

DIABETIK RETINOPATIYA: ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, KLINIK KECHISHI VA DAVOLASH TAMOYILLARI

Abduvalijonov Kamronbek
Qo'qon Universiteti Andijon filiali
 2-bosqich talabasi

ANNOTATSIYA

Diabetik retinopatiya (DR) qandli diabetning eng keng tarqalgan asoratlaridan biri bo'lib, u ko'zning to'r pardasi (retina) mikrovaskulyar zararlanishiga olib keladi. Ushbu maqola DRning etiologiyasi, patogenezi, klinik kechishi va davolash tamoyillarini ilmiy asosda ko'rib chiqadi. Etiologiyada asosiy omillar sifatida diabetning muddati, giperglikemiya, gipertoniya va dislipidemiya ko'rsatilgan. Patogenezda poliol yo'li, oksidativ stress, protein kinaza C faollashuvi va vaskulyar endoteliy o'sish omili (VEGF) kabi mexanizmlar muhim rol o'ynaydi. Klinik kechishda nonproliferativ va proliferativ bosqichlar, shuningdek, diabetik makulyar shish (DME) ajratiladi. Davolash tamoyillarida glikemik nazorat, anti-VEGF in'ektsiyalari, lazer fotokoagulyatsiyasi va vitrektomiya asosiy usullar sifatida ta'kidlangan. Maqola diabetli bemorlarda ko'rish qobiliyatini saqlashning muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: Diabetik retinopatiya, etiologiya, patogenez, giperglikemiya, nonproliferativ DR, proliferativ DR, diabetik makulyar shish, anti-VEGF terapiya, lazer fotokoagulyatsiyasi, glikemik nazorat.

DIABETIC RETINOPATHY: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL COURSE, AND PRINCIPLES OF TREATMENT

ABSTRACT

Diabetic retinopathy (DR) is one of the most common complications of diabetes mellitus, which leads to microvascular damage to the retina. This article reviews the etiology, pathogenesis, clinical course and treatment principles of DR on a scientific basis. The main factors in the etiology are the duration of diabetes, hyperglycemia, hypertension and dyslipidemia. Mechanisms such as the polyol pathway, oxidative stress, protein kinase C activation and vascular endothelial growth factor (VEGF) play an important role in the pathogenesis. In the clinical course, nonproliferative and proliferative stages, as well as diabetic macular edema (DME), are distinguished. Glycemic control, anti-VEGF injections, laser photocoagulation and vitrectomy are highlighted as the main methods in the treatment principles. The article emphasizes the importance of preserving vision in patients with diabetes.

Keywords: Diabetic retinopathy, etiology, pathogenesis, hyperglycemia,

nonproliferative DR, proliferative DR, diabetic macular edema, anti-VEGF therapy, laser photocoagulation, glycemic control.

KIRISH

Qandli diabet (QD) zamonaviy jamiyatning eng jiddiy sog'liq muammolaridan biri bo'lib, uning asoratlari orasida diabetik retinopatiya (DR) ko'rish qobiliyatini yo'qotishning asosiy sabablaridan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotiga ko'ra, QD bilan kasallanganlar soni 2030 yilga kelib 500 milliondan oshishi kutilmoqda, bu esa DR holatlarining ko'payishiga olib keladi. DR retina mikrovaskulyar kasallik sifatida tasniflanadi va u asosan giperglikemiya natijasida yuzaga keladi. Ushbu maqola DRning etiologiyasi, patogenezi, klinik kechishi va davolash tamoyillarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qiladi, bu bemorlarning boshqaruvini yaxshilashga yordam beradi.

ASOSIY QISM

Etiologiyasi DRning etiologiyasi QDning mavjudligi va muddati bilan chambarchas bog'liq. 1-tip QDda kasallikdan keyingi dastlabki 5 yilda klinik ahamiyatli retinopatiya kuzatilmaydi, ammo 10-15 yildan keyin 25-50% bemorlarda, 15 yildan keyin esa 75-95% da uchraydi. 2-tip QDda nonproliferativ DR 11-13 yildan keyin 23%, 14-16 yildan keyin 41% va 16 yildan keyin 60% holatlarda rivojlanadi. Asosiy xavf omillari quyidagilar: O'zgarmas omillar: Yoshlik davri, homiladorlik. O'zgaruvchan omillar: Gipertoniya, semirib ketish, dislipidemiya, yomon glikemik nazorat, nefropatiya.

Yangi omillar: Yallig'lanish, apolipoprotein, gormonal ta'sir (leptin va adiponektin), D vitamini, oksidativ stress, genetik omillar.

Yomon glikemik nazorat, nazoratsiz gipertoniya, dislipidemiya, nefropatiya, erkak jinsi va semirib ketish DRning yomonlashishi bilan bog'liq. Homiladorlikda mavjud PDR bo'lsa, holat beqarorlashishi mumkin, ammo oldindan panretinal fotokoagulyatsiya o'tkazilganlarda stabil qoladi.

