

ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԻԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ
ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ԱԿՆԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԱՄԲԻՈՆ

Ա. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ
Ս. Ի. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

**ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆԻ
ԱԽՏԱՇԱՐՈՒՄԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ
ԴԻԱԲԵՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ.
ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ**



9 789939 165164

Երևան 2017

ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԻԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ
ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

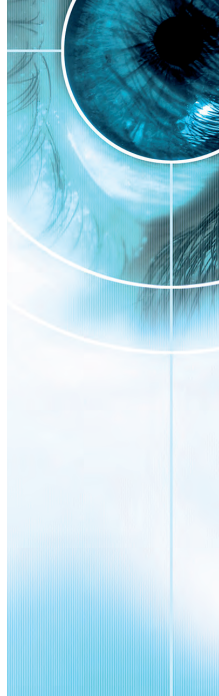
ԱԿՆԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԱՄԲԻՈՆ

Ա. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ
Ս. Ի. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

**ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆԻ
ԱԽՏԱՇԱՐՈՒՄԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ
ԴԻԱԲԵՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ.
ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ**

(ոլստումնական նյութ)

Երևան
Երևանի Մխիթար Հերացու անվան
պետական բժշկական համալսարան
2017



ՀԴՏ 617.735
ԳՄԴ 56.7
Վ 301

**Հաստատված է ԵՊԲՀ հետքուհական և շարունակական
կրթության ֆակուլտետի ուսումնամեթոդական խորհրդի կողմից,
17.11.2016 արձանագր. N 11**

**Երաշխավորվել է տպագրության ԵՊԲՀ գիտական խորհրդի
կողմից 28.06.2017 արձանագր. N 9**

**Գրախոսներ՝ ԵՊԲՀ ակնաբուժության ամբիոնի պրոֆեսոր,
բ.գ.դ. Ա. Վ. Հովակիմյան
ԵՊԲՀ ակնաբուժության կուրսի վարիչ
բ.գ.դ. Ա. Ռ. Գաբրիելյան
Լեզվաբան խմբագիր՝ ԵՊԲՀ հայոց լեզվի ամբիոնի վարիչ,
բան. գ. թ. , դոցենտ Հ. Վ. Սուքիասյան**

Վարդանյան Ա. Հ., Մատինյան Ս. Ի.

Վ 301 Տեսողական օրգանի ախտահարումը շաքարային դիաբետի դեպքում.
դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշման և բուժման մեթոդները:
Ուսումնական նյութ / Ա. Հ. Վարդանյան, Ս. Ի. Մատինյան.– Եր.:
Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսա-
րան, 2017. – 60 էջ:

Ուսումնական նյութը ներառում է արդի ակնաբուժության հիմնախնդիրներից
մեկը՝ տեսողական օրգանի ախտահարումը շաքարային դիաբետի դեպքում,
ակնահատակում առաջացող փոփոխությունների լուսաբանումը դիաբետիկ
ռետինոպաթիայի տարբեր փուլերում, որը կհեշտացնի հիվանդության վաղ
ախտորոշումը և հնարավոր բարդությունների վաղաժամ կանխարգելումը:
Ուսումնական նյութում ներկայացված են նաև բուժման ժամանակակից մե-
թոդները՝ ըստ հիվանդության տարբեր փուլերին բնորոշ փոփոխությունների:
Այն նախատեսված է կլինիկական օրդինատորների, ակնաբույժների և էնդոկ-
րինոլոգների համար:

Ուսումնական նյութի հրատարակությանն աջակցել են «Հայկական ակնաբու-
ժության նախագիծ» բարեգործական հիմնադրամը և Շաքարախտի համաշ-
խարհային հիմնադրամը՝ «Հայաստանում կուրության կանխարգելումը շաքա-
րախտային ռետինոպաթիայից» ծրագրի շրջանակներում:

ՀԴՏ 617.735
ԳՄԴ 56.7

ISBN 978-9939-65-164-4

© Մխիթար Հերացու անվան Երեւանի
պետական բժշկական համալսարան
© Հայկական ակնաբուժության
նախագիծ բարեգործական հիմնադրամ

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ



Ներածություն	4
Գլուխ 1. Հիվանդության էթիոլոգիան և ախտաձագումը <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	6
Գլուխ 2. Տեսողական օրգանի ախտահարումը շաքարային դիաբետի դեպքում <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	13
Գլուխ 3. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի դասակարգումը <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	15
Գլուխ 4. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշումը <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	21
Գլուխ 5. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման մեթոդները <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	25
Գլուխ 6. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման մեթոդները. ֆոտոկոագերկոագուլյացիա <i>Վարդանյան Ա.Հ.</i>	27
Գլուխ 7. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման մեթոդները. տրանսցիլիար վիտրեկտոմիայի ցուցումները <i>Վարդանյան Ա.Հ.</i>	34
Գլուխ 8. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշման և բուժման սխեմատիկ նկարներ <i>Վարդանյան Ա.Հ.</i>	38
Գլուխ 9. Թեստային հարցեր <i>Մադինյան Ս.Ի.</i>	53
Գրականության ցանկ	56
Հեղինակների մասին	58



ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Շաքարային դիաբետը (ՇԴ) հասարակական կարևոր նշանակություն ունեցող հիվանդություն է: Դիաբետիկ ռետինոպաթիան (ԴՌ) շաքարային դիաբետի միկրոանոթային բարդություններից է և ախտահարում է շաքարային դիաբետով տառապող երեք հիվանդներից մեկին: Այս հիվանդությունը շարունակում է մնալ տեսողության կորստի հանգեցնող առաջատար պատճառը աշխատունակ չափահաս բնակչության շրջանում, որի հետևանքով փոխվում է դիաբետիկ ռետինոպաթիայի տարբեր աստիճանի ախտահարում ունեցող հիվանդների կյանքի, ֆիզիկական, էմոցիոնալ, սոցիալական բարեկեցության մակարդակը:

Կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արյան մեջ շաքարի, լիպիդների և արյան ճնշման մակարդակի ճիշտ վերահսկողությունը կարող է դանդաղեցնել դիաբետիկ ռետինոպաթիայի զարգացումն ու պրոգրեսիվումը: Ցանցենու ժամանակին կատարված ֆոտոլազերկոագուլյացիան, ինչպես նաև անոթային էնդոթելիալ աճի գործոնի (VEGF) ընկճողների ճիշտ օգտագործումը կարող են կանխել տեսողության կորուստը, հատկապես՝ դիաբետիկ մակուլյար այտուցի ժամանակ: Տեսողության սրությունը կարող է շատ չտուժել դիաբետիկ ռետինոպաթիայի վաղ փուլերում, ուստի դիաբետով հիվանդների կանոնավոր հետազոտումը կարող է կանխել բարդությունների առաջացումը:

Դիաբետիկ ռետինոպաթիան զարգանում է աստիճանաբար: Ուստի որքան երկար է շաքարային դիաբետի տևողությունը, որքան վատ է կազմակերպված դրա վերահսկողությունը, այնքան մեծ է զարգացման հավանականությունը: Ճիշտ վերահսկողությունը նվազեցնում է շաքարային դիաբետի բարդությունների առաջացումը և երկարացնում կյանքի տևողությունը: Այնուամենայնիվ շաքարի մակարդակի ճիշտ վերահսկողությունն անգամ չի կարող անպայման կանխել դիաբետիկ ռետինոպաթիայի զարգացումը, ուստի շաքարային դիաբետով յուրաքանչյուր հիվանդի վիճակը վտանգված է:

Ընդհանուր առմամբ ԴՌ-ի տարածվածությունը հասարակության մեջ պայմանավորված է նաև ՇԴ-ով հիվանդների վաղ հայտնաբերման հետ:

Քանի որ շաքարային դիաբետով հիվանդները դիաբետը բուժելու

Նպատակով առաջին հերթին դիմում են պոլիկլինիկա՝ Էնդոկրինոլոգին, շատ կարևոր է, որ նրանք տեղեկացված լինեն՝ անպայման պիտք է այցելեն նաև ակնաբույժին՝ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի վիճակի ժամանակին և ճիշտ ախտորոշման և համապատասխան բուժում ստանալու նպատակով: Ակնահատակի լուրջ փոփոխությունները երբեմն կարող են ընթանալ դեռևս պահպանված սուր տեսողության պայմաններում, հետևաբար հիվանդները ակնաբույժին կարող են դիմել բավականին ուշացած ու արդեն բարդացած վիճակում, ուստի կարևոր է , որ Էնդոկրինոլոգները ևս տեղեկացված լինեն բոլոր հնարավոր բարդությունների մասին և հենց իրենք ուղղորդեն հիվանդներին ակնաբույժի մոտ:

Կլինիկական օրդինատորներին և ակնաբույժներին հասցեագրված այս ձեռնարկը կարող է ծառայել որպես ուղեցույց: Ներկայացված նկարները, որոնք ցույց են տալիս ակնահատակի մորֆոլոգիական պատկերը հիվանդության տարբեր փուլերում, կկողմնորոշեն նրանց անցկացնել հիվանդության ընթացքի փուլերի տարբերակված ախտորոշում և նշանակել ճշգրիտ բուժում:

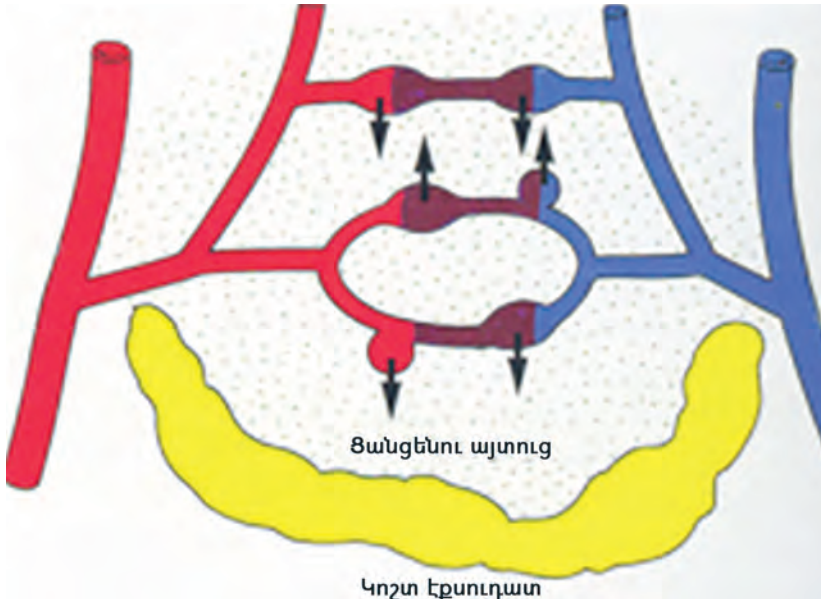
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ ԵՎ ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Տեսողական օրգանի ախտահարումը շաքարային դիաբետի դեպքում. դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշման և բուժման մեթոդները

Շաքարային դիաբետն արդի բժշկության ամենալուրջ խնդիրներից է, որի պատճառով հազարավոր մարդիկ դառնում են հաշմանդամ: Ըստ ԱՀԿ-ի տվյալների՝ երկրագնդի բնակչության 3–4%-ը տառապում է շաքարային դիաբետով: Ամեն տարի այդ թիվն ավելանում է 600 հազարով: Ներկայումս աշխարհում գրանցված է 180 մլն շաքարային դիաբետով հիվանդ, իսկ 2030–ին, ըստ վիճակագրական տվյալների, նրանց թիվը կգերազանցի 360 մլն–ը: Մահացության մակարդակը շաքարային դիաբետով տառապող մարդկանց շրջանում 2–4 անգամ գերազանցում է նյութափոխանակության խնդիր չունեցող անձանց ցուցանիշները: Պայմանավորված շաքարային դիաբետի տեսակով և տևողությամբ, ըստ տարբեր տվյալների, 30–90%-ի դեպքում զարգանում է դիաբետիկ ռետինոպաթիա, որն էլ տնտեսապես զարգացած երկրներում թույլ տեսողության հետևանքով աշխատունակ անձանց հաշմանդամության պատճառ է դառնում: Շաքարային դիաբետի դեպքում առավել հաճախ դրսևորվող բարդություններն են դիաբետիկ ռետինոպաթիան, նեովասկուլյար գլաուկոման, դիաբետիկ կատարակտը:

Հիվանդության էթիոլոգիան: Հիվանդության հիմնական պատճառը տևական հիպերգլիկեմիան է, գոյություն ունի նաև պատճառը իմունային գործոնով պայմանավորող տեսություն: Շաքարային դիաբետի դեպքում սպիտակուցների գլիկոլիզացման հետևանքով վնասվում է բջջաթաղանթը, կուտակվում է ներբջջային սորբիտոլ, որի հետևանքով հաստանում է հիմքային (բազալ) թաղանթը, իսկ ըստ նորագույն տեսության՝ արյան մեջ հիպերգլիկեմիան հանգեցնում է CB պրոտեին-կինազայի TNFα, IL-6-ի գերակտիվացման, որն էլ իր հերթին հանգեցնում է միկրոանոթային հունի վնասման և հետագա փոփոխություններ:

րի, կոագուլացիայի և ֆիբրինի կուտակման, ինչպես նաև արտերիոսկլերոզի և թրոմբոզների առաջացման սկիզբ է դառնում (նկ. 1.1):



Նկ. 1.1 Միկրոանոթային հունի վնասման և հետագա փոփոխությունների զարգացման սխեմատիկ արտացոլումը

Դիաբետիկ ռետինոպաթիա (ԴՌ). Էպիդեմիոլոգիան: Դիաբետիկ ռետինոպաթիան շարունակում է մնալ շաքարային դիաբետով հիվանդերին հաշմանդամության հանգեցնող բարդություն և կազմում է 80–90%: Գոյություն ունեն շաքարային դիաբետի 3 հիմնական տեսակներ.

I տեսակ (10%). պատճառը ինսուլինի պակասությունն է երեխաների և դեռահասների շրջանում, որոնք կարող են ունենալ նաև աուտոիմուն ալլ հիվանդություններ:

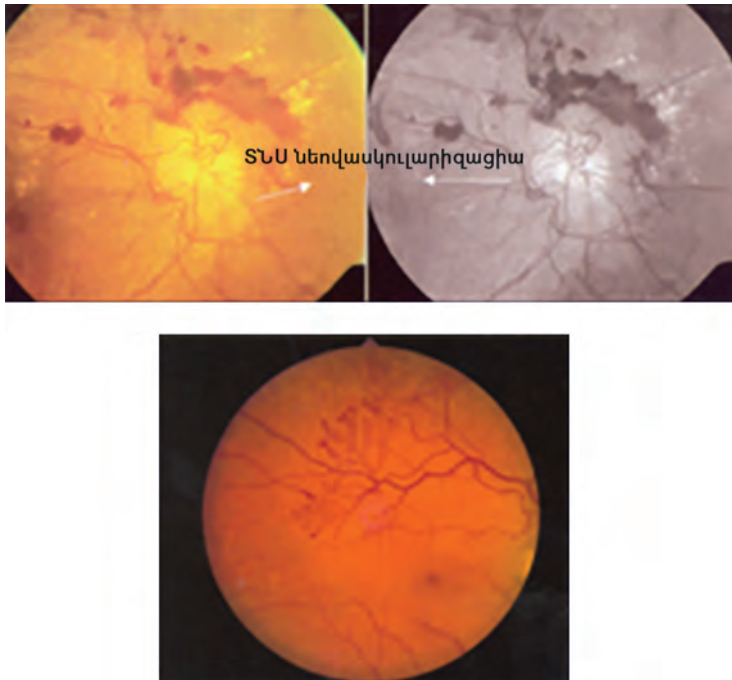
II տեսակ (90%). ինսուլինի հանդեպ կայունությունն է, ընթանում է հիմնականում անախտանիշ, ուստի մի քանի տարի մնում է չախտորոշված: Այս տեսակի դեպքում մեծ է միկրովասկուլյար և մակրովասկուլյար բարդությունների առաջացումը՝ զուգակցված ճարպակալմամբ, հիպերտենզիայի և սրտանոթային հիվանդություններով, ժառանգական նախատրամադրվածությամբ:

III տեսակ. I և II տեսակների զուգակցումն է:

I տեսակի՝ ինսուլին–կախյալ շաքարային դիաբետով (ԻԿՇԴ) հիվանդների դեպքում ԴՌ–ն չի հայտնաբերվում առաջին 5 տարվա ըն-

թացքում, սակայն II տեսակի շաքարային դիաբետով հիվանդների 75%-ի դեպքում 10–15 տարի տևած հիվանդությունից հետո ի հայտ է գալիս ԴԴ, իսկ 30 տարի անց այն հասնում է 90%-ի:

Էթիոլոգիան և ախտաձագումը: ԴԴ-ն դրսևորվում է աչքի ցանցաթաղանթի անոթների միկրոանգիոպաթիայով. վնասվում է անոթի պատը, մեծանում է նրա թափանցելիությունը, առաջանում են միկրոանևրիզմներ, արյունազեղումներ, ի հայտ են գալիս ցանցաթաղանթի իշեմիկ (թերսնուցվող) օջախներ, փափուկ և կոշտ էքսուդատներ, խցանվում են զարկերակները, արյան մեջ ավելանում է վազոպրոլիֆերատիվ գործոնի արտադրությունը: Սա խթանում է բարակ պատերով և մեծ թափանցելիություն ունեցող նորագոյացած անոթների առաջացումը, որոնք հանգեցնում են նոր արյունազեղումների, ֆիբրոզ հյուսվածքի և վիտրեոռետինալ շարակցահյուսվածքային ձգանների առաջացման, ինչն էլ իր հերթին՝ ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիոն) շերտազատման և, ի վերջո, կուրուլյան (սկ. 1.2):

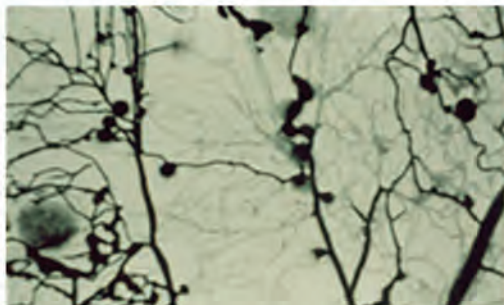
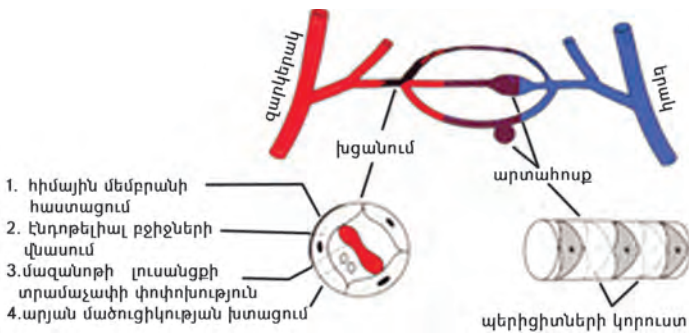


Նկ. 1.2 Միկրոանևրիզմների, արյունազեղումների, ցանցաթաղանթի իշեմիկ (թերսնուցվող) օջախների առաջացումը ցանցաթաղանթի անոթների պատի թափանցելիության մեծացման հետևանքով

ԴՌ–ի զարգացման ռիսկի գործոն են շաքարային դիաբետի տևողությունը, հիվանդի ծխելը, տարիքը, հղիությունը (81%), զարկերակային հիպերտենզիան, նեֆրոպաթիան, հիպերլիպիդեմիան (Նկ. 8.1):

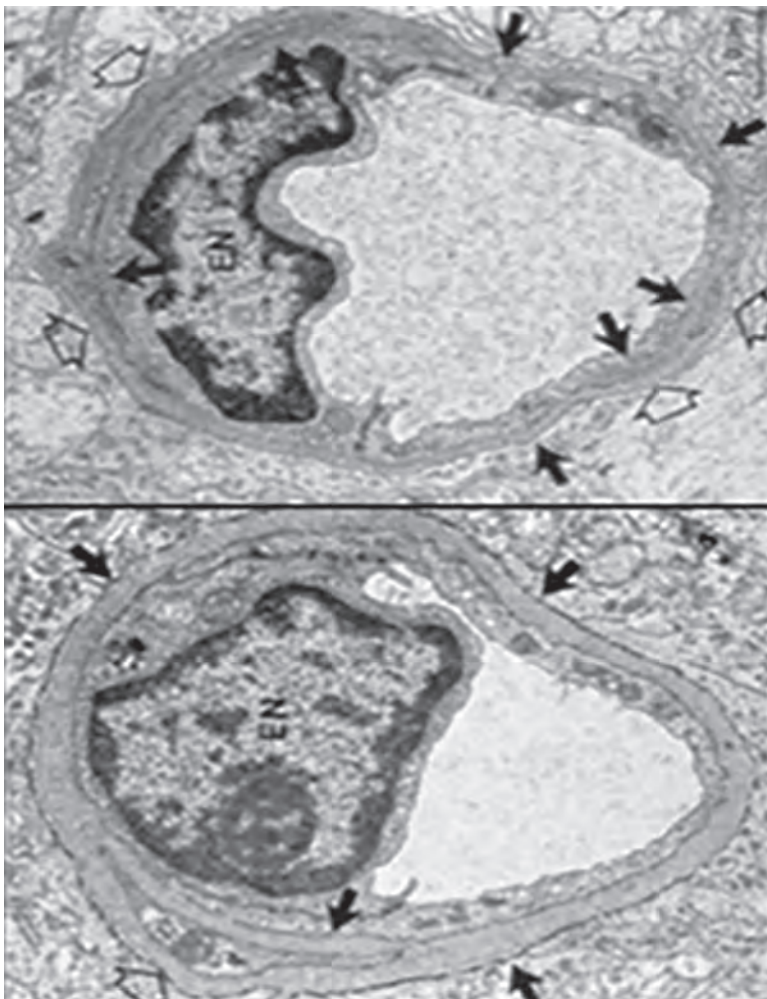
Ախտածագումը բավականին բարդ է, որի հիմնական պատճառը միկրոցիրկուլացիայի խանգարումն է՝ պայմանավորված ցանցաթաղանթի անոթների անատոմիական առանձնահատկություններով և նյութափոխանակային տեղաշարժերով, որոնք ուղեկցում են շաքարային դիաբետը: ՇԴ–ի դեպքում խաթարվում է հեմատոռետինալ պատնեշը, որը խոչընդոտում է արյունատար անոթներից արյան խոշոր մոլեկուլների անցումը ցանցաթաղանթի հյուսվածք, դրա հետևանքով ցանցաթաղանթի հյուսվածք են թափանցում բազմաթիվ վնասակար նյութեր:

Ախտանիշների զարգացման փուլում առկա է որոշակի հաջորդականություն՝ վազոդիլատացիա – արյան հոսքի ուժեղացում – էնդոթելի վնասում – մազանոթների խցանում – թափանցելիության մեծացում – արտերիովենոզ շունտերի և միկրոանևրիզմների առաջացում – նեովասկուