pm 0,09$)га ошди (3.5-расмга қаранг), кузатув даврининг 1-ойи охирига келиб бу кўрсаткич пасая бошлади. 3-ойида $0,74 \pm 0,08$ ни ташкил этди ва 6-ойининг охирига келиб дастлабки даражагача камайди (3.1-жадвалга қаранг).

Текширув гуруҳларида КЎМК динамикаси

	Назорат	1-гуруҳ	2-гуруҳ
Давогача	0,7±0,10	0,72±0,11	0,7±0,09
10-кун	0,79±0,09	0,82±0,10 ^θ	0,81±0,10
1 ой	0,76±0,09 [□]	0,83±0,11	0,84±0,11 ^θ
3 ой	0,74±0,08	0,83±0,11 ^{□1}	0,83±0,11
6 ой	0,71±0,09	0,82±0,10 [*]	0,83±0,10 ^{1*}

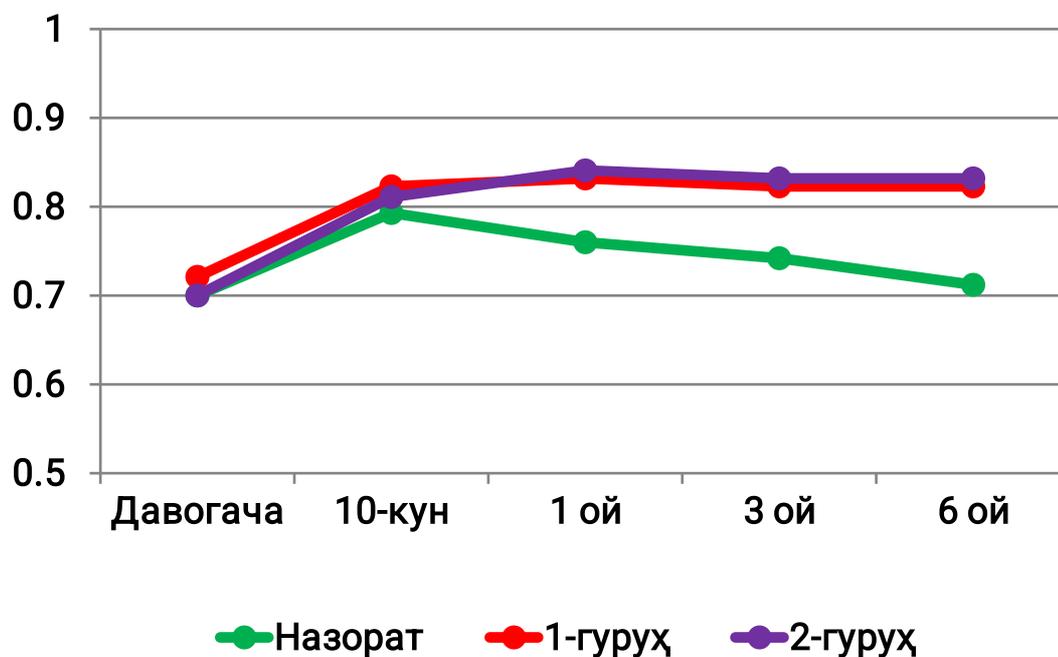
Изоҳ: ^θ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги

($P \leq 0,05$);

[□] - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,01$);

^{*} - I назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);

¹ - I А асосий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);



3.5-расм. Текширув гуруҳларида КЎМК динамикаси.

Даволашдан олдин Назорат гуруҳидаги беморларда ПКМСЧ $470,1^0 \pm 15,1^0$ ташкил этди (3.2-жадвалга қаранг). Даволашнинг 10 кунига келиб 3,7%га ошди ва кузатув даврининг 6-ойига келиб 1,1% пасайиши қайд этилди, аммо дастлабки кўрсаткичдан 2,6% юқориликча қолди (3.2-расмга қаранг).

Шундай қилиб, билвосита ТОНни консерватив профилактика қилиш мақсадида жароҳатдан сўнг гемодинамик ўзгаришлари бўлган беморларда даво чоралари кузатувнинг 1 ойгача бўлган вақт ичида кўрув фаолиятининг асосий кўрсаткичларининг қисқа муддатли ошишига имкон беради. Келажакда бу кўрсаткичлар камаяди ва кузатув даврининг 6 ойида КЎМК бошланғич даражага келиб қолади. Олинган натижалар беморлар қабул қилинган профилактик даволашнинг самарадорлиги қисқа муддатли ва беқарорлиги сабабли даво муолажаларини 1 ойдан сўнг қайта такрорлаш лозимлигини кўрсатади.

1-гурух беморларининг кузатув даврида кўрув фаолиятининг динамикаси

1-гурух беморларида дастлабки текширув натижаларига кўра КЎМК 0,56-0,84 оралиғида, ўртача $0,72 \pm 0,11$ ни ташкил этди (3.1-жадвалга қаранг). Даволашнинг 10 кунига келиб КЎМК бошланғич даражадан 13,9% га ўсиши ($0,72 \pm 0,11$ дан $0,82 \pm 0,10$ гача ($p < 0,05$)) қайд этилган. Бу ўсиш тенденцияси кузатувнинг 1-ойгача кузатилди. Кузатув даврининг 6-ойига келиб даволанишдан 1 ой ўтгач эришилган ҳолатгача 1,5%га ($0,82 \pm 0,10$) пасайди, бу дастлабки натижаларга нисбатан 14% юқори бўлди (3.1-расмга қаранг).

Беморларда дастлабки ПКМСЧ $476,1^0 \pm 11,4^0$ ни ташкил этди. Даволашдан кейинги 1 ой ичида 7% ($33,2 \pm 14,2^0$) га ошди ва 3-ойдан бошлаб бу кўрсаткич пасая бошлади, аммо дастлабки кўрсаткичдан 6% га юқорилигича сақланиб қолди (3.6-расмга қаранг).

Шундай қилиб, 1-гурух беморларини анъанавий консерватив даво муолажаларига маҳаллий магнитли стимуляцияни киритиш орқали кўрув фаолиятининг ижобий динамикасига, шунингдек уларнинг барқарорлашишига эришилди. Эришилган ижобий натижалар кузатув даврининг 3 ойи давомида сақланиб қолди, 6-ойига келиб биров пасайди бу дастлабки кўрсаткичларга нисбатан

самарали натижа ҳисобланади. Юқоридагилардан келиб чиқадики таклиф этилган усулдан фойдаланган ҳолда комплекс даволаш, назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, барқарорлиги ва самарадорлиги билан ажралиб турди.

2-гуруҳи беморлари кўрув фаолиятининг кузатув даврида динамикаси

2-гуруҳдаги беморларда даволашдан олдинги КЎМК 0,60 – 0,82 ни, ўртача $0,70 \pm 0,09$ ни ташкил этди. Беморларда тавсия этилган даволаш усули натижасида КЎМК кузатув даври давомида доимий равишда ўсиб бориш характериға эға ва 18,5% га ($0,70 \pm 0,09$ дан $0,83 \pm 0,1$ гача ($p < 0,05$)) ўсди, бу I А асосий гуруҳда эришилган натижалардан 4,7%га юқори (3.1-расмға қаранг).

2-гуруҳдаги беморларда ПКМСЧ даволашдан олдин $472,80 \pm 11,10$ ташкил этган. Бу кўрсаткич даволашдан 1-ойдан кейин 8% ($38,1 \pm 14,70$)га ошган, аммо 3 ойлик кузатувдан сўнг, бу кўрсаткични камайиш тенденцияси кузатилди ва кузатув даврининг охириға қадар ўзининг юқори қиймати (дастлабки кўрсаткичдан 7%га юқори)ни сақлаб қолди (3.2-жадвалға қаранг).

3.2-жадвал Текширув гуруҳларида ПКМСЧ динамикаси.

	Назорат	1-гуруҳ	2-гуруҳ
Давоғача	$470,1 \pm 10,1$	$476,1 \pm 11,4$	$472,8 \pm 11,1$
10-кун	$497,5 \pm 11,3$	$506,4 \pm 12,1^{\square}$	$503,2 \pm 10,2$
1 ой	$492,9 \pm 9,4^{\theta*}$	$509,3 \pm 12,0$	$510,9 \pm 9,8$
3 ой	$488,2 \pm 10,2$	$505,2 \pm 11,9^{\square}$	$508,7 \pm 13,1^*$
6 ой	$482,6 \pm 10,1^{\square}$	$500,9 \pm 11,8^*$	$506,8 \pm 12,3^{\square 1}$

Изоҳ: θ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги

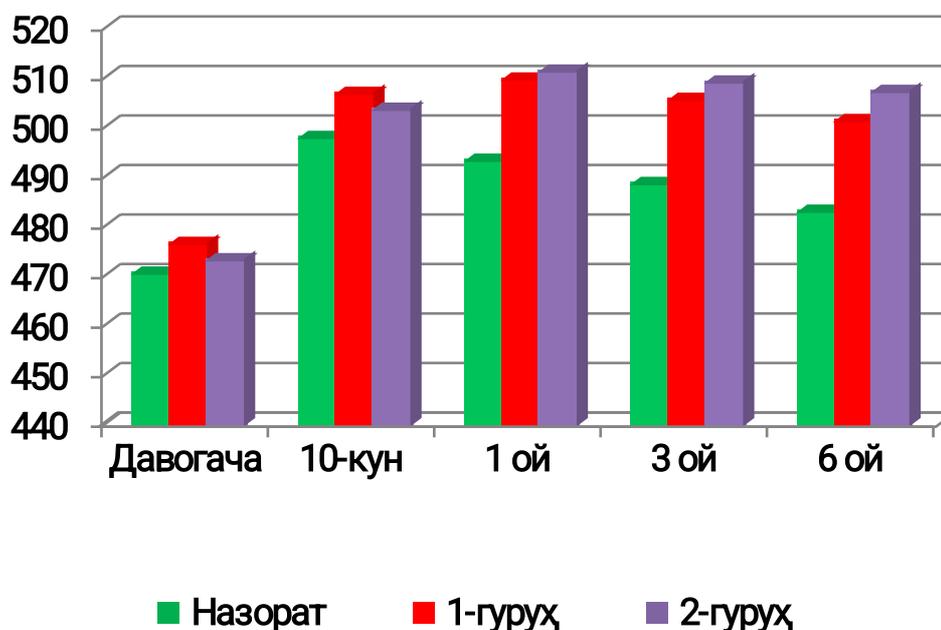
($P \leq 0,05$);

\square - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,01$);

* - I назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);

¹ - I А асосий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq$

0,05);



3.6-расм. Текширув гуруҳларида ПКМСЧ динамикаси.

Шундай қилиб, ТОНни юзага келишини одини олиш учун тавсия этилган комплекс даволаш усули орқали тўр парда томирлари гемодинамикасининг яхшиланиши, ишемик жараённинг барқарорлашуви ҳисобига кўрув фаолиятининг сезиларли даражада ошиши ва узоқ муддат сақланиб қолишига эришилди. Шуниси эътиборга лойиқки, кўрув фаолиятининг ошиши ва барқарорлашуви тавсия этилган магнитли ва рангли стимуляциянинг шишга қарши, маҳаллий қон айланишини яхшилаши, нерв импульсларини ўтишини рағбартлантирувчи ва нейротрофик таъсир механизми билан боғлиқ. Буларнинг барчаси билвосита ТОН профилактикаси учун тавсия этилган даволаш усулининг патогенетик асослилигидан далолат беради.

§ 3.3. Беморларнинг кузатув даврида кўз томирларининг гемодинамик кўрсаткичларини динамикасининг қиёсий таҳлили

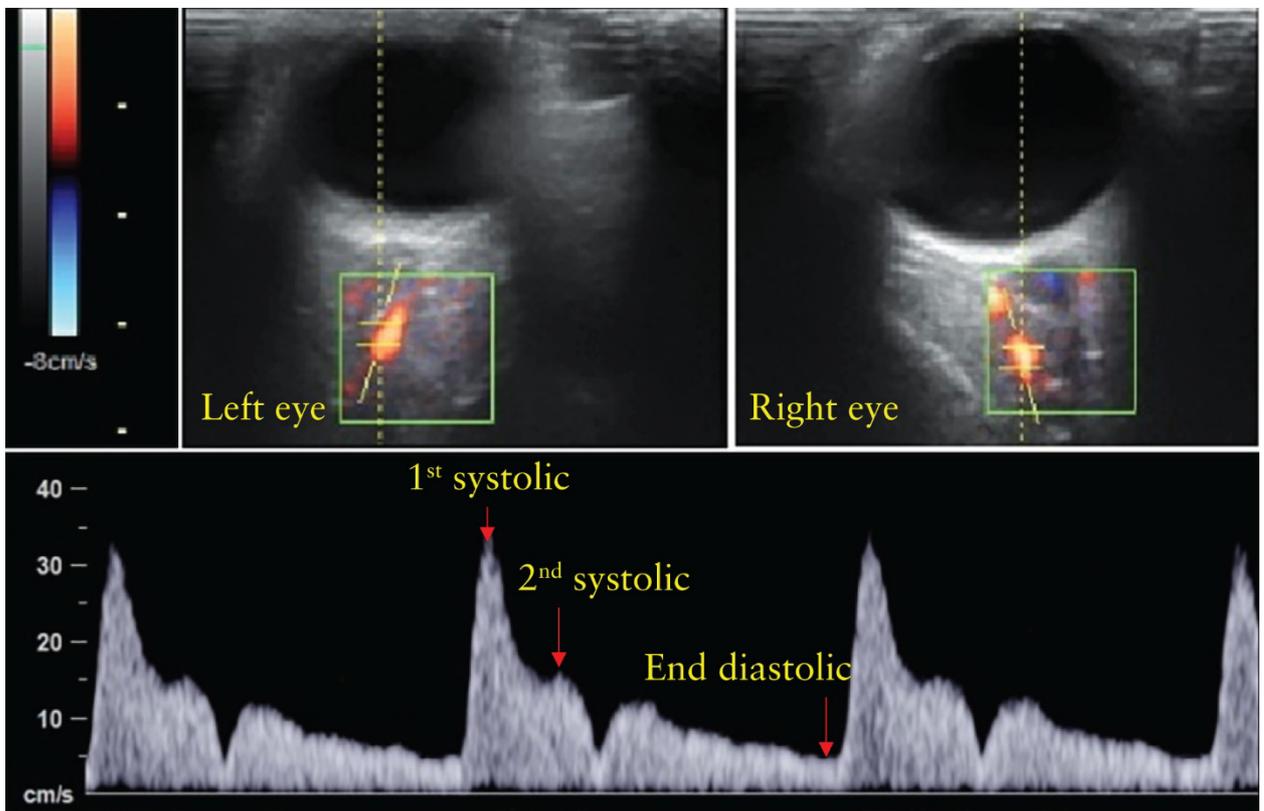
КН ва тўр парда ички тузилмаларининг (ГҲ ва нерв толалари қатлами) гипоксияси билвосита ТОНнинг биринчи патогенетик

бўғини ҳисобланади. Биз буни инобатга олган ҳолда ўтказилган даво муолажаларининг самарадорлигини УТОДГ натижалари асосида таҳлил қилдик.

Бирламчи текширувда беморларнинг тўр парда томирларида микроциркуляция кўрсаткичларининг пасайиши аниқланди. Бу кўз олмаси артериялар тизимида қон оқими етишмовчилигининг юзага келишини ва билвосита ТОН ривожланишида гемодинамик ўзгаришларнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини исботлайди.

Беморларга тавсия этилган даволашнинг тўр парда томирлари гемодинамик ҳолатига таъсирини баҳолаш мақсадида улардаги микроциркуляциянинг бузилиш ўзгаришлари ўрганилди. I гуруҳнинг барча беморларида УТОДГ текшируви ўтказилди ва олинган натижалар қиёсий таҳлил қилинди.

Кўз олмаси УТОДГ текшируви натижалари шуни кўрсатдики, барча текширув гуруҳларида максимал систолик қон оқими тезлиги (V_{max}) сезиларли даражада пасайди ва қаршилиқ индекси (RI) ошди. ТПМАда V_{max} 10-35% га, ОККАда 8-26%, ва кўз артериясида (КА) 5-23%га пасайиши (3.7-расмга қаранг) қайд этилди. ТПМАда RI 10% гача, ОККАда 7 % гача, ва КАда 9% гача ошиши кузатилди. V_{max} ва RI ўзгаришларига мос равишда ИК 10-13% га камайди (3.8-3.11-расмга қаранг).



3.7-расм. Кўз артериясининг офталмодоплерография текшируви.

Назорат гуруҳи беморларида гемодинамик кўрсаткичлар таҳлили шуни кўрсатадики, қўлланилган даволаш натижасида 1 ойдан кейин барча томирларда максимал систолик қон оқими тезлиги (V_{max}) нинг ўртача 21% ошиши кузатилди, бироқ, кузатувнинг 3-ойидан 6-ойигача бўлган даврида эришилган функционал кўрсаткичлар, яъни микроциркуляция кўз артерияси (КА)да 13,2% га, тўр парда марказий артерияси (ТПМА)да 17,4% га ва орқа калта киприксимон артерия (ОККА)да 16,8% га пасайди. Бу ишемик

жараёнининг прогрессив кечишига мос келадиган қаршилиқ индекси (RI)нинг КАда 5,4% га, ТПМАда 4,1% га, ОККАда 4,2% га ўсиши ва ишемия коэффиценти (ИК)нинг бошланғич даражадан 2,5% га камайиши билан тасдиқланди (3.12-3.14-расмга қаранг).