Diabetik retinopatiya (DR) ko'zning orqa qismidagi to'r parda (retina) qon tomirlarining shikastlanishi bilan kechadi. Kasallik bosqichma-bosqich rivojlanadi va odatda quyidagi oddiy bosqichlarga bo'linadi:

1. Yengil bosqich (engil nonproliferativ DR)

Retina qon tomirlarida kichik-kichik shishlar (mikroanevrizmalar) paydo bo'ladi – bu qon tomirlarining devori zaiflashgan joylari. Ko'pincha hech qanday alomat sezilmaydi. Ko'z shifokori faqat ko'z tubini tekshirganda ko'radi. Bu bosqichda ko'rish deyarli o'zgarmaydi.

2. O'rtacha bosqich (o'rtacha nonproliferativ DR)

Qon tomirlari ko'proq shikastlanadi: qon va suyuqlik oqib chiqadi. Retina ichida qon quyilishlari, yog' dog'lari (qattiq eksudatlar) va paxta to'pi kabi oq dog'lar paydo

bo'ladi. Ba'zida ko'rish biroz loyqalashishi mumkin, lekin ko'pchilik hali sezmaydi. Bu bosqichda ham ko'pincha og'riq yoki kuchli alomat yo'q.

3. Og'ir bosqich (og'ir nonproliferativ DR)

Retina qon tomirlari katta qismlarda tiqilib qoladi. Qon oqimi kamayib, retina kislorod va oziq moddalardan mahrum bo'ladi. Ko'proq qon quyilishlari, venalar shakli o'zgarishi va boshqa belgilar kuchayadi. Ko'rish sezilarli darajada pasayishi mumkin, lekin hali yangi tomirlar o'smaydi. Bu bosqichda kasallik tez rivojlanib, keyingi bosqichga o'tish xavfi yuqori.

4. Proliferativ bosqich (proliferativ DR) – eng xavfli bosqich

Kislorod yetishmasligidan retina yangi, ammo zaif va mo'rt qon tomirlarini o'stiradi (neovaskulyarizatsiya). Bu yangi tomirlar osongina yorilib, ko'z ichiga katta qon quyilishi hosil qiladi. Qon quyilishi ko'z oldini to'sib qo'yishi, shishasimon tanada chandiq to'qimalari hosil bo'lishi va to'r parda ajralishi mumkin. Alomatlar kuchli: ko'z oldida qora dog'lar (suzuvchilar), pardalar, loyqalik, birdan ko'rish keskin pasayishi yoki umuman yo'qolishi.

Bu bosqichda ko'rlik xavfi juda yuqori. Patogenezi DR patogenezida surunkali giperglikemiya asosiy patogen agent hisoblanadi. U glyukoza metabolizmining muqobil yo'llarini faollashtiradi, jumladan poliol yo'li, oksidativ stress, protein kinaza C (PKC) faollashuvi va oqsillarning fermentativ bo'lmagan glikatsiyasi, natijada ilg'or glikatsiya yakuniy mahsulotlari (AGEs) hosil bo'ladi. Bu jarayonlar sitokin va o'sish omillarini faollashtirish, vaskulyar endoteliy disfunktsiyasi, qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi va mikrovaskulyar okklyuziyaga olib keladi. Retinal ishemiya okklyuziyadan kelib chiqib, intraretinal mikrovaskulyar anomaliyalar (IRMA) va neovaskulyarizatsiyani keltirib chiqaradi. Poliol yo'li: Glyukoza aldoreduktaza orqali sorbitolga aylantiriladi, bu retinal hujayralarda osmotik zararlanishga olib keladi; NADPH kamayishi oksidativ zararlanishga sabab bo'ladi. Oksidativ stress: Reaktiv kislorod turlarining (ROS) ko'payishi hujayra va to'qima zararlanishiga olib keladi. PKC faollashuvi: Tayanch membrana o'zgarishlari, qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi, angiogen o'sish omillarining chiqarilishi, vaskulyar staz va kapillyar okklyuziyaga olib keladi.

Fermentativ bo'lmagan glikatsiya: Kamaytiruvchi shakarlar aminokislotalar bilan reaksiyaga kirishib AGEs hosil qiladi, bu hujayradan tashqari matritsa oqsillarini o'zgartiradi. Retinal tomirlardagi morfologik o'zgarishlar: peritsitlarning erta yo'qolishi, tayanch membrana qalinlashishi, endoteliy hujayralarining yo'qolishi, o'tkazuvchanlikning oshishi, trombositlar agregatsiyasi, leykostaz va kapillyar tushib qolishi. DR shuningdek, Myuller hujayralariga ta'sir qiladi, qon-retina to'sig'ini buzadi, ion regulatsiyasini (masalan, Kir 4.1 kanali orqali kaliy) buzadi va hujayra shishiga olib keladi. Giperglikemiya o'sish omillarini (VEGF, PEDF, PDGF, bFGF, IGF, HGF, PIGF, eritropoetin, angiopoietin-2) va sitokinlarni (IL-1 β , IL-6, TNF- α , CCL2)

chiqaradi. Diabetik retinopatiya (DR) davolash tamoyillari asosan kasallikning bosqichiga va ko'rishning holatiga bog'liq. Davolash to'liq davolamaydi, lekin ko'rishni saqlab qolish yoki yo'qotishni sekinlashtirishga yordam beradi. Quyida hamma uchun tushunarli tarzda oddiy va bosqichma-bosqich tushuntirilgan:

1. Eng muhim tamoyil – asosiy sababni nazorat qilish (har doim birinchi o'rinda!)

Qon shakarini yaxshi ushlab turish (HbA1c ni 7% dan pastda saqlashga harakat qilish). Qon bosimini normallashtirish (odatda 130/80 dan past). Yog'lar (xolesterin) ni nazorat qilish va sog'lom turmush tarzi (parhez, sport, chekishni tashlash). Bu qadamlar kasallikni sekinlashtiradi va ko'pincha erta bosqichlarda ko'rishni yaxshilaydi ham.

2. Bosqichga qarab davolash usullari (oddiy tushuntirish)

Yengil va o'rtacha bosqich (nonproliferativ DR, hali yangi tomirlar o'smagan): Ko'pincha faqat kuzatuv + qon shakarini qattiq nazorat qilish yetarli. Har 6–12 oyda ko'z shifokori tekshiradi. Agar makula (ko'rish markazi) shishsa (DME – diabetik makulyar shish), unda davolash boshlanadi. Makulyar shish (DME) bo'lsa (ko'rish markazi shishgan, o'qish/qarash qiyinlashgan): Birinchi tanlov – ko'z ichiga in'ektsiya (ukol): Anti-VEGF dorilari (masalan, ranibizumab, aflibercept, bevacizumab). Bu yangi tomirlar o'sishini to'xtatadi va shishni kamaytiradi. Odatda bir necha marta (1–2 oyda bir) qilinadi. Agar yaxshi natija bermasa yoki qiyin holat bo'lsa – steroid in'ektsiyalari (ko'z ichiga). Eski usul – lazer (fokalli yoki grid lazer) – shish joylarini yopish uchun ishlatiladi, lekin hozir kamroq qo'llaniladi. Og'ir va proliferativ bosqich (PDR – yangi zaif tomirlar o'sgan, qon quyilish xavfi yuqori): Lazer fotokoagulyatsiyasi (PRP – panretinal lazer): Eng muhim va samarali usul. Ko'zning katta qismiga lazer bilan "kuydiriladi" – bu yangi tomirlar o'sishini to'xtatadi va qon quyilish xavfini kamaytiradi. Bir necha seansda qilinadi, ambulator (kasalxonaga yotmay). Anti-VEGF in'ektsiyalari – PDRda ham ishlatiladi, ayniqsa qon quyilish bo'lsa yoki lazer bilan birga. Agar ko'z ichida katta qon quyilishi bo'lsa yoki to'r parda ajralishi xavfi bo'lsa – operatsiya (vitrektomiya): Ko'z ichidagi qon va chandiqlik to'qimalarni tozalash uchun maxsus jarrohlik.

XULOSA

Diabetik retinopatiya QDning jiddiy asorati bo'lib, uning etiologiyasi va patogenezi giperglikemiya va boshqa xavf omillari bilan bog'liq. Klinik kechishi bosqichma-bosqich rivojlanib, ko'rish yo'qotishiga olib kelishi mumkin. Davolash tamoyillarida glikemik nazorat va zamonaviy usullar (anti-VEGF, lazer, vitrektomiya) asosiy rol o'ynaydi. Erta tashxis va nazorat ko'rish qobiliyatini saqlashga yordam beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Hamidova M.H. — Ko'z kasalliklari (o'quv qo'llanma/darslik). Toshkent, 2006 yil (yoki keyingi nashrlar). Bu kitobda diabetik retinopatiya haqida batafsil

yozilgan.

2. Xakimova M.Sh., Allayarov A.T. — Diabetik retinopatiyani diagnostika va davolash usullarini takomillashtirish (adabiyot sharhi). Samarqand davlat tibbiyot universiteti maqolasi (CyberLeninka yoki ilmiy jurnallarda chop etilgan).

3. Otaboyev Bobur Oybek o'g'li — Qandli diabet bilan og'riqan bemorlar orasida diabetik retinopatiya rivojlanishini oldini olish bo'yicha ko'rsatmalar. Ilmiy maqola (Scribd yoki Toshkent tibbiyot akademiyasi materiallari).

4. Diabetik retinopatiyasi bo'lgan bemorlarning immunologik holatini klinik bahosi. — ResearchGate yoki O'zbekiston tibbiyot jurnallarida chop etilgan maqola (2023 yil atrofida).

5. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi — Klinik protokollar va tavsiyalar (diabetik retinopatiya bo'yicha milliy standartlar va skrining dasturlari). Rasmiy hujjatlar (gov.uz yoki SSV saytida mavjud).

6. Wang W., Lo A.C.Y. — Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments (xorijiy asosiy maqola, ammo ko'p o'zbek maqolalarida ishlatiladi). 2018 yil.