Шундай қилиб, ишемик жараёнининг ривожланишига мос келадиган қон айланиши етишмовчилигининг босқичма-босқич ўсиши аниқланди. Ўтказилган даво муолажалари фонида ўғирлик синдроми ҳисобига тўр пардада ишемия кучайди. Бу нафақат ушбу ўтказилган даво муолажасининг самарадорлиги камлигини, балки кейинчалик билвосита ТОНнинг ривожланишини ҳам кўрсатади.

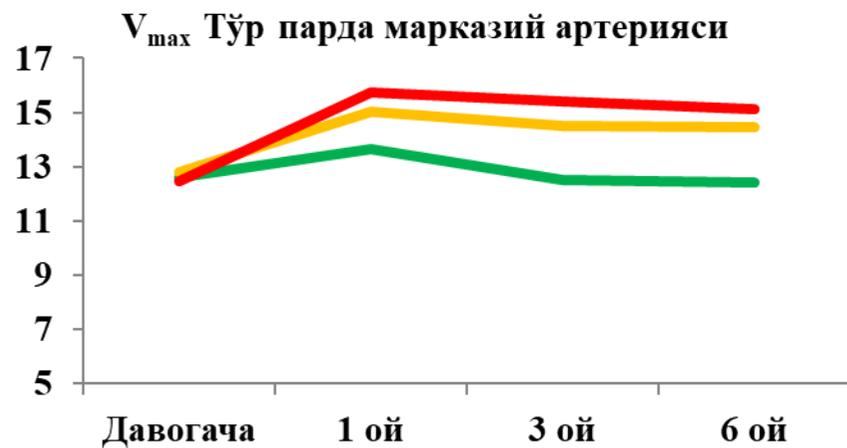
Кузатув даврининг 1-ойга келиб, 1-гуруҳ беморларида КА, ТПМА ва ОККА V_{max} мос равишда 33,5%, 38,6% ва 22,9% га сезиларли даражада ошиши; RIнинг мос равишда 2,3%; 4,3% ва 1,5% га пасайиши, ва ИК нинг сезиларли $0,88 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) дан кўпайиши кузатилди ва бу бошланғич кўрсаткичдан 6,6%га юқори бўлди. 3-ойда бу кўрсаткичлар ўсиш характериға эға булиб 1-ойга нисбатан 2,7% га ошди ва бу бошланғич кўрсаткичдан 9,3%га юқори бўлди. Бироқ, кузатув даврининг 6-ойга келиб, 3-ойга нисбатан хориоретинал ишемиянинг 3% кучайиши кузатилди, аммо у даволашдан олдинги кўрсаткичдан 5%га юқори, бу ишемик жараён барқарорлашувининг тўлиқ эмаслиги ва билвосита ТОН ривожланиш хавфи мавжудлигини кўрсатади (3.8-3.14-расмга қаранг).

Тадқиқотимизнинг 2-гуруҳ беморларида, кузатув даврининг барча муддатларида КА, ТПМА ва ОККА тизимида гемодинамик кўрсаткичларнинг сезиларли; V_{max} ўртача 33%га ошиши, RIнинг 12%га пасайиши ва ИКнинг 22%га ортиши кузатилди. Бу кўрсаткичларни КЎМК ва ПКМСЧ маълумотлари билан сезиларли даражада боғлиқлиги кузатилди ($p < 0,01$) (3.8-3.14-расмга қаранг).

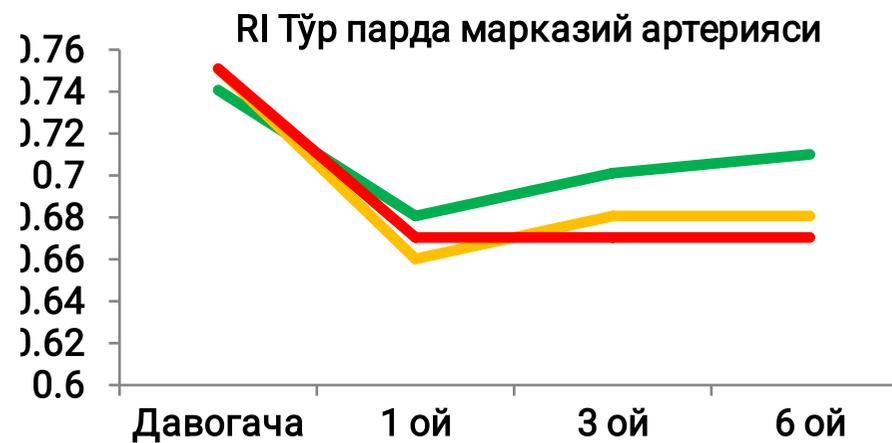
Шундай қилиб, беморларнинг гемодинамик кўрсаткичлари таҳлилидан V_{max} нинг КАда 35,0 см/сдан, ОККАда 10,0 см/сдан,

ТПМАда 8,5 см/сдан пасайиши ва ИКнинг 0,86 дан камайиши кузатилган беморларда, тўр парда ва кўрув нервида микроциркуляция оқимининг бузилиши ҳисобига ишемик жараённинг кучайиши оқибатида билвосита ТОН юзага келади.

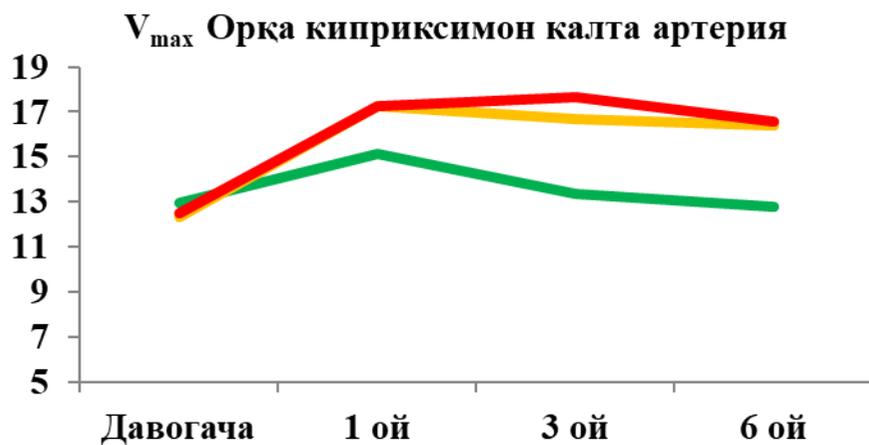
Илмий тадқиқотда қўлланиладиган билвосита ТОНни профилактик даволаш усуллари кўз гемодинамикасига турлича таъсир қилди. Даволаш самарадорлиги 1- ва 2-асосий гуруҳ, айниқса 2-гуруҳ беморларида узоқ муддат давомида сақланиб қолди, бу даволашнинг ушбу усулларининг етарли самарадорлигини кўрсатади. Кўз қон томирларида гемодинамик



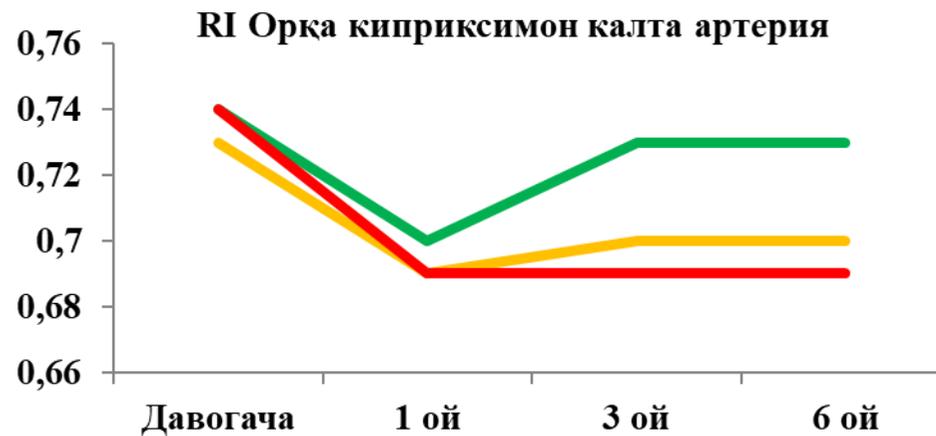
3.8-расм. Беморларда ТПМА да V_{max} динамикаси



3.9-расм. Беморларда ТПМА да RI динамикаси

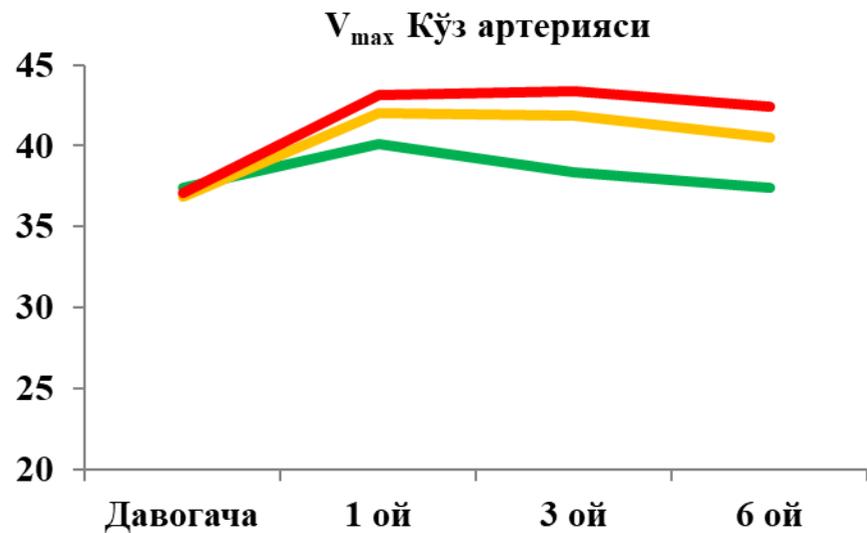


3.10-расм. Беморларда ОККА да V_{max} динамикаси

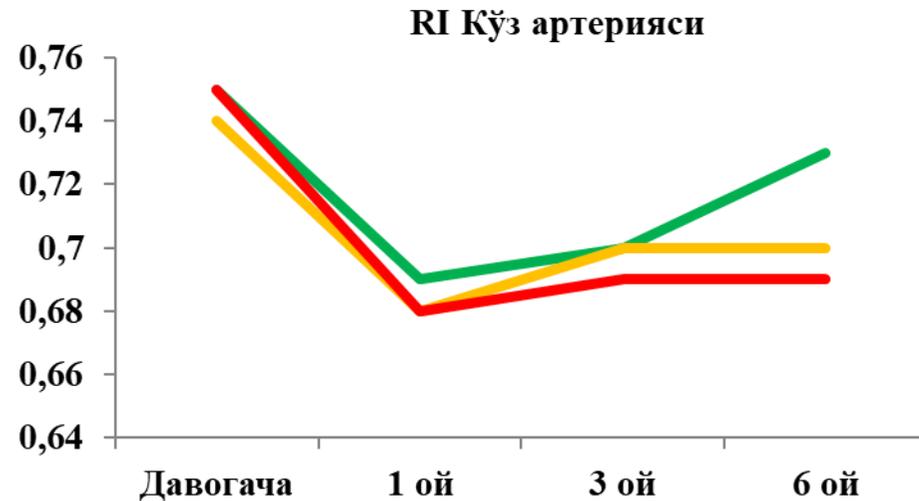


3.11-расм. Беморларда ОККА да RI динамикаси

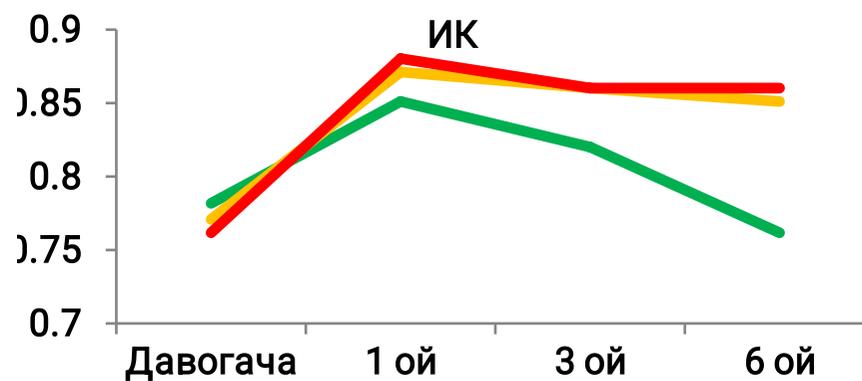
— назорат гуруҳ — 1-асосий гуруҳ — 2-асосий гуруҳ



3.12-расм. Беморларида КА да V_{max} динамикаси



3.13-расм. Беморларда КА да RI динамикаси



3.14-расм. Беморларида ИК динамикаси

■ назорат гуруҳ ■ 1-асосий гуруҳ ■ 2-асосий гуруҳ

кўрсаткичларининг яхшиланиши кўрув фаолияти кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлиб, уларнинг барқарорлашуви ва яхшиланишини билан тушунтирилади.

§ 3.4. Электрофизиологик кўрсаткичларни ўрганиш натижалари.

§ 3.4.1. Беморларнинг даволашдан олдинги

электрофизиологик кўрсаткичлари натижаларининг таҳлили

Биз текширувдан ўтказган барча беморларда электроретинография кўрсаткичларининг пасайиши қайд этилди. Билвосита ТОНда меъёрдан энг катта оғиш максимал ЭРГнинг таёқча ва колбача фоторецепторларининг фаолиятини кўрсатувчи α ва β тўлқини компоненти, паттерн ЭРГнинг N95 компоненти - тўр парда ГХларининг фаолиятини, шунингдек, паттерн ЭРГнинг P50 компоненти - макула соҳасининг фаолиятини акс эттирувчи кўрсаткичларида кузатилди.

Таёқча ва колбача фоторецепторларининг жавоблари қўшилишидан ҳосил бўлган максимал ЭРГ (МЭРГ) қоронғи мослашувдан 3 дақиқадан сўнг қайд этилди. Текширилган беморлар кўз қорачиғи нормал катталиқда эди. Текширув мобайнида 1,5-4,5 кд с/м^2 интенсивликдаги стандарт стимуллардан 5-10 секунд оралиқда фойдаландик. Фоторецепторларининг фаолиятини акс эттирувси α ва β тўлқинлар қоронғи мослашувда ёрқин чақнашларда рўйхатга олинди. Максимал таёқча колбача жавобининг биринчи компоненти α -тўлқин бўлиб, у асосан таёқча фоторецепторларининг гиперполяризациясини ва α -тўлқин эгри чизигининг қиялиги фототрансдукция кинетикасини акс эттиради. Фоторецепторлардан кейин ижобий β тўлқин ҳосил бўлади, бу оп-биполяр ва Мюллер хужайраларининг деполаризацияси билан боғлиқ. Максимал ЭРГда α ва β тўлқинларининг амплитудаси ва латент даври таҳлил қилинди, уларнинг нормал кўрсаткичлари 3.3-жадвалда кўрсатилган, бу

кўрсаткичлар соғлом одамларни ўрганишда бир қурилма ва лабораторияда олинган.

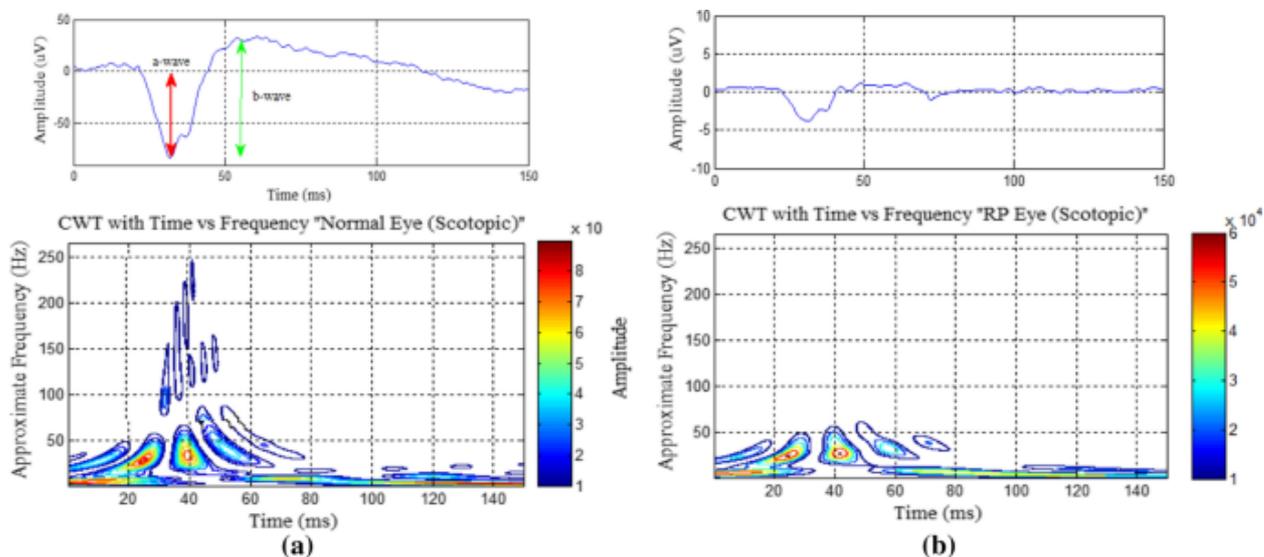
3.3-жадвал

ЭРГ кўрсаткичларинг ўртача қиймати

Амплитуда - мкВ			
α тўлқин	β тўлқин	N95 компоненти	P50 компоненти
44 – 65	251 – 363	4,6 – 6,1	2,5 – 3,6
54	304	5,4	3,2
Латент даври -мс			
α- тўлқин	β тўлқин	N95 компоненти	P50 компоненти
28 – 32	58 – 63	112 – 117	67 – 73
29	60	115	70

Паттерн электрретинография - бу тўр парданинг марказий соҳасининг қора ва оқ тескари шахмат тахтасидаги изолуминант стимулга жавобидир. Унда асосан P50 - мусбат (50 мс) ва N95 - манфий (95 мс) компонентлари аниқланади. ПЭРГнинг икката P50 - макула соҳасининг ва N95 - тўр парда ГХинг фаоллигини акс эттирувчи компонентини ўз тадқиқотимизда кўриб чиқамиз. Кўпчилик олимларларнинг фикрига кўра, билвосита ТОНда биринчи навбатда ГХларда апаптоз жараёнларининг бузилиши содир бўлади (Волков В.В. 2002; Osborne N.N., Melena J. et al., 2001). 30⁰ ўлчамли рағбатлантириш майдонида, 80 кд/м² доимий ёруғлик стимулида 1⁰=15 секунд ўлчамли стимул ишлатилди (3.15-расмга қаранг). Соғлом одамларда N95 компонентининг амплитудаси ва латент даврини таҳлил қилиш орқали нормал қийматларни аниқладик (3.3-

жадвалга қаранг).



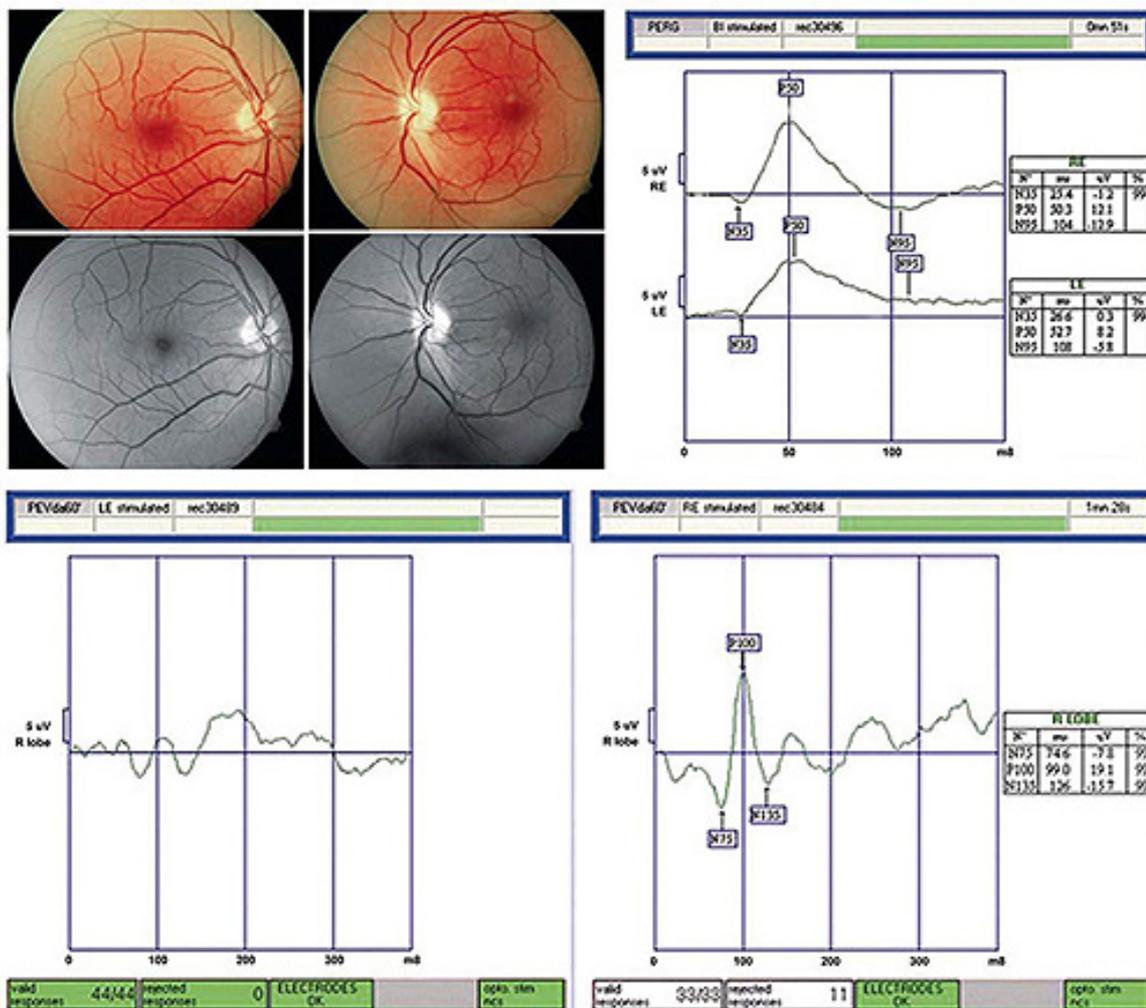
3.15-расм. Нормал электроретинограмма

Даволашнинг тўр парда электрофизиологик ҳолатига таъсирини баҳолаш учун биз жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда тўр парда фоторецепторларнинг функционал фаоллик хусусиятлари динамикасини 60 та кўзда ўрганиб чиқдик.

МЭРГда жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда даволашдан олдин тўр парданинг функционал ҳолатини акс эттирувчи α - ва β тўлқинлари амплитудасининг субнормал ҳолати аниқланди. α -тўлқинининг латент даври 17,6%га меъёрий кўрсаткичлардан узайди, β тўлқинининг латент даври ҳам субнормал қийматга эга бўлиши аниқланди.

Шундай қилиб, ЭРГ маълумотлари жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда патологик жараёнга тўр парданинг марказий соҳасининг колбача таёқча

системасининг бирламчи иштирокини кўрсатади. Бу колбача таёқча фоторецепторларининг фототрансдукция кинетикасининг бузилиши, α тўлқинининг латент даври узайиши, оп-биполяр ва Мюллер ҳужайраларининг деполяризациясига жавоб берадиган β тўлқин кўрсаткичларининг нормал сақлаб қолиши билан тушунилади.



3.16-расм. Кўрув нерви дискининг шиши кузатилган бемор

электроретинограммаси

ПЭРГ таҳлил қилишда N95 компонентининг вақт ва амплитуда кўрсаткичлари баҳоланди. Шундай қилиб, жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда шахмат квадрантининг 15^0 стимулда P50 компонентининг амплитудаси 38,7%га меъёрий кўрсаткичларга нисбатан камайди ва компонентнинг латент даври субнормал бўлди. Бу ўз навбатида тўр парда макула соҳасининг ҳам зараланишини, МЭРГни ўрганишни аҳамиятини кўрсатади. Бошганғич текширувда N95 компонентининг амплитудаси ўртача 24,5% га камаяди; латент даври меъёрий кўрсаткичлар чегарасида сақланиб қолди.

Шундай қилиб, жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда ўтказилган электроретинография текширувлари шуни кўрсатадики, тўр парданинг макула соҳаси касалликнинг дастлабки босқичлариданоқ патологик жараёнда иштирок этади. Бу тўр парда фаоллигини акс эттирувчи ЭРГ (α тўлқин латент даврининг узайиши) ва МЭРГнинг ўзгариши (P50 ПЭРГ компоненти амплитудасининг пасайиши) билан тасдиқланади. Бу колбача ва таёқча фоторецепторларнинг ситоплазматик мембранасида ионотроп глутамат рецепторларининг селектив локализациясига боғлиқ ҳолда бирламчи фаолиятининг пасайишидан далолат беради. Касалликнинг муддати ортиши, микроциркуляция бузилишининг узоқ вақт сақланиб туриши билан тўр парданинг ички қаватлари (β тўлқини амплитудасининг пасайиши ва унинг латент даврининг узайиши) ва ГҲлари патологик жараёнга қўшилади. Булар ПЭРГнинг N95 компоненти амплитудасининг камайиши кўринишида кузатилади. Бу КНнинг патологик жараёнга қўшилганлигининг белгиси ҳисобланади (3.16-расмга қаранг).

§ 3.4.2. Текширув гуруҳи беморларида кўз электрофизиологик

кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

Электрофизиологик текширув натижаларига кўра, назорат гуруҳида, даволашдан олдин ЭРГни амплитуда кўрсаткичларининг бошланғич даражасини ўртача 17,7%га пасайиши, латент даврининг 13%га узайиши қайд этилди. Даволашдан сўнг барча ЭРГ кўрсаткичларида қисқа муддатли ишончсиз ижобий динамика мавжуд, аммо, кузатув даврининг 3-ойида максимал ЭРГ (МЭРГ) ва паттерн ЭРГ (ПЭРГ) тўлқинларининг амплитудалари ўртача 17,3% пасайди ва бошланғич даражага етди, баъзи ҳолатларда эса дастлабки кўрсаткичлардан ҳам пастроқдир. Кузатув даврининг 6-ойига келиб барча кўрсаткичларнинг салбий динамика кузатилди, яъни тўр парданинг биоэлектрик фаоллигининг дастлабки қийматлардан ўртача 20% га пасайиши ($p < 0,05$) кузатилди (3.4-жадвалга қаранг). Шу вақтнинг ўзида юқоридаги тўлқинларнинг латент даврини бошланғич кўрсаткичга нисбатан 3,7% га узайиши кузатилди (3.5-жадвалга қаранг).

3.4-жадвал

Текширув гуруҳи беморларида ЭРГ компонентлари амплитудасининг кузатув давомида динамикаси

Гуруҳ	Муддат	Компонентлар			
		Амплитуда (мкВ)			
		α тўлқин	β тўлқин	Ν95 компонент и	Р50 компонент и
Назора т	давогач а	46,8±1,5	286,6±4,7	4,3±0,2	2,0±0,09
	1 ой	51,8±1,4 ^{θ*}	311,4±4,2□ *	5,1±0,1□	2,3±0,2 ^θ
	3 ой	49,8±1,7*	304,6±4,9 ^{θ*}	4,8±0,1 ^{θ*}	2,1±0,1
	6 ой	44,6±1,6	279,8±5,7*	4,1±0,2*	1,9±0,1
1- асосий	давогач а	45,8±1,2	282,0±1,8	4,1±0,1	1,9±0,1

гуруҳ	1 ой	52,8±1,4□ *	307,4±2,9□ *	5,0±0,2□ ¹	2,5±0,09□* ¹
	3 ой	51,0±2,0 ^{θ*}	300,6±4,2 ^θ	4,8±0,2□*	2,6±0,1□* ¹
	6 ой	46,2±1,2*	284,8±4,2	4,2±0,1*	2,0±0,08
2-асосий гуруҳ	давогач а	44,8±1,8	276,0±5,5	4,0±0,1	1,8±0,1
	1 ой	53,8±1,4□ *	311,4±2,6□ *	5,2±0,1□*	2,7±0,1□* ¹
	3 ой	52,8±1,1 ^{θ*}	309,0±2,6□ *	5,2±0,1□*	3,0±0,1□* ¹
	6 ой	51,8±1,5 ^{θ*} 1	305,2±6,5 ^{θ1}	4,9±0,2 ^{θ*}	2,8±0,1□*

Изоҳ: ^θ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончилиги ($P \leq 0,05$);

□ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончилиги ($P \leq 0,01$);

* - назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончилиги ($P \leq 0,05$);

¹ - 1-асосий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончилиги ($P \leq 0,05$);

Даволашдан сўнг кузатув даврининг 1-ойида 1-асосий гуруҳ натижаларини таҳлил қилишда, назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, сезиларли ижобий тенденция кузатилди. Кузатув даврининг 3-ойида барча амплитуда кўрсаткичлари пасайиш характерига эга, аммо бошланғич ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ўртача 10% га юқори бўлди. Бундан ташқари, 6-ойга келиб, тўлқинларнинг амплитудалари ўртача 5,8% га пасайди ва даволашдан олдинги маълумотларга яқинлашди, аммо худди шу кузатув давридаги I назорат гуруҳи маълумотларидан 20%га юқори ($p < 0,05$). Ушбу тўлқинларнинг латент даврини таҳлил қилганда даволашнинг 1-ойида ўртача 16,8% га қискарди ва 6-ойга келиб бироз 3,6% га узайиши кузатилди (3.17-расмга қаранг).

3.5-жадвал

Текширув гуруҳи беморларида ЭРГ компонентлари латент даврининг кузатув давомида динамикаси

Гуруҳ	Муддат	Компонентлар			
		Латент даври (мс)			
		α тўлқин	β тўлқин	N95 компонент и	P50 компонент и
I назорат	давогач а	34,6±0,7	61,8±1,3	116,7±1,4	68,9±1,2
	1 ой	30,2±0,9□	53,6±0,7□*	113,2±1,5	66,2±1,1
	3 ой	31,6±1,5	58,4±0,7 ^{θ*}	114,3±2,3	68,9±1,8
	6 ой	36,0±1,2	63,4±1,3	118,2±1,5*	72,6±1,7 ^θ
IA асосий	давогач а	35,8±1,5	62,6±0,9	113,2±1,2	69,1±1,6
	1 ой	29,2±1,0□	57,0±1,2□* ₁	109,9±0,6 ^{θ*}	65,2±1,1
	3 ой	31,6±0,7 ^θ	59,6±1,1 ^θ	109,5±0,6 ^{θ*1}	66,6±1,2
	6 ой	35,0±0,8	61,6±1,0*	112,9±1,3* ¹	68,9±1,5* ¹
IB асосий	давогач а	37,2±1,2	64,4±1,3	115,5±0,9	68,5±1,5
	1 ой	28,2±1,0□ *	56,0±1,2□* *	109,6±0,5□* 1	65,8±1,5
	3 ой	29,8±1,1 ^θ	55,0±1,1□* 1	111,1±1,3 ^{θ*}	64,2±1,4
	6 ой	30,8±1,1 ^{θ*}	56,8±1,2 ^{θ*3}	112,8±1,2* ¹	65,9±1,3* ¹

Изоҳ: ^θ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);

□ - даволашгача гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,01$);

* - назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);

¹ - 1-асосий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончлилиги ($P \leq 0,05$);

Шундай қилиб, 2-асосий гуруҳ беморларида орасида электрофизиологик кўрсаткичлар натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, магнитли ва ранг стимуляцияси фонида 1 ойлик кузатув даврида тўр парда биопотенциаллари 22% га ошиши барча тўлқин амплитудаларида қайд этиди. Тўр парданинг функционал фаолиятини кўрсатувчи α ва β тўлқин амплитудаси кўрсаткичларининг 3-ойида даво муолажалари қабул қилишдан олдинги олинган кўрсаткичдан 17%га яхшиланганлиги аниқланди

($p < 0,05$) (3.18-расмга қаранг). Латент даврининг 6-ойга келиб бошланғич кўрсаткичга нисбатан ўртача 15,8%га қисқариши кузатилди, аммо ишончли равишда даво муолажалари қабул қилишдан олдинги кўрсаткичдан юқори бўлиб қолди. Латент даврининг 6-ойга келиб бошланғич кўрсаткичга нисбатан ўртача 15,8%га қисқариши кузатилди. 1-ойдаги текширув гуруҳи динамикасининг таҳлилида иккала 1- ва 2-асосий гуруҳда ўхшаш натижалар кузатилди, аммо кузатув даврининг 6-ойида сезиларли ижобий тенденция 2-асосий гуруҳда сақланиб қолди. 1-асосий гуруҳда эса бир оз пасайиш характериға эға бўлди. Бу ўз навбатида билвосита ТОН патогенетик даволашға қаратилган даволаш усулиға киритилган магнитли ва рангли стимуляциянинг таъсир самарадорлигини кўрсатади.

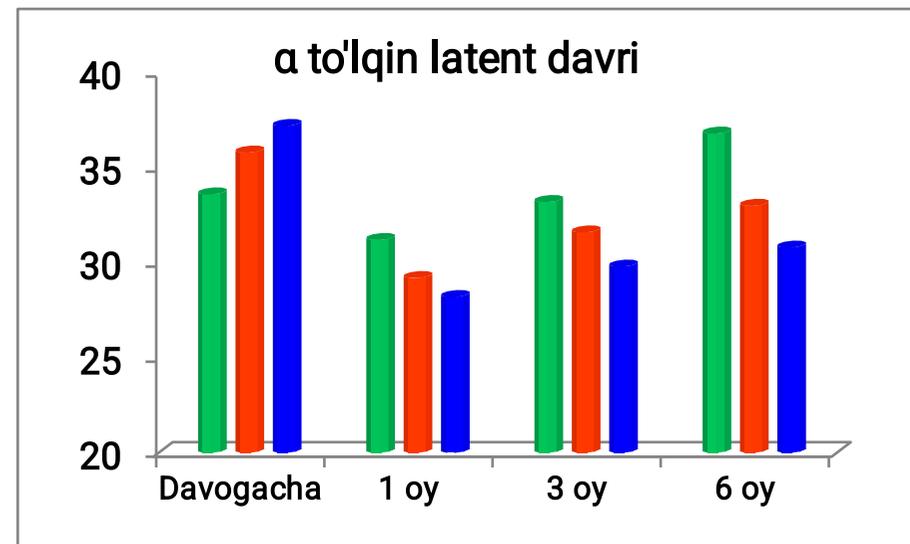
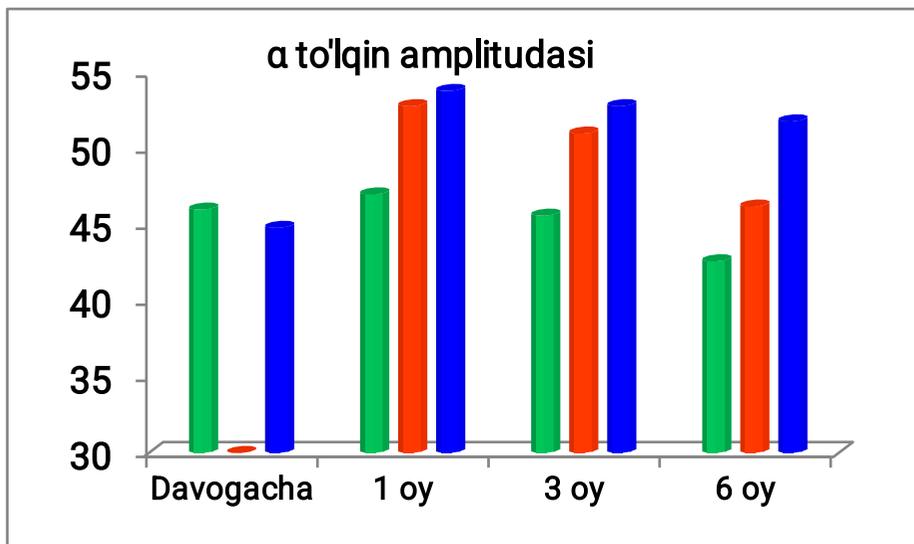
Шуни таъкидлаш керакки, иккала 1- ва 2-асосий гуруҳ беморларида эришилган электрофизиологик кўрсаткичларнинг меъёрий тикланиш натижаларли шу гуруҳларнинг ижобий кўрув фаолияти ва УТОДГ текшируви маълумотлари билан тўғридан тўғри боғлиқ бўлди.

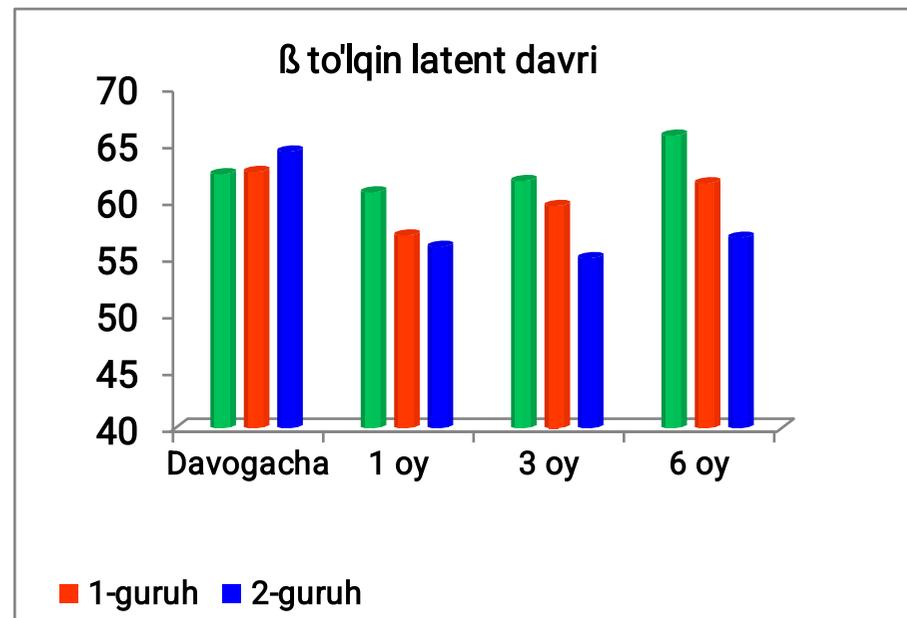
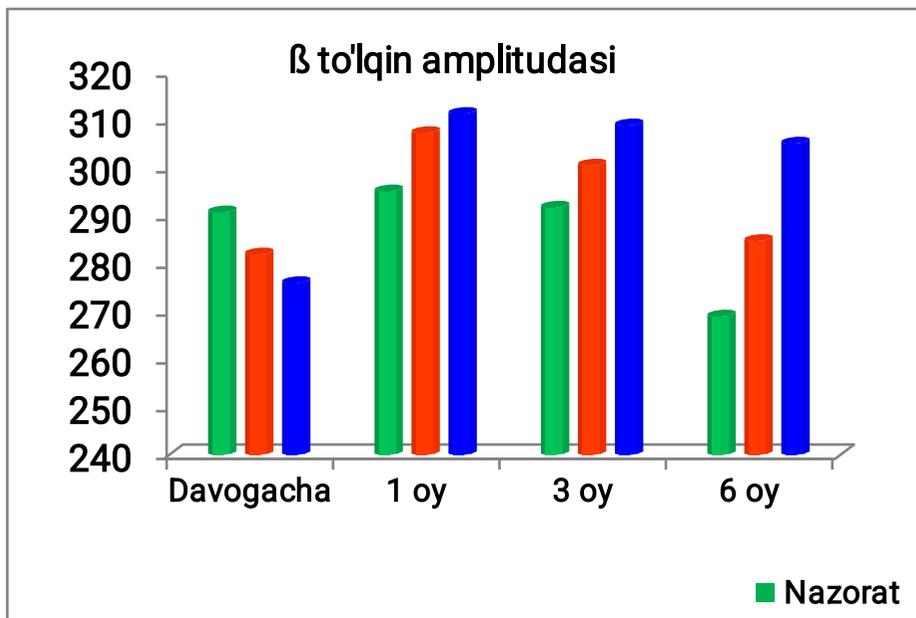
Шуниси эътиборға лойиқки, 1- ва 2-асосий гуруҳға киритилган беморлар электрофизиологик текширувида аниқланган барча тўлқинларнинг бутун кузатув даври мобайнида амплитудаси ва латент даврининг норма чегарасида бўлиши таклиф этилган комплекс даволаш усулининг юқори самарадорлигини кўрсатади (3.17-3.18 расмга қаранг).

Шундай қилиб, жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда тўр парда ва ГХларнинг электрофизиологик фаолиятиға анъанавий даволашға киритилган физиотерапевтик муолажалар: магнитли ва рангли стимуляциянинг сезиларли ижобий таъсири аниқланди.

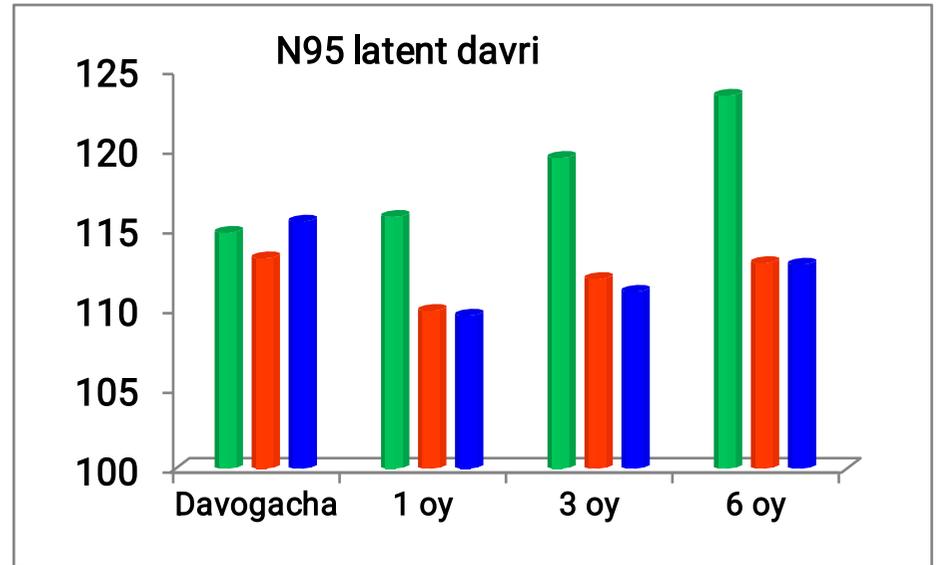
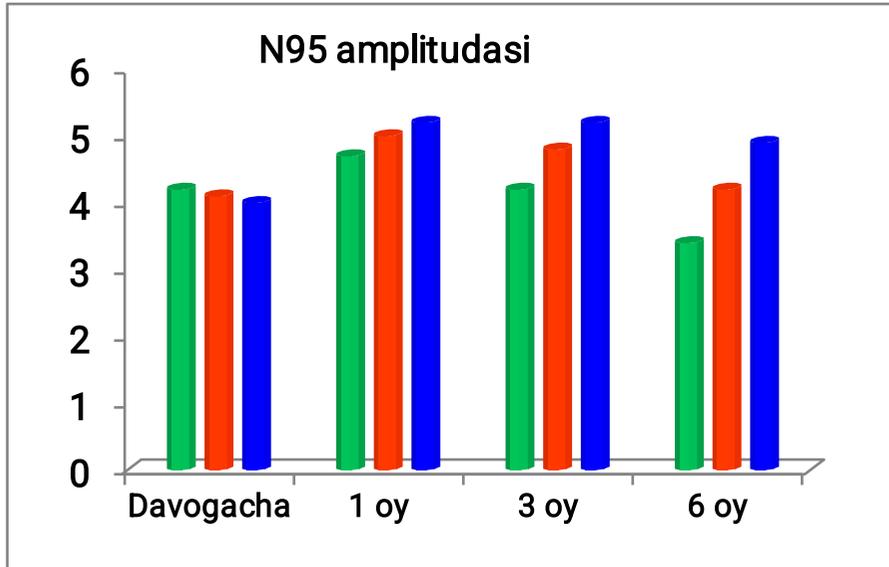
Хулоса ўрнида айтишимиз мумкинки, тўр парда

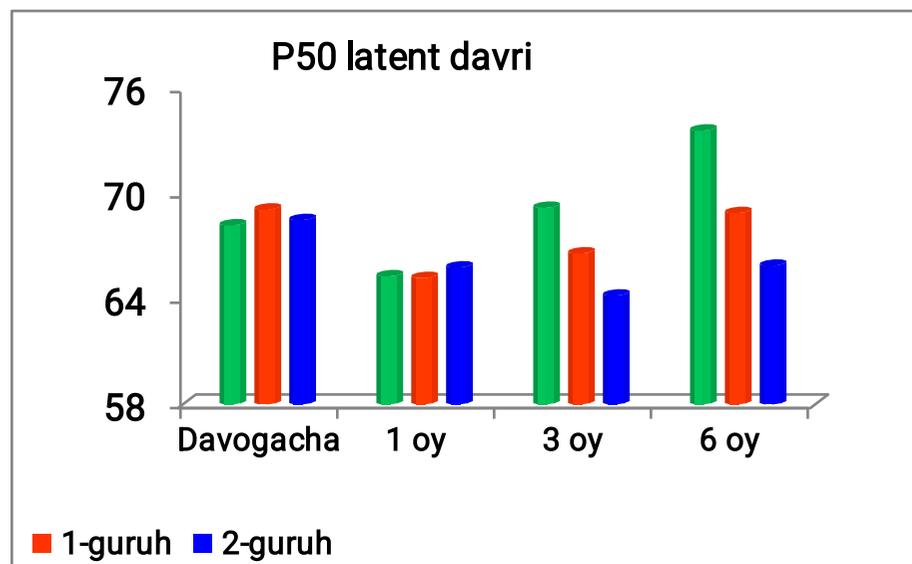
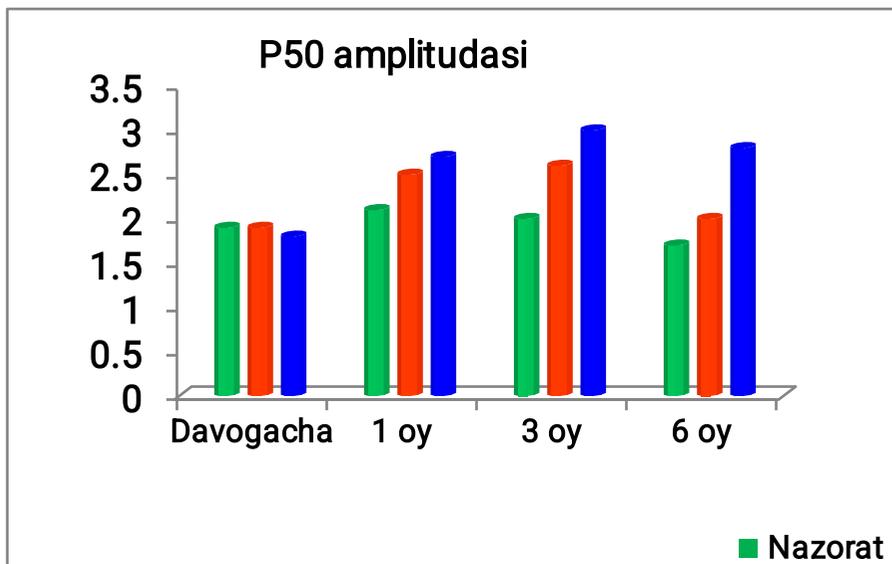
фоторецепторлари ва нейронлари фаолиятининг бузилиши кўз функционал фаолиятининг морфометрик бузилишидан олдин қайд этилди. Турли нейрон тузилмаларида ЭРГ компонентларини ҳосил бўлишининг бузилиши нафақат медиаторлар, балки, уларнинг КНни ташкил қилувчи аксонлари бўйлаб биполяр ва ГҲларига маълумот узатилишининг нейрофизиологик механизмлари, функционал ҳолатни тавсифлашда ЭРГдан фойдаланиш муҳимлигини олдиндан белгилаб қўйди.





3.17-расм. Текширув гуруҳлари беморларининг электрофизиологик кўрсаткичларининг динамикаси





3.18-расм. Текширув гуруҳлари беморларининг электрофизиологик кўрсаткичларининг динамикаси

IV - БОБ
БИЛВОСИТА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ЮЗАГА
КЕЛИШНИНГ ТАШКИЛИЙ ЧОРА ТАДБИРЛАР ТИЗИМИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Юз ўрта соҳасида жароҳати бўлган барча беморлар нейрохирург, юз-жағ жарроҳи, жарроҳ стоматолог, невролог каби тор мутахасислар қаторида офталмолог томонидан ҳам тўлиқ текширувдан ўтишлари зарур. Бундай беморларни стандарт офтальмологик текширувлардан ташқари, тўр парда ва кўрув нерви гемодинамик ҳолатини аниқлаш мақсадида УТОДГ текширувини тавсия этиш зарур.

Жароҳатдан кейин УТОДГда КА, ТПМА, ОККА да максимал систолик қон оқимининг мос равишда пасайган 35,0, 8,5, 10,0 см/с дан ва ишемия коэффицентининг 0,86 дан пасайиши кузатилган беморларни, кўрув фаолиятининг меъёрида бўлишига қарамасдан билвосита ТОН юзага келиш хавф гуруҳига киритиш лозим. Бу беморларга профилактик даволашни тавсия қилиш керак.

Билвосита ТОН юзага келиш хавф гуруҳига тавсия этилган чора тадбирлар таъсирини баҳолаш мақсадида беморларни 3 гуруҳга ажратдик:

Текширув учун жароҳатдан кейин гемодинамик ўзгариш аниқланган 60 та бемор (60 та кўз) киритилди ва улар ўз навбатида яна 3 та кичик гуруҳларга ажратилди ва таклиф этилган даволаш усули схема асосида амалга оширилди.

Назорат гуруҳи беморларига анъанавий даво муолажалари буюрилди.

Назорат гуруҳининг фақат 35,2% беморларида даволашдан кейин 1 ой давомида, 39%ида 3 ой давомида билвосита ТОН юзага келишини барқарорлаштирдик. Даво муолажаларини қабул қилишга қарамасдан кузатув даврининг 6-ойига келиб 6,8% беморларда билвосита ТОН аниқланди.

Асосий гуруҳ беморларида таклиф этилган даволашнинг 1-ойи охирида гемодинамик ўзгаришларни меъёрлашувига, тўр парда ва ГҲлари биоэлектрик потенциални ошиши, кўрув фаолиятининг тўлиқ тикланишига ва бу 6 ойлик кузатув даври давомида сақланган ҳолда билвосита ТОН юзага келишини 100% профилактика қилишга эришдик. Биз буни тўр парда томирлари микроциркуляция ҳолатининг меъёрлашуви ва барқарорлашуви билан боғлаймиз.

Билвосита ТОН аниқланган беморларда касалликни даволаш ва авж олишини олдини олиш мақсадида 60 та кўз олинди ва улар 3 гуруҳга ажратилди ва биз таклиф этган даво муолажаларини қабул қилди:

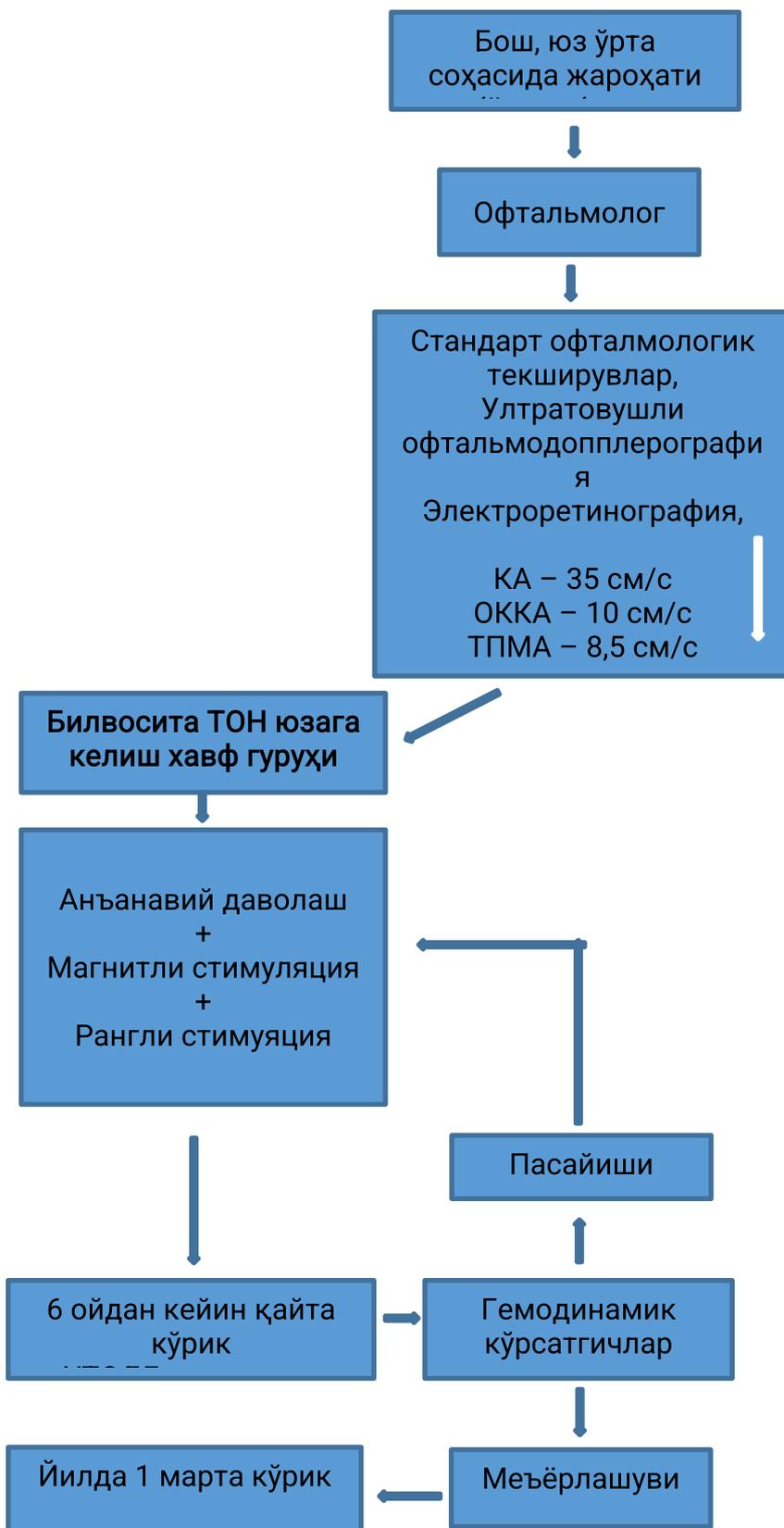
Илмий тадқиқотимизнинг кейинги босқичида жароҳатдан кейин билвосита ТОН профилактикаси ва касаллик аниқланган беморларни даволаш мақсадида таклиф этилган даволаш усулнинг иқтисодий самарадорлигини баҳолаш ўтказдик.

Жароҳатдан кейинги тўр парда томирларида гемодинамик кўрсаткичларида ўзгаришлари бўлган беморлар учун тавсия этилган профилактик даволашнинг иқтисодий самарадорлиги шундаки, у беморларда гемодинамик ўзгаришларни оптималлаштириш орқали беморлар учун сарфланадиган харажатлар миқдорини камайтиришдан иборат. Билвосита ТОН юзага келиш хавф гуруҳи беморларини комплекс даволашда 10 кун давомида стационар даволаш амалга оширилади ($2400000 + 330000 + 410000 + 750000 = 3890000$ сўм). Биз таклиф қилган билвосита ТОНни профилактик усули орқали кўрув нерви ва тўр пардада микроциркуляциянинг яхшиланиши ва жараённинг барқарорлашувига эришдик. Билвосита ТОНни профилактик даволашни такомиллаштириш терапиянинг иқтисодий самарадорлиги ҳар бир бемор учун 2400000 сўмга (3890000 (стационар даволаш) – 1490000 (профилактик даволаш) = 2400000 сўм) харажатларни камайтириш имконини беради.

Олиб борилган тадқиқот натижалари асосида Соғлиқни сақлаш тизими бирламчи бўғини офталмологи учун жароҳатдан кейин тўр парда томирларида максимал систолик қон оқими, ишемия коэффиценти пасайган ёки ўзгариш кузатилган ва қаршилик индекси ошган билвосита ТОН юзага келиш хавф гуруҳи беморларни олиб бориш тактикаси ишлаб чиқилди (12-расмга қаранг).

Беморлар Соғлиқни сақлаш тизими бирламчи бўғини офталмологи назоратида 6 ойдан кейин қайта кўриқдан ўтишади. Гемодинамик кўрсаткичларида оғиш кузатилган беморлар қайта профилактик даволашга жалб қилинади. Гемодинамик кўрсаткичлари меъёрлашган, кўрув фаолияти тўлиқ тикланган беморлар одатий йилда бир мартаба профилактик кўриқдан ўтказилади.

Билвосита ТОН аниқланган ва даволанган беморларни ҳар 3 ойда стандарт офтальмологик ва УТОДГ текширувидан ўтказиш лозим. Гемодинамик кўрсаткичлари меъёрлашган ва барқарорлашган беморлар ҳар 6 ойда офтальмолог маслаҳатидан ўтказилади.



4.11-расм. Соғлиқни сақлаш бирламчи тизими офталмолог шифокори учун бош, юз ўрта соҳаси жароҳати бўлган беморларни олиб бориш тартиби.

ХОТИМА

Травматик оптик нейропатия - "кўрув нервнинг КАЁЖдан кейин бевосита/билвосита шикастланиши оқибатида кўрув фаолиятининг бузилишидир" [Еолчиан С.А., Серова Н.К., 2011]. КН шикастланишининг энг кенг тарқалган шакли билвосита шикастланиши бўлиб, у кўз ва кўз косаси ёпиқ жароҳатларининг 5% гача, шу жумладан БМЖ натижасида юзага келади [Иойлева, Е.Э., 1994; Dratviman-Storobinsky O, Hasanreisoglu M.et.al., 2008; Kumar M, Kowsalya A, Narayanamoorthy J, Kumarasamy D, Chitradevi, Balakrishnan H, Chaudhary S., 2021, Shi W, Wang HZ, Song WX, Yang WL, Li WY, Wang NL, 2013]. Мураккаб комбинирланган синишларда, жароҳатловчи таъсирнинг кучи, унинг жойлашув ўрнига боғлиқ ҳолда кўрув аъзосининг шикастланиш эҳтимоли юқорилиги сабабли, ТОНнинг учраш ҳолати 35% гача ортади [Еолчиан С.А., Серова Н.К., 2011; Иойлева, Е.Э.,1994]. Юз ўрта соҳаси суяклари ва БМЖларининг ҳамкорликдаги синишларида КНнинг зарарланиши 11%ни ташкил этади, бу эса 50% ҳолатларда кўриш ўткирлигининг қайтмас йўқолиши билан кечади [Fahy ET, Chrysostomou V, Crowston JG., 2016; Maegele M.,2008; Steinsapir Kenneth D., Robert A. Goldberg, 2011; Warner N, Eggenberger E., 2010].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кўз косаси деворининг синишлари барча ЮЎС синишларининг тахминан 10-25% ни ташкил қилади [Erdmann D, Follmar KE. et al., 2008]. Кўз косаси девори синишларининг 11%дан 15%гача бўлган қисми офталмологик асоратлар билан боғлиқ бўлиб, уларнинг аксарияти кўриш ўткирлигининг пасайиши ёки бошқа кўрув фаолияти ўзгаришлари билан бирга келади. [Lee HJ, Jilani M, Frohman L, Baker S., 2004; Mellema PA, Dewan MA. et al., 2009].

Жароҳатдан кейин тўр парда ГХлари аксонларининг бир қисмини зудлик билан узилиши, нейронларнинг кайтмас ўлимига

олиб келади. Кейин КН каналининг тор қисмларида, бевосита механик шикастланиш ва ишемия билан боғлиқ иккиламчи КНнинг шиши юзага келади.

КАЁЖларида ТОНнинг ривожланиш механизми энг мураккабдир. Унинг механизмлари тизимли бир қатор ўзаро боғлиқ омилларнинг кетма-кетлигида амалга ошиши мумкин [Зеленцов. К.С., 2021; Кашников В.В., 2007]:

1. Жарохат оқибатида кўз олмаси шаклининг ўзгариши;
2. Кўз ичи босими (КИБ)нинг маълум муддатга кескин ошиши;
3. Тўр парда ва КН томирларида қон айланишининг бузилиши;
4. КНнинг ГХ аксонлари апоптозига сабаб бўлувчи биокимёвий механизмнинг ривожланиши.

Бошланғич ўзгаришлар микроваскуляар тизим чўзилиши, нерв толалари микроаневризмаси ҳисобига ишемия юзага келади ва бу тўр парда ГХларининг ўлимига олиб келади [Steinsapir Kenneth D., MD; Robert A. Goldberg, 2005; Yu-Wal Man P, Griffiths PG., 2013]. Юқоридаги механизм оқибатида 10% беморларда кўрув фаолиятининг бузилиши кеч асорат сифатида юзага келади [Dratviman-Storobinsky O, et.al. 2008; Tezel G, Yang X, Yang J, Wax MB., 2004].

ТОНнинг патофизиологияси ҳали тўлиқ ўрганилмаган, бироқ бир нечта механизмлар таклиф қилинган. Билвосита ТОН ривожланиши бўйича бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин. КН аксонларининг механик кесилиши ва КН микроциркуляциясининг бузилиши ҳисобига юзага келган ишемия оқибатида келиб чиқган контузион некроз бирламчи механизм бўлиб, иккала шикастланган ва дастлаб ўзгармаган қўшни нейронларнинг апоптози иккиламчи ТОНнинг асосидир [Агзамова С.С., 2021; Бедретдинов А.Н., 2021]. Кўпгина беморларда иккала механизм ҳам маълум даражада иштирок этади.

Билвосита ТОН ташхисида ултратовушли офталмодоплерография (УТОДГ) муҳим рол ўйнайди. Патогенезнинг

асосий бўғинларидан бирини қон айланишининг бузилиши эканлигини ҳисобга олсак, кўз ва кўз косаси томирларида гемодинамиканинг ҳолатини рангли Допплер хариталаш усули билан ўрганиш катта аҳамиятга эга [Агзамова С.С., 2021; Елисеева Н.М., Серова Н.К., Шифрин М.А., 2008; Kubal WS., 2008].

Электроретинография (ЭРГ) тўр парда нейрон ва фоторецепторларининг ёруғликга жавобининг график тасвиридир. Фоторецепторларнинг фаол ишлаши манфий "α" тўлқини, биполяр, Мюллер, горизонтал ва амакрин ҳужайраларининг фаоллиги мусбат "β" тўлқини билан ифодаланади. ПЭРГ ёрдамида макула соҳаси ҳужайраларининг биоэлектррик фаоллиги қайд қилинади.

Сўнги йилларда ўтказилган клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, КНнинг шикастланишида ЭРГ тўлқинларининг амплитудаси камаяди. [Frishman L, Sustar M, Kremers J, McAnany JJ, Sarossy M, Tzekov R, Viswanathan S., 2018; Kyncl M, Lestak J, Tintera J, Hanines P., 2019]. ЭРГ тўлқинлари амплитудасининг пасайиши фоторецепторларнинг ўзгариши билан боғлиқ, чунки "α" тўлқини амплитудасининг пасайиши "β" тўлқинига қараганда кўпроқ. Ушбу кўриш бузилишлари жароҳатдан кейинги биринчи ҳафтада маҳаллий тўр парда кўчишлари ва кенг вакуолизация ва тўр парда пигмент эпителийсининг шикастланиши билан боғлиқ [Bricker-Anthony C, Hines-Beard J, D'Surney L, Rex TS., 2014]. Юқоридаги маълумотлардан кўришиб турибдики, кўз жароҳатида умумий ЭРГ жуда яхши ўрганилган. Аммо мавжуд адабиётларда КАЁЖда ФМЖга бағишланган фақат битта иш мавжуд. Киселева Т.Н. ва ҳаммуаллифлар [2016] биринчи бўлиб КАЁЖда тўр парда ГХлари билан боғлиқ ФМЖни ўрганган. КАЁЖ 2-даражасида ЭРГда ФМЖ амплитудасининг пасайиши паст ва юқори стимул интенсивлигига ва контузиядан кейинги ўзгаришларнинг оғирлигига боғлиқ.

IONTS (International Optic Nerve Trauma study) КН зарарланган

беморларни уч гуруҳга бўлган. 1-гуруҳга ГКС қабул қилувчи беморлар; 2-гуруҳда - жарроҳлик декомпрессияси ўтказилган беморлар; 3-назорат гуруҳига консерватив даво олган беморлар киритилди. Кўриш ўткирлигининг 52%га ошиши 1-гуруҳда, 32%га ошиши 2-гуруҳда, 57%га ошиши назорат гуруҳидаги беморларда кузатилган. ГКС миқдори, қўллаш муддати ва кўрув вазифаларининг ошиши орасида боғлиқлик аниқланмаган [Sarkies N., 2004]. Ушбу тадқиқот натижасида, тақдим этилган усулларнинг ҳеч бири ТОН билан оғриган беморларга ёрдам кўрсатишнинг стандарти эмас [Steinsapir Kenneth D., MD; Robert A. Goldberg, 2005].

Билвосита ТОНни нерв толаларининг қайта тикланишига таъсир қилувчи нейропротекторлардан фойдаланган ҳолда даволаш энг замонавий ва истиқболли йўналишдир. Билвосита ТОНни консерватив даволашдан сўнг кўриш ўткирлигининг тикланиш даражаси тахминан 50%ни ташкил қилади.

Шу муносабат билан билвосита ТОНни профилактика қилиш ва даволаш усулларини ишлаб чиқиш, асоратларни олдини олиш, ногиронлик ва кўришни тўлиқ йўқолишининг олдини олиш, самарали реабилитация қилишга қаратилган янги тадқиқот ишларини олиб бориш жуда долзарб ва асослидир.

Ушбу соҳадаги тадқиқотлар офталмологик жароҳатлар ҳақидаги билимларни бойитиш ва бунинг амалий ёрдамини сезиларли даражада яхшилашга ҳисса қўшиши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда ўз олдимизга қуйидаги мақсадни қўйдик: магнитли ва рангли стимуляциядан фойдаланган ҳолда билвосита травматик оптик нейропатияни профилактикаси ва даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган чора тадбирлар комплексини такомиллаштиришдан иборат.

Билвосита ТОНни даволашда турли хил нейропротекторлардан фойдаланиш бўйича ишлар истиқболли ривожланишларни очади.

Шунингдек, физиотерапевтик усуллардан (магнитотерапия, электр стимуляцияси, лазер стимуляцияси, микротоклар) фойдаланишни ўз ичига олади.

Физиотерапевтик усуллардан магнитли ва рангли стимуляция - бу дори-дармонларсиз, ноинвазив даволаш усули. Магнитли стимуляцияда паст частотали магнит оқимнинг тўқималарга таъсири туфайли фойдали таъсирга эришилади. Тўр парда ва КНда, шунингдек, кўзнинг бошқа тузилмаларида маҳаллий қон оқимини рағбатлантиради. Бу ўз навбатида регенерация жараёнларини фаоллаштиради ва даво самарадорлигини яхшилади; метаболик жараёнларни рағбатлантиради, маҳаллий иммунитетни оширади. Шу билан бирга, кўз касалликлари клиник белгиларининг (яллиғланиш, оғриқ, шиш) оғирлиги пасаяди ва кўрув фаолиятининг ҳолати яхшиланади.

Рангли стимуляциянинг инсон танасига таъсири кўз орқали сунъий кўринадиган пулсацияланувчи ёруғлик - кўрув анализатори орқали амалга оширилади. Бунда кўз мушакларининг ритмик қисқариши орқали қон айланиши яхшиланади, улардаги турғунлик камаяди ва лимфа дренажи фаоллашади. Кўзнинг тўр пардаси ва бошқа тўқималарида микроциркуляцияни яхшилади; уларнинг озикланиши, кўрув пигментларнинг алмашинуви, нейронларни импульс узатиш механизмлари ва тасвирни идрок этиш жараёнлари яхшиланади.

Тадқиқот иши 2021 – 2023 йиллар давомида Тошкент давлат стоматология институти “Юз-жағ жарроҳлиги” бўлимига, Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси “Маслаҳат поликлиникаси” ва “Кўз микрохирургияси” бўлимига КАЁЖ билан мурожаат қилган 60 нафар беморнинг (60 та кўз) текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Тадқиқот иши учун гемодинамик ўзгариши аниқланган 60 та кўз ажратиб олинди. Бунинг

ҳисобга олган ҳолда кейинги ўринларда кўзлар сони ҳақида маълумот берилади.

Беморларнинг ёш ва жинс хусусиятлари ўрганилганда ёш чегараси 18 ёшдан 55 ёшгача бўлган (ўртача ёши $24,3 \pm 6,25$ ёш). Уларнинг 78 (81 та кўз) тасини (67,5%) эркаклар ва 38 (39 та кўз) тасини (32,5%) аёллар ташкил этди. Текширув ва даво муолажалари беморларнинг хабардор қилинган розилиги билан амалга оширилди.

Тадқиқотга киритилган жароҳатдан кейин гемодинамик ўзгариш аниқланган 60 та кўз ўз навбатида назорат ва 1-, 2-асосий гуруҳларга ажратилди, хар бирига 20 тадан кўз киритилди ва тегишли даво муолажалари ўтказилди.

- Назорат гуруҳи - анъанавий даво муолажалари: дегидратацион, ноотроп, антиоксидант ва Гинкго билоба (Танакан) 1 таблеткадан (3 маҳал 1 ой давомида) қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз);

- 1-асосий гуруҳ – назорат гуруҳи қабул қилган даво муолажалари+маҳаллий магнитли стимуляция қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз). Магнитли стимуляцияни кўрув нерви соҳасига МЕДОПТИКА ЦМС-12 (Россия) қурилмаси ёрдамида 10 минут давомида, кунига бир маротаба 10 кун давомида ҳар кун қўлланилди.

2 - асосий гуруҳ – 1- асосий гуруҳ даво муолажаларига+маҳаллий рангли стимуляция қўлланилган 20 та бемор (20 та кўз). Рангли стимуляция махсус кўзойнак билан МЕДОПТИКА ЦМС-12 (Россия) қурилмаси ёрдамида 10 минут давомида кунига бир маротаба 10 кун давомида ҳар кун қўлланилди.

Барча гуруҳ беморларида умумий офталмологик текширувлар клиник симптомларни баҳолаш мақсадида ўтказилди. Уларда визометрия, периметрия, биомикроскопия, рефрактометрия, тонометрия ва махсус (УТОДГ, ЭРГ) текширувлар ўтказилди. Барча текширув гуруҳлари даволашдан олдин, 10 кун, 1, 3 ва 6 ойдан кейин

текширилди.

КЎМК ва ПКМСЧ кўрув анализаторининг фаолиятини баҳоловчи муҳим кўрсаткичларидан биридир.

Назорат гуруҳи беморларининг КЎМКни динамикада таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, даволашдан 10 кундан сўнг 12,9% ($0,79 \pm 0,09$)га ошди, 1-ойнинг охирига келиб бу кўрсаткич пасая бошлади. Кузатувнинг 3-ойида $0,74 \pm 0,08$ ни ташкил этди ва 6-ойнинг охирига келиб дастлабки даражагача камайди.

Дастлабки ПКМСЧ $470,1^0 \pm 15,1^0$ бўлган. Даволашнинг 10 кунига келиб 3,7%га ошди ва кузатув даврининг 6-ойига келиб 1,1% пасайиши қайд этилди, аммо параметрлар дастлабки кўрсаткичдан 2,6% юқориликка қолди.

1-асосий гуруҳда даволашнинг 10 кунига келиб КЎМК бошланғич даражадан 13,9%га ўсиш ($0,72 \pm 0,11$ дан $0,82 \pm 0,10$ гача ($p < 0,05$)) қайд этилди. Бу ўсиш тенденцияси кузатув даврининг 3-ойигача давом этди ва кузатувнинг 6-ойига келиб, даволанишдан 1 ой ўтгач эришилган ҳолатгача 1,5%га ($0,82 \pm 0,10$) пасайди, бу дастлабки натижаларга нисбатан 14% юқори бўлди. ПКМСЧнинг дастлабки кўрсаткичи $476,10 \pm 11,40$ ни ташкил этди, бу даволанишдан 1 ой ўтгач 7% ($33,2 \pm 14,20$) га ошди ва 3-ойдан бошлаб бу кўрсаткич пасая бошлади, аммо дастлабки кўрсаткичдан 6% га юқориликка сақланиб қолди.

2-асосий гуруҳидаги беморларни даволаш натижасида КЎМК кузатув даври давомида даврий равишда ўсиб борди ва 18,5% га ($0,70 \pm 0,09$ дан $0,83 \pm 0,1$ гача ($p < 0,05$)) ўсди. ПКМСЧ даволашдан кейинги 1 ой ичида 8% ($38,1 \pm 14,7^0$)га ошган, кузатув даврининг 3-ойида бу кўрсаткич бир оз пасайди аммо дастлабки кўрсаткичдан 7%га юқориликка қолди.

Шундай қилиб, билвосита ТОНни оддини олиш учун тавсия этилган комплекс даволаш усули орқали гемодинамиканинг яхшиланиши,

ишемик жараённинг барқарорлашуви ҳисобига кўрув фаолиятининг сезиларли даражада ошиши ва узоқ муддат сақланиб қолишига эришилди. Шуниси эътиборга лойиқки, кўрув фаолиятининг ошиши ва барқарорлашуви магнитли ва рангли стимуляциянинг шишга қарши, маҳаллий қон айланишини яхшилаши ва нейротрофик таъсири билан боғлиқ. Буларнинг барчаси билвосита ТОН профилактикаси учун тавсия этилган даволаш усулининг патогенетик асосланганидан далолат беради.

Ўтказилдан комплекс даво муолажаларини кўз ва кўз косаси томиралри микроциркуляция ҳолатига таъсирини аниқлаш учун 120 та кўзда даво муолажаларидан олдин, 1, 3 ва 6 ойда УТОДГ текшируви амалга оширилди ва олинган натижалар таҳлил қилинди.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, барча текширув гуруҳларида максимал систолик қон оқими тезлиги пасайди ва қаршилиқ индекси (RI) ошди. ТПМАда V_{max} 10-35% га, ОККАда 8-26%, ва КАда 5-23%га пасайди. Қаршилиқ индекси ТПМАда 10% гача, ОККАда 7 % гача, ва КАда 9 % гача ошди. Бундан ташқари ИК 10-13% га камайди.

Назорат гуруҳи беморларида даволаниш натижасида кузатувнинг 3-ойидан 6-ойигача бўлган даврида эришилган функционал кўрсаткичлар, яъни микроциркуляция кўз артерияси (КА)да 13,2% га, тўр парда марказий артерияси (ТПМА)да 17,4% га ва орқа калта киприксимон артерия (ОККА)да 16,8% га пасайди. Бу ишемик жараённинг прогрессив кечишига мос келадиган қаршилиқ индекси (RI)нинг КАда 5,4% га, ТПМАда 4,1% га, ОККАда 4,2% га ўсиши ва ишемия коэффиценти (ИК)нинг бошланғич даражадан 2,5% га камайиши билан тасдиқланди.

Кузатув даврининг 1-ойга келиб, 1-асосий гуруҳ беморларида КА, ТПМА ва ОККА V_{max} мос равишда 33,5%, 38,6% ва 22,9% га сезиларли даражада ошиши; RIнинг мос равишда 2,3%; 4,3% ва 1,5% га пасайиши,

ва ИК нинг сезиларли $0,88 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) дан кўпайиши кузатилди ва бу бошланғич кўрсаткичдан 6,6%га юқори бўлди. 3-ойда бу кўрсаткичлар ўсиш характериға эға булиб 1-ойға нисбатан 2,7% га ошди ва бу бошланғич кўрсаткичдан 9,3%га юқори бўлди. Бирок, кузатув даврининг 6-ойға келиб, 3-ойға нисбатан хориоретинал ишемиянинг 3% кучайиши кузатилди, аммо у даволашдан олдинги кўрсаткичдан 5%га юқори, бу ишемик жараён барқарорлашувининг тўлиқ эмаслиги ва билвосита ТОН ривожланиш хавфи мавжудлигини кўрсатади.

2-асосий гуруҳ беморларида, кузатув даврининг барча муддатларида КА, ТПМА ва ОККА тизимида гемодинамик кўрсаткичларнинг сезиларли; V_{max} ўртача 33%га ошиши, R_Iнинг 12%га пасайиши ва ИКнинг 22%га ортиши кузатилди. Бу кўрсаткичларни КЎМК ва ПКМСЧ маълумотлари билан сезиларли даражада боғлиқлиги кузатилди ($p < 0,01$).

Биз текширган барча беморларда ЭРГ кўрсаткичларининг бошланғич даражасининг пасайиши қайд этилди. Билвосита ТОНда меъёрдан энг катта оғиш максимал ЭРГнинг α ва β тўлқини компоненти қайсики таёқча ва колбача фоторецепторларининг функционал ҳолатини, паттерн ЭРГнинг N95 компоненти - тўр парда ГХларининг фаолиятини, шунингдек, паттерн ЭРГнинг P50 компоненти - макула соҳасининг функционал ҳолати акс эттирувчи кўрсаткичларда кузатилди.

Даво муолажаларидан кейин назорат гуруҳида, даволашдан сўнг барча беморларда ЭРГнинг амплитуда кўрсаткичларида қисқа муддатли ишончсиз ижобий динамика кузатилди, аммо, кузатув даврининг 3-ойида максимал ЭРГ (МЭРГ) ва паттерн ЭРГ (ПЭРГ) тўлқинларининг амплитудалари ўртача 17,3% пасайди ва бошланғич даражаға етди, баъзи ҳолатларда эса дастлабки кўрсаткичлардан ҳам пастроқдир. Кузатув даврининг 6-ойига келиб барча

кўрсаткичларнинг салбий динамикаси кузатилди, яъни тўр парда биоэлектрик фаоллигининг дастлабки қийматларидан ўртача 20% га пасайиши ($p < 0,05$) кузатилди. Шу вақтнинг ўзида юқоридаги тўлқинларнинг латент даврени бошланғич кўрсаткичга нисбатан 3,7% га узайиши кузатилди.

Даволашдан сўнг кузатув даврининг 1-ойида 1-асосий гуруҳ натижаларини таҳлил қилишда, назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, сезиларли ижобий тенденция кузатилди. Кузатув даврининг 3-ойида барча амплитуда кўрсаткичлари пасайиш характерига эга, аммо бошланғич ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ўртача 10% га юқори бўлди. Бундан ташқари, 6-ойга келиб, тўлқинларнинг амплитудалари ўртача 5,8% га пасайди ва даволашдан олдинги маълумотларга яқинлашди, аммо худди шу кузатув давридаги I назорат гуруҳи маълумотларидан 20%га юқори ($p < 0,05$). Ушбу тўлқинларнинг латент даврени таҳлил қилганда даволашнинг 1-ойида ўртача 16,8% га қисқарди ва 6-ойга келиб бироз 3,6% га узайиши кузатилди.

Шундай қилиб, 2-асосий гуруҳ беморларида электрофизиологик кўрсаткичлар натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, магнитли ва рангли стимуляция фониди, 1 ойлик кузатув даврида тўр парда биопотенциаллари 22% га ошиши, 3 ойда эса бошланғич кўрсаткичдан 17% га яхшиланишини аниқланди ($p < 0,05$) (2-жадв.). Латент даврининг 6-ойга келиб бошланғич кўрсаткичга нисбатан ўртача 15,8%га қисқариши кузатилди. 6 ойлик кузатув давомида 2-асосий гуруҳи динамикасининг таҳлилида клиник ва функционал кўрсаткичларнинг сезиларли ижобий динамикаси кузатилди, бу билвосита ТОН патогенези барча бўғинларга қаратилган даволаш самарадорлигини кўрсатади.

Кузатув даврининг 1-ойидаги асосий гуруҳнинг динамикасининг таҳлилида иккала 1- ва 2-асосий гуруҳда ўхшаш натижалар кузатилди, аммо 2-асосий гуруҳда сезиларли ижобий тенденция 6 ой давомида

сақланиб қолди. 1-асосий гуруҳда эса бир оз пасайиш характерига эга бўлди. Бу ўз навбатида ТОН патогенетик даволашга қаратилган даво усулларининг самарадорлигини кўрсатади.

Шуни таъкидлаш керакки, иккала 1- ва 2-асосий гуруҳ беморларида эришилган электрофизиологик кўрсаткич натижаларли гуруҳларнинг ижобий кўрув фаолияти ва УТОДГ текшируви маълумотлари билан тўғридан тўғри боғлиқ бўлди.

Шуниси эътиборга лойиқки, 6 ойлик кузатув даври мобайнида 1- ва 2-асосий гуруҳга киритилган беморларнинг электрофизиологик текширувида аниқланган тўлқинларининг амплитудаси ва латент даврининг норма чегарасида бўлиши тавсия этилган комплекс консерватив даволашнинг ушбу тури самарадорлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, жароҳатдан сўнг тўр парда томирларида гемодинамик ўзгариш бўлган беморларда тўр парда ва ГХларнинг фаолиятига комплекс консерватив даво муолажаларининг сезиларли ижобий таъсири аниқланди.

Хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, тўр парда нейронлари фаоллигининг бузилиши кўрув фаолиятининг морфометрик бузилишидан олдин қайд этилган. Бу эса билвосита ТОН билан оғриган беморларда кеч асоратларни олдини олиш, кўрув фаолиятини сақлаб қолиш учун турли нейрон тузилмаларида ЭРГ компонентларини ҳосил бўлишининг бузилишини кўрсатади. Бундан ташқари, уларнинг КНни ташкил қилувчи аксонлари бўйлаб биполяр ва ГХларига маълумот узатилишининг нейрофизиологик механизмлари, функционал ҳолатини тавсифлашда ЭРГдан фойдаланиш муҳимлигини олдиндан белгилаб қўйди.

Билвосита ТОНда ЭРГни ўрганиш натижалари шуни кўрсатадики, касалликнинг пайдо бўлиши, ривожланиши билан турли хил ва янги патогенетик механизмлар доимий равишда фаоллашади, бу ҳам КН ва тўр парда шикастланишига олиб келади.

Юз ўрта соҳасида жароҳати бўлган барча беморлар офталмолог томонидан тўлиқ текширувдан ўтишлари зарур. Уларни стандарт офтальмологик текширувлардан ташқари, тўр парда ва кўрув нерви гемодинамик ҳолатини аниқлаш мақсадида УТОДГ текширувидан ўтказиш лозим.

Жароҳатдан кейин УТОДГда КА, ТПМА, ОККА да максимал систолик қон оқимининг мос равишда пасайган 35,0, 8,5, 10,0 см/с дан ва ишемия коэффицентининг 0,86 дан пасайиши кузатилган беморларни, кўрув фаолиятининг меъёрида бўлишига қарамасдан билвосита ТОН юзага келиш хавф гуруҳига киритиш лозим. Бу беморларга профилактик даво муолажаларини буюриш керак.

Билвосита ТОН ривожланишини профилактикаси бўйича тавсия этилган чора тадбирлар таъсирини баҳолаш мақсадида беморларни 3 гуруҳга ажратдик. Назорат гуруҳининг фақат 35,2% беморларида даволашдан кейин 1 ой давомида, 39%да 3 ой давомида билвосита ТОН юзага келишини барқарорлаштирдик. Даво муолажаларини қабул қилишга қарамасдан кузатув даврининг 6-ойига келиб 6,8% беморларда билвосита ТОН аниқланди.

Асосий гуруҳ беморларида даволашнинг 1-ойи охирида гемодинамик ўзгаришларни меъёрлашувига, кўрув фаолиятини тўлиқ тикланган ва бу 6 ойлик кузатув даври давомида сақланган ҳолда билвосита ТОН юзага келишини 100% профилактика қилишга эришдик. Биз буни тўр парда томирлари гемодинамик ҳолатининг меъёрлашуви ва барқарорлашуви билан боғлаймиз.

Билвосита ТОН аниқланган беморларда касалликни даволаш ва авж олишини олдини олиш мақсадида 60 та кўз олинди ва улар 3 гуруҳга ажратилди ва биз таклиф этган даво муолажаларини қабул қилди.

Назорат гуруҳи беморларида 6 ойлик кузатув даври мобайнида 1-ойида багча кўрсаткичларнинг ишончсиз ошиши кузатилди. Кузатув

даврининг охирига келиб бошланғич даражагача пасайиши кузатилди. Бу билвосита ТОН авж олиши давом этишидан далолат беради.

Асосий гугуҳ беморларида даволашнинг 3-ойи охирида гемодинамик кўрсаткичлар: максимал систолик қон оқими, ишемия коэффицентининг $41 \pm 2,4\%$ ошиши, қаршилиқ индексининг $36 \pm 3,7\%$ камайишига, электрофизиологик кўрсаткичлар: тўлқинлар амплитудасининг $42 \pm 3,7\%$ га ошишига, латент даврининг $37 \pm 4,1\%$ га камайишига, кўрув фаолиятини $36 \pm 3,1\%$ га тикланишига эришилди ва бу 6 ойлик кузатув даври давомида сақланган ҳолда билвосита ТОН авж олишини 100% профилактика қилишга эришдик. Бу тўр парда томирлари гемодинамик ва электрофизиологик кўрсаткичларнинг меъёрлашуви ва барқарорлашуви билан боғлиқ.

Илмий тадқиқотимизнинг кейинги босқичида жароҳатдан кейин билвосита ТОН профилактикаси ва аниқланган беморларда даволаш мақсадида таклиф этилган усулнинг иқтисодий самарадорлигини баҳолаш ўтказдик.

Билвосита ТОНни профилактик такомиллаштириш терапиянинг иқтисодий самарадорлиги ҳар бир бемор учун 2400000 сўмга (3890000 (стационар даволаш) – 1490000 (профилактик даволаш) = 24000000 сўм) харажатларни камайтириш имконини беради.

Билвосита ТОН аниқланган беморларда таклиф этилган комплекс даволашдан фойдаланиш сарфланадиган харажатларни 2400000 сўмга камайтириш имконини беради. Бу ҳар йилда икки мартаба стационар даволаниш учун сарфланадиган сафж харажатларни йўққа чиқаради. Даво муолажасини амбулатор шароитда қабул қилиш эса биринчи мартаба сарфланадиган харажатларни 2 мартаба қисқаришига олиб келди.

Беморлар Соғлиқни сақлаш тизими бирламчи бўғини офталмологи назоратида 6 ойдан кейин қайта кўрикдан ўтишади. Гемодинамик кўрсаткичларида оғиш кузатилган беморлар қайта

профилактик даволашга жалб қилинади. Гемодинамик кўрсаткичлари меъёрлашган, кўрув фаолияти тўлиқ тикланган беморлар одатий йилда бир мартаба профилактик кўрикдан ўтказилади.

Билвосита ТОН аниқланган ва даволанган беморларни ҳар 3 ойда стандарт офтальмологик ва УТОДГ текширувидан ўтказиш лозим. Гемодинамик кўрсаткичлари меъёрлашган ва барқарорлашган беморлар ҳар 6 ойда офтальмолог маслаҳатидан ўтказилади.

ХУЛОСА

Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) илмий даражасини олиш учун “Травматик оптик нейропатияни профилактикаси ва даволашни такомиллаштириш” мавзусидаги диссертация бўйича олиб борилган тадқиқот натижалари асосида қуйидаги хулосалар шакллантирилди:

1. Гемодинамик кўрсаткичлардан максимал систолик қон оқимининг кўз артериясида 35,0 см/сдан, орқа калта қиприксимон артерияда 10,0 см/сдан, тўр парда марказий артериясида 8,5 см/сдан пасайиши ва ишемия коэффициентининг 0,86 дан камайиши кузатилган беморларда билвосита травматик оптик нейропатия ривожлашниш хавфи борлиги исботланди.

2. Билвосита травматик оптик нейропатия юзага келишининг асосий гуруҳ беморларида профилактика мақсадида магнитли ва рангли стимуляциядан фойдаланган ҳолда таклиф этилган даволаш усулининг қўлланилиши тўр парда микроциркуляциясининг $23 \pm 2,7\%$ га яхшиланишига, ишемик жараённинг $21 \pm 1,3\%$ тикланишига, тўр парда ва кўрув нерви биоэлектрик фаоллигининг $22 \pm 4,3\%$ ошишига ҳамда кўриш ўткирлигини $18 \pm 6,2\%$ га яхшиланишига олиб келди.

3. Билвосита травматик оптик нейропатия аниқланган беморларда анъанавий консерватив даво муолажалари билан магнитли ва рангли стимуляцияни биргаликда қўллашда кўриш ўткирлиги максимал коррекцияси дастлабки кўрсаткичга нисбатан ўртача $25,4 \pm 5,1\%$ ошди, периферик кўрув майдони суммар чегараси $7 \pm 1,3\%$ га кенгайди. Шунинг асосида электрофизиологик кўрсаткичларнинг: барча тўлқинларнинг амплитудаси $32 \pm 3,8\%$ га ортиши, латент даврининг $19 \pm 5,1\%$ қисқариши, тўр парда тўқималари, ва кўрув нервида энергия алмашинувининг ошиши ва шунга мос равишда тўр парда фоторецепторларининг фаоллиги ортди ($p < 0,05$).

4. Билвосита травматик оптик нейропатия аниқланган асосий гуруҳ беморларида максимал қон оқими тезлиги бошланғич кўрсаткичга нисбатан кўз артериясида $38,8 \pm 3,1\%$ га, орқа калта қиприксимон артерияда $25,5 \pm 5,2\%$ га, тўр парда марказий артериясида $41,5 \pm 2,1\%$ га, ишемия коэффициенти $16,3 \pm 3,2\%$ га ошди, барча томирларда қаршилик индекси $10,5 \pm 3,7\%$ га пасайди.

5. Билвосита травматик оптик нейропатия юзага келишининг хавф гуруҳидаги беморларда олиб бориш тартибини кўллаш 95% беморларда касаллик ривожланишини олдини олишга имкон берди.

6. Травматик оптик нейропатия аниқланган беморларда олиб бориш тартибини кўллаш клиник-функционал кўрсаткичларни $32 \pm 4,5\%$ га ошишига, $25 \pm 3,4\%$ барқарорлашувига олиб келди. Назорат гуруҳи беморларида бу кўрсаткичлар 2 мартабага камайди ва $22 \pm 3,8\%$ га ривожланишда давом этди..

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

АТФ – аденозинтрифосфат кислотаси

БМЖ - бош мия жароҳати

ГҲ - ганглион ҳужайра

ГКС - глюкокортикостероид

ИК - ишемия коэффициенти

ЙТҲ - йўл-транспорт ҳодисалари

КА - кўз артерияси **да**

КЁЖ – кўз ёпиқ жароҳатлари

КАЁЖ - кўрув аъзоси ёпиқ жароҳати

КИБ - кўз ички босими

КН - кўрув нерви

КНД – кўрув нерви диски

КНҚА – кўрув нервнинг қисман атрофияси

КТ - компьютер томографияси

КҰМК - Кўриш ўткирлиги максимал коррекцияси

МРТ - магнит резонанс **текшируви** томографияси

ОККА - орқа киприксимон калта артериялар

ОКТ - оптик когерент томография

ПКМСЧ - периферик кўриш майдонининг суммар черагаси **ни**

ПЭРГ - паттерн электроретинография

РДГ – рангли доплерография

СОКТ - спектрал оптик когерент томография

ТДСИ - Тошкент давлат стоматология институти

ТОН - Травматик оптик нейропатия

ТПМА - тўр парда марказий артерияси

ТПМВ - тўр парда марказий венаси

ТПНТҚ - тўр парда нерв толалари қатлами **нинг**

ТТА - Тошкент тиббиёт академияси

УТОДГ - ултратовушли офталмодоплерография

ФМЖ - фотопик манфий жавоби

ЧКП - чақирилган кўрув потенциаллари

ЭПО - эритропоэтин

ЭРГ - электроретинография

ЎНО - ўсма некроз омиллиниги

BDNF - Brain-derived neurotrophic factor

CNTF - Ciliary neurotrophic factor

IONTS - International Optic Nerve Trauma study

ISCEV - International Society for Clinical Electrophysiology of Vision

RI - Қаршилиқ индекси (Пурсело индекси)

V_{dias} - минимал диастолик қон оқими

V_{syst} - максимал систолик қон оқими

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Агзамова С.С. Системный подход к диагностике, тактике ведения и профилактике осложнений при сочетанных скулоорбитальных травмах. // Автореф на уч ст доктора мед. наук. Самарканд, – 2021. – С. 66.
2. Агзамова С.С., Хикматов М.Н, Мирбабаева Ф.А., Абдухалилов Ж.А. Травматик оптик нейропатияни олдини олишни такомиллаштириш. Илфор офтальмология. – 2025;1(12):6-12.
3. Алексеева Г.Ф. Оценка постконтузионных внутриглазных трофических нарушений. // Клинико–инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. - 1998. - С. 22.
4. Бедретдинов А.Н., Гундорова Р.А., Киселева Т.Н., Беляев Д. С. Допплеровские методы в диагностике нарушений регионарной гемодинамики при закрытой травме глаза. // Сборник научных трудов IV Российского общенационального офтальмологического форума. – 2011. – Т.1. – С. 13–16.
5. Бедретдинов А.Н. Изменения регионарной гемодинамики, функционального состояния сетчатки и зрительного нерва в ранние сроки закрытой травмы глаза. // Автореф на уч ст канд мед наук. Москва, – 2018. – С. 28.
6. Бурцева М.С. Клинико–функциональная характеристика глазной патологии при закрытой черепно–мозговой травме легкой и средней степени тяжести и возможности ее коррекции. // Автореф на уч ст канд мед. наук. Ростов–на–Дону, – 2007. – С. 19.
7. Гундорова Р.А., Киселева Т.Н., Бедретдинов А.Н. Травматическая оптическая нейропатия. // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – том 6, №1. - С. 103-106.

8. Елисеева Н.М., Серова Н.К., Шифрин М.А. Ультразвуковое исследование зрительных нервов при внутричерепной гипертензии. // Вестник офтальмология. – 2008. – №6. – С. 29–33.
9. Еолчиан С.А., Серова Н.К. Травматическая оптическая нейропатия. Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты. // Тверь «Триада». – 2011. – С. 261-273.
10. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражения зрительного нерва. // Здоровья. Киев, – 2006. – С. 253–360.
11. Загидуллина А.Ш. Повреждение зрительного нерва при черепно–мозговой травме (диагностика, лечение, исходы). // Автореф на уч ст канд мед. наук. Москва, – 2010. – С. 22.
12. Зеленцов. К.С. Структурно-функциональные изменения зрительного нерва после закрытой травмы глаза. // Автореф на уч ст канд мед наук. Москва, - 2021. – С. 20.
13. Зуева М.В., Цапенко И.В., Гундорова Р.А. [и др.] Ранние изменения биоэлектрической активности сетчатки после контузии глазного яблока. // Вестник офтальмологии. – 2000. – № 1. – С. 20–23.
14. Иойлева, Е.Э. Видеоофтальмографический метод анализа головки зрительного нерва в диагностике и лечении частичной атрофии зрительного нерва различной этиологии // Автореф канд мед наук. Москва, - 1994. – С. 103-106.
15. Каменских Т.Г. Экспериментально–клиническое обоснование комплексной терапии больных частичной атрофией зрительного нерва. // Автореф на уч ст канд мед наук. Самара, – 2007. – С. 54.
16. Катаев М.Г., Гундоровой Р.А., Нероева В.В., Кашниковой В. В. Травма глазницы и вспомогательных органов глаза. // Травма глаза. М. – 2009. - С. 13–30.

17. Кашников В.В., Контузионная травма глаза. // Новосибирск: Ливест, – 2007. – С. 196.
18. Киселева Т.Н., Цапенко И.В., Зуева М.В., Бедретдинов А.Н. Изменения кровотока и функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при закрытой травме глаза. // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – №1 - том 9. – С. 32–38.
19. Мошетьева Л.К., Ромодановский П.О., Андрианова А.В., Кутровская Н.Ю., Чернакова Г.М. Травма орбиты: судебно-медицинская оценка ее исходов. // Неотложная медицинская помощь. - М., 2016. - №1. – С. 30-32.
20. Назарова Г.А., Кончугова Т.В., Юрова О.В., Сичинава Н.В., Турова Е.А., Рассулова М.А., Морозова Н.Е. Эффективность эндоназального электрофореза нейропротекторных препаратов в восстановительном лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2013. - №90(6). – С. 27 30
21. Сефич М., Пиштелич А. Влияние уровня и длительности повышения внутриглазного давления на изменения в диске зрительного нерва. // Офтальмол. журнал. – 1983. - №3. – С. 179–180.
22. Степанов А.В., Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Контузии глаза. // СПб.: Левша, – 2004. – С. 104.
23. Тимофеева А.В., Мельников А.В., Чельдиев Б.З. [и др.]. Травматическая оптическая нейропатия при травме орбиты у детей. // Лечащий врач. – 2018. - №9. – С. 65–73.
24. Хикматов.М.Н. Эффективность лечения травматической оптической нейропатии с использованием метода цветовой и магнитной стимуляции //Integrative dentistry and maxillofacial surgery Volume 1, Issue 1, 2022

25. Хикматов.М.Н. Травматик оптик нейропатияни профилактикаси ва даволашни такомиллаштириш. // Автореф на уч ст кандидат мед. наук. Самарканд, – 2024. – С. 56.

26. Шеремет Н.Л., Воробьева О.К. Травматическая оптическая нейропатия. // X Научно – практическая нейроофтальмологическая конференция «Актуальные вопросы нейроофтальмологии». – Москва, – 2008. – С. 31–35.

27. Шеремет, Н.Л. Диагностика оптических нейропатий различного генеза. // автореф на уч ст доктора мед наук. – Москва, – 2015. – С. 40.

28. Шеремет Н.Л., Ронзина И.А., Галоян Н.С., Казарян Э.Э. Современные методы исследования зрительного нерва в оценке оптических нейропатий различного генеза. // Вестник офтальмологии. – 2011. - №2. – С.15–18.

29. Шеремет Н.Л. Компьютерная периметрия при оптической нейропатии. Значение метода в дифференциальной диагностике и оценке эффективности лечения. // Сб. материалов научно–практической конференции «Актуальные вопросы офтальмологии». – Москва, – 2011. – С. 5–11

30. Шамшинова А.М. Электроретинография в офтальмологии. / М.: Медицина, МБН, – 2009. – С. 304.

31. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Ошибки классической и спектральной оптической когерентной томографии при измерении слоя нервных волокон сетчатки у здоровых лиц. // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 5. – С. 19–21.

32. Agoumi Y., Sharpe G.P., Hutchison D.M., Nicoleta M.T., Artes P.H., Chauhan B.C. Lamellar and prelaminar tissue displacement during intraocular pressure elevation in glaucoma patients and healthy controls. // Ophthalmology. – 2011. - № 118(1). – P. 52-9.

33. Agudo M., Pérez-Marín M.C., Lönnngren U., Sobrado P., Conesa A., Cánovas I., Salinas-Navarro M., Miralles-Imperial J., Hallböök F., Vidal-Sanz M. Time course profiling of the retinal transcriptome after optic nerve transection and optic nerve crush. // *Mol Vis*. – 2008. - № 3;14. -P. 1050-63.
34. Ansari M.H. Blindness after facial fractures: a 19-year retrospective study. // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2005. №63(2). – P. 229-37.
35. Ashar A, Kovacs A, Khan S, Hakim J. Blindness associated with midfacial fractures. // *J Oral Maxillofac Surg*. – 1998. - № 56(10). – P. 1146-50.
36. Band LR, Hall CL, Richardson G, Jensen OE, Siggers JH, Foss AJ. Intracellular flow in optic nerve axons: a mechanism for cell death in glaucoma. // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2009 Aug. - № 50(8). – P. 3750-8.
37. Bellezza AJ, Rintalan CJ, Thompson HW, Downs JC, Hart RT, Burgoyne CF. Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma. // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2003. - № 44(2). – P. 623-37.
38. Bhattacharjee H, Bhattacharjee K, Jain L, Sarma G, Sarma AS, Medhi J, Das D, Buragohain SK. Indirect optic nerve injury in two-wheeler riders in northeast India. // *Indian J Ophthalmol*. – 2008. - № 56(6). – P. 475-80.
39. Bodanapally UK, Kathirkamanathan S, Geraymovych E, Mirvis SE, Choi AY, McMillan AB, Zhuo J, Shin RK. Diagnosis of traumatic optic neuropathy: application of diffusion tensor magnetic resonance imaging. // *J Neuroophthalmol*. – 2013. - № 33(2). – P. 128-33.
40. Bodanapally UK, Van der Byl G, Shanmuganathan K, Katzman L, Geraymovych E, Saksobhavit N, Mirvis SE, Sudini KR, Krejza J, Shin RK. Traumatic optic neuropathy prediction after blunt facial trauma: derivation of a risk score based on facial CT findings at admission. // *Radiology*. – 2014. - № 272(3). – P. 824-31.

41. Burgoyne CF, Downs JC, Bellezza AJ, Suh JK, Hart RT. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. // *Prog Retin Eye Res.* – 2005. - № 24(1). – P. 39-73.

42. Bricker-Anthony C, Hines-Beard J, D'Surney L, Rex TS. Exacerbation of blast-induced ocular trauma by an immune response. // *J Neuroinflammation.* – 2014. - № 11(1). – P. 192.

43. Carta A, Ferrigno L, Leaci R, Kosmarikou A, Zola E, Gomarasca S. Long-term outcome after conservative treatment of indirect traumatic optic neuropathy. // *Eur J Ophthalmol.* – 2006. - № 6(6). – P. 847-50.

44. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, Bianchi Marzoli S, Boschi A, Carta F. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2003. - № 74(2). – P. 340.

45. Cennamo G, Forte R, Reibaldi M, Magli A, de Crecchio G, Cennamo G. Evaluation of retinal nerve fiber layer and ganglion cell complex thickness after ocular blunt trauma. // *Eye (Lond).* – 2013. - № 27(12). – P. 1382-7.

46. Cunha LP, Costa-Cunha LV, Malta RF, Monteiro ML. Comparison between retinal nerve fiber layer and macular thickness measured with OCT detecting progressive axonal loss following traumatic optic neuropathy. // *Arq Bras Oftalmol.* – 2009. - № 72(5). – P. 622-5.

47. Dancy A, Perry M, Silva DC. Blindness after blunt facial trauma: are there any clinical clues to early recognition?. // *J Trauma.* – 2005 Feb. - № 58(2). - P. 328-35.

48. Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF. Mechanical environment of the optic nerve head in glaucoma. // *Optom Vis Sci.* – 2008. - № 85(6). – P. 425-35.

49. Dratviman-Storobinsky O, Hasanreisoglu M, Offen D, Barhum Y, Weinberger D, Goldenberg-Cohen N. Progressive damage along the optic

nerve following induction of crush injury or rodent anterior ischemic optic neuropathy in transgenic mice. // *Mol Vis*. – 2008. - № 14. – P. 2171-9.

50. Emanuelli E, Bignami M, Digilio E, Fusetti S, Volo T, Castelnovo P. Post-traumatic optic neuropathy: our surgical and medical protocol. // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. – 2015. - № 272(11). – P. 3301-9.

51. Entezari M, Esmaili M, Yaseri M. A pilot study of the effect of intravenous erythropoietin on improvement of visual function in patients with recent indirect traumatic optic neuropathy. // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. – 2014. - № 252(8). – P. 1309-13.

52. Entezari M, Rajavi Z, Sedighi N, Daftarian N, Sanagoo M. High-dose intravenous methylprednisolone in recent traumatic optic neuropathy; a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. // *Albrecht von Graefes Archiv fur Klinische und Experimentelle Ophthalmologie*. – 2007. - № 245(9). – P. 1267-1271.

53. Erdmann D, Follmar KE, Debruijn M, Bruno AD, Jung SH, Edelman D, Mukundan S, Marcus JR. A retrospective analysis of facial fracture etiologies. // *Ann Plast Surg*. – 2008. - № 60(4). – P. 398-403.

54. Fahy ET, Chrysostomou V, Crowston JG. Mini Review: Impaired Axonal Transport and Glaucoma. // *Curr Eye Res*. – 2016. - № 41(3). – P. 273-83.

55. Fortune B, Choe TE, Reynaud J, Hardin C, Cull GA, Burgoyne CF, Wang L. Deformation of the rodent optic nerve head and peripapillary structures during acute intraocular pressure elevation. // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2011. - № 52(9). – P. 6651-61.

56. Frenkel S, Morgan JE, Blumenthal EZ. Histological measurement of retinal nerve fibre layer thickness. // *Eye (Lond)*. – 2005. - № 19(5). – P. 491-8.

57. Frishman L, Sustar M, Kremers J, McAnany JJ, Sarossy M, Tzekov R, Viswanathan S. ISCEV extended protocol for the photopic

negative response (PhNR) of the full-field electroretinogram. // *Doc Ophthalmol.* – 2018. - № 136(3). – P. 207-211.

58. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, Benhamou D. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. // *Intensive Care Med.* – 2007. - № 33(10). – P. 1704-11.

59. Gotoh Y, Machida S, Tazawa Y. Selective loss of the photopic negative response in patients with optic nerve atrophy. // *Arch Ophthalmol.* – 2004. - № 122(3). – P. 341-6.

60. Gupta S, Pachisia A. Ultrasound-measured optic nerve sheath diameter correlates well with cerebrospinal fluid pressure. // *Neurol India.* – 2019. - № 67(3). – P. 772-776.

61. He Z, Li Q, Yuan J, Zhang X, Gao R, Han Y, Yang W, Shi X, Lan Z. Evaluation of transcranial surgical decompression of the optic canal as a treatment option for traumatic optic neuropathy. // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2015. - № 134. – P. 130-5.

62. Hetzer SM, Guilhaume-Correa F, Day D, Bedolla A, Evanson NK. Traumatic Optic Neuropathy Is Associated with Visual Impairment, Neurodegeneration, and Endoplasmic Reticulum Stress in Adolescent Mice. // *Cells.* – 2021. - № 10(5). – P. 996.

63. Heike Huempfner-Hierl, Alexander Bohne, Gert Wollny, Ina Sterker, Thomas Hierl. Huempfner-Hierl H. Blunt forehead trauma and optic canal involvement: finite element analysis of anterior skull base and orbit on causes of vision impairment. // *British J. of ophthalmology.* – 2015. - Vol. 99. - №. 10. - P. 1430–1434.

64. Jacobs SM, Van Stavern GP. Neuro-ophthalmic deficits after head trauma. // *Curr Neurol Neurosci Rep.* – 2013. - № 13(11). – P. 389.

65. Kanamori A, Nakamura M, Yamada Y, Negi A. Longitudinal study of retinal nerve fiber layer thickness and ganglion cell complex in

traumatic optic neuropathy. // Arch Ophthalmol. – 2012. - № 130(8). – P. 1067-9.

66. Kang S, Kim US. Using ImageJ to evaluate optic disc pallor in traumatic optic neuropathy. // Korean J Ophthalmol. – 2014. - № 28(2). – P. 164-9.

67. Kumar M, Kowsalya A, Narayanamoorthy J, Kumarasamy D, Chitradevi, Balakrishnan H, Chaudhary S. Erythropoietin as a treatment option for indirect traumatic optic neuropathy: A pilot study. // Indian J Ophthalmol. – 2023. - № 71(1). – P. 235-240.

68. Kashkouli MB, Yousefi S, Nojomi M, Sanjari MS, Pakdel F, Entezari M, Etehad-Razavi M, Razeghinejad MR, Esmaeli M, Shafiee M, Bagheri M. Traumatic optic neuropathy treatment trial (TONTT): open label, phase 3, multicenter, semi experimental trial. // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2018. - № 256(1). – P. 209-218.

69. Kelley P, Crawford M, Higuera S, Hollier LH. Two hundred ninety-four consecutive facial fractures in an urban trauma center: lessons learned. // Plast Reconstr Surg. – 2005. - № 116(3). – P. 42e-49e.

70. Kim KH, Kim US. Efficacy of N95 amplitude of pattern electroretinogram measured from baseline to N95 trough in the traumatic optic neuropathy. // Jpn J Ophthalmol. – 2019. - № 63(3). – P. 284-288.

71. Kim NR, Lee ES, Seong GJ, Kim JH, An HG, Kim CY. Structure-function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma. // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2010. - № 51(9). – P. 4646-51.

72. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. // Acad Emerg Med. – 2008. - № 15(2). – P. 201-4.

73. Knox DL, Eagle RC Jr, Green WR. Optic nerve hydropic axonal degeneration and blocked retrograde axoplasmic transport:

histopathologic features in human high-pressure secondary glaucoma. // Arch Ophthalmol. – 2007. - № 125(3). – P. 347-53.

74. Koryczan P, Zapała J, Wyszynska-Pawelec G. Reduction in visual acuity and intraocular injuries in orbital floor fracture. // Folia Med Cracov. – 2015. - № 55(3). – P. 49-56.

75. Kubal W.S. Imaging of orbital trauma. // Radiographics. - 2008. – Vol.28, №6. – P.1729-39.

76. Kubal WS. Imaging of orbital trauma. // Radiographics. – 2008. - № 28(6). – P. 1729-39.

77. Kumaran AM, Sundar G, Chye LT. Traumatic optic neuropathy: a review. Craniomaxillofac Trauma Reconstr. - 2015. – № 8(1). – P. 31-41.

78. Kyncl M, Lestak J, Tintera J, Haninec P. Traumatic optic neuropathy-a contralateral finding: A case report. // Exp Ther Med. – 2019. - № 17(5). – P. 4244-4248.

79. Levin L.A., Arnold A.C. Neuro-Ophthalmology The Practical Guide //Hardback (eds). – 2005. – P. 494.

80. Lee HJ, Jilani M, Frohman L, Baker S. CT of orbital trauma. // Emerg Radiol. – 2004. - № 10(4). – P. 168-72.

81. Lee JY, Cho K, Park KA, Oh SY. Analysis of Retinal Layer Thicknesses and Their Clinical Correlation in Patients with Traumatic Optic Neuropathy. // PLoS One. – 2016. - № 11(6). – P. e0157388.

82. Lee V, Ford RL, Xing W, Bunce C, Foot B. Surveillance of traumatic optic neuropathy in the UK. // Eye (Lond). – 2010. - № 24(2). – P. 240-50.

83. MacKinnon CA, David DJ, Cooter RD. Blindness and severe visual impairment in facial fractures: an 11year review. // Br J Plast Surg. – 2002. - № 55(1). – P. 1-7.

84. Maegele M. Reversal of isolated unilateral optic nerve edema with concomitant visual impairment following blunt trauma: a case report. // J Med Case Rep. – 2008. - № 2. – P. 50.

85. Machida S. Clinical applications of the photopic negative response to optic nerve and retinal diseases. // J Ophthalmol. – 2012. - № 2012. – P. 397178.

86. Magarakis M, Mundinger GS, Kelamis JA, Dorafshar AH, Bojovic B, Rodriguez ED. Ocular injury, visual impairment, and blindness associated with facial fractures: a systematic literature review. // Plast Reconstr Surg. – 2012. - № 129(1). – P. 227-233.

87. Ma M, Matthews BT, Lampe JW, Meaney DF, Shofer FS, Neumar RW. Immediate short-duration hypothermia provides long-term protection in an in vivo model of traumatic axonal injury. // Exp Neurol. – 2009. - № 215(1). – P. 119-27.

88. Mahapatra AK, Tandon DA. Traumatic optic neuropathy in children: a prospective study. // Pediatr Neurosurg. – 1993. - № 19(1). – P. 34-9.

89. Medeiros FA, Moura FC, Vessani RM, Susanna R Jr. Axonal loss after traumatic optic neuropathy documented by optical coherence tomography. // Am J Ophthalmol. – 2003. - № 135(3). – P. 406-8.

90. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Weinreb RN. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. // Arch Ophthalmol. – 2004. - № 122(6). – P. 827-37.

91. Mehravaran R, Akbarian G, Nezhad CM, Gheisari R, Ziaei M, Zadeh FG. Evaluation of the relationship between the pattern of midfacial fractures and amaurosis in patients with facial trauma. // J Oral Maxillofac Surg. – 2013. - № 71(6). – P. 1059-62.

92. Mellema PA, Dewan MA, Lee MS, Smith SD, Harrison AR. Incidence of ocular injury in visually asymptomatic orbital fractures. // Ophthalmic Plast Reconstr Surg. – 2009. - № 25(4). - P. 306-8.

93. Miotke JA, MacLennan AJ, Meyer RL. Immunohistochemical localization of CNTFRalpha in adult mouse retina and optic nerve following intraorbital nerve crush: evidence for the axonal loss of a trophic factor receptor after injury. // J Comp Neurol. – 2007. - № 500(2). – P. 384-400.
94. Mittal G, Singh N, Suvarana S, Mittal SR. A prospective study on ophthalmic injuries related to maxillofacial trauma in Indian population. // Natl J Maxillofac Surg. – 2012. - № 3(2). – P. 152-8.
95. Miyahara T, Kurimoto Y, Kurokawa T, Kuroda T, Yoshimura N. Alterations in retinal nerve fiber layer thickness following indirect traumatic optic neuropathy detected by nerve fiber analyzer, GDx-N. // Am J Ophthalmol. – 2003. - № 136(2). – P. 361-4.
96. Müller A, Hauk TG, Fischer D. Astrocyte-derived CNTF switches mature RGCs to a regenerative state following inflammatory stimulation. // Brain. – 2007. - № 130(Pt 12) – P. 3308-20.
97. Mumcuoglu T, Durukan HA, Erdurman C, Hurmeric V, Gundogan FC. Functional and structural analysis of partial optic nerve avulsion due to blunt trauma: case report. // Indian J Ophthalmol. – 2010. - № 58(6). – P. 524-6.
98. Nagase DY, Courtemanche DJ, Peters DA. Facial fractures - association with ocular injuries: A 13-year review of one practice in a tertiary care centre. // Can J Plast Surg. – 2006. - № 14(3). – P. 167-71.
99. Miller NR. Traumatic Optic Neuropathy. // J Neurol Surg B Skull Base. – 2021. - № 82(1). – P. 107-115.
100. Ostri C, Damgaard B, Hamann S. Optical coherence tomography documenting retinal nerve fiber loss in traumatic optic chiasmal syndrome. // Acta Ophthalmol. – 2012. - № 90(8). – P. 792-4.
101. Patil SG, Kotwal IA, Joshi U, Allurkar S, Thakur N, Aftab A. Ophthalmological Evaluation by a Maxillofacial Surgeon and an Ophthalmologist in Assessing the Damage to the Orbital Contents in

Midfacial Fractures: A Prospective Study. // J Maxillofac Oral Surg. – 2016. - № 15(3). – P. 328-335.

102. Pirouzmand F. Epidemiological trends of traumatic optic nerve injuries in the largest Canadian adult trauma center. // J Craniofac Surg. – 2012. - № 23(2). – P. 516-20.

103. Prasad S, Volpe NJ, Balcer LJ. Approach to optic neuropathies: clinical update. // Neurologist. – 2010. - № 16(1). – P.23-34.

104. Priluck JC, Locastro AJ. Traumatic optic neuropathy in a 17-year-old football player. // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. – 2011. - № 48(2). – P. 124-126.

105. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. // Neurocrit Care. – 2011. - № 15(3). – P. 506-15.

106. Rangaswamy NV, Frishman LJ, Dorotheo EU, Schiffman JS, Bahrani HM, Tang RA. Photopic ERGs in patients with optic neuropathies: comparison with primate ERGs after pharmacologic blockade of inner retina. // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2004. - № 45(10). – P. 3827-37.

107. Reddy RP, Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Van der Byl G, Dreizin D, Katzman L, Shin RK. Traumatic optic neuropathy: facial CT findings affecting visual acuity. // Emerg Radiol. – 2015. - № 22(4). – P. 351-6.

108. Renuka S, Chaitra S. Traumatic Optic Neuropathy - A Review. // Kerala Journal of Ophthalmology. – 2008. - № 1. – P. 9-17.

109. Riordan-Eva P. Clinical assessment of optic nerve disorders. // Eye (Lond). – 2004 Nov. - № 18(11). – P. 1161-8.

110. Robillard BG, Sires BS, Pinczower EF. Optic nerve size in traumatic optic neuropathy. // J Craniomaxillofac Trauma. - 1998. - № 4(1). – P. 13-6.

111. Sarikcioglu L, Demir N, Akar Y, Demirtop A. Effect of intrathecal FK506 administration on intraorbital optic nerve crush: an ultrastructural study. // Can J Ophthalmol. – 2009. - № 44(4). – P. 427-30.

112. Sarkies N. Traumatic optic neuropathy. // Eye (Lond). – 2004. - № 18(11). – P. 1122-5.

113. Singman EL, Daphalapurkar N, White H, Nguyen TD, Panghat L, Chang J, McCulley T. Indirect traumatic optic neuropathy. // Mil Med Res. – 2016 Jan 11. -- № 3. – P. 2.

114. Shere JL, Boole JR, Holtel MR, Amoroso PJ. An analysis of 3599 midfacial and 1141 orbital blowout fractures among 4426 United States Army Soldiers, 1980-2000. // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2004. - № 130(2). – P. 164-70.

115. Shi W, Wang HZ, Song WX, Yang WL, Li WY, Wang NL. Axonal loss and blood flow disturbances in the natural course of indirect traumatic optic neuropathy. // Chin Med J (Engl). – 2013. - № 126(7). – P. 1292-7.

116. Steinsapir Kenneth D., MD; Robert A. Goldberg, Traumatic Optic Neuropathy: A Critical Update Medscape 2005. // Compr Ophthalmol Update. – 2005. - № (1). – P. 11-21.

117. Steinsapir Kenneth D., Robert A. Goldberg, Traumatic Optic Neuropathy: An Evolving Understanding. // American Journal of Ophthalmology. Volume 151. Issue 6. – 2011, - P. 928-933.e2, ISSN 0002-9394.

118. Strouthidis NG, Fortune B, Yang H, Sigal IA, Burgoyne CF. Effect of acute intraocular pressure elevation on the monkey optic nerve head as detected by spectral domain optical coherence tomography. // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2011. - № 52(13). – P. 9431-7.

119. Strumwasser A, Kwan RO, Yeung L, Miraflor E, Ereso A, Castro-Moure F, Patel A, Sadjadi J, Victorino GP. Sonographic optic nerve sheath diameter as an estimate of intracranial pressure in adult trauma. // J Surg Res. – 2011. - № 170(2). – P. 265-71.

120. Tabatabaei SA, Soleimani M, Alizadeh M, Movasat M, Mansoori MR, Alami Z, Foroutan A, Joshaghani M, Safari S, Goldiz A. Predictive value of visual evoked potentials, relative afferent pupillary defect, and orbital fractures in patients with traumatic optic neuropathy. // Clin Ophthalmol. – 2011. - № 5. – P. 1021-6.

121. Tezel G, Yang X, Yang J, Wax MB. Role of tumor necrosis factor receptor-1 in the death of retinal ganglion cells following optic nerve crush injury in mice. // Brain Res. – 2004. - № 996(2). – P. 202-12.

122. Thale A, Jungmann K, Paulsen F. Morphological studies of the optic canal. // Orbit. – 2002. - № 21(2). – P. 131-7.

123. Vessani, R. Vessani RM, Cunha LP, Monteiro ML. Progressive macular thinning after indirect traumatic optic neuropathy documented by optical coherence tomography. // Br J Ophthalmol. – 2007. - № 91(5). – P. 697-8.

124. Wang BH, Robertson BC, Giroto JA, Liem A, Miller NR, Iliff N, Manson PN. Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. // Plast Reconstr Surg. – 2001. - № 107(7). – P. 1655-64.

125. Warner N, Eggenberger E. Traumatic optic neuropathy: a review of the current literature. // Curr Opin Ophthalmol. – 2010. - № 21(6). – p. 459-62.

126. Weed M, Shriver E, Longmuir R. Dramatic Visual Recovery in Untreated Indirect Traumatic Optic Neuropathy. // EyeRounds.org. – 2014; available from <https://eyerounds.org/cases/183-traumatic-optic-neuropathy.htm>

127. Wu N, Yin ZQ, Wang Y. Traumatic optic neuropathy therapy: an update of clinical and experimental studies. // J Int Med Res. – 2008 Sep-Oct. - № 36(5). – P. 883-9.

128. Wang X, Wu W, Zhang H, Lan Q. Endoscopic Optic Nerve Decompression Through Supraorbital Keyhole Extradural Approach: A Cadaveric Study. // Turk Neurosurg. – 2017. - № 27(2). – P. 212-216.

129. Yang H, Thompson H, Roberts MD, Sigal IA, Downs JC, Burgoyne CF. Deformation of the early glaucomatous monkey optic nerve head connective tissue after acute IOP elevation in 3-D histomorphometric reconstructions. // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2011. - № 52(1). – P. 345-63.
130. Yang QT, Fan YP, Zou Y, Kang Z, Hu B, Liu X, Zhang GH, Li Y. Evaluation of traumatic optic neuropathy in patients with optic canal fracture using diffusion tensor magnetic resonance imaging: a preliminary report. // ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2011. - № 73(6). P. 301-7.
131. Yu-Wal Man P. Traumatic optic neuropathy-Clinical features and management issues. // Taiwan J Ophthalmol. – 2015. - № 5(1). – P. 3-8.
132. Yu-Wal Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. - № 2013(6). – P. CD006032.
133. Yu-Wal Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. - № 6(6). – P. D005024.
134. Zhao Q, Qian X, Li L, Sun W, Huang S, Liu Z. Effect of elevated intraocular pressure on the thickness changes of cat lamellar and prelaminar tissue using optical coherence tomography. // Biomed Mater Eng. – 2014. - № 24(6). – P. 2349-60.
135. Zheng Zhang, Danli Liu, Jost B. Jonas, Shen Wu, Jacky M. K. Kwong, Jingxue Zhang, Qian Liu, Lei Li, Qingjun Lu, Diya Yang, Jinda Wang, Ningli Wang; Axonal Transport in the Rat Optic Nerve Following Short-Term Reduction in Cerebrospinal Fluid Pressure or Elevation in Intraocular Pressure. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2015. - № 56(8). – P. 4257-4266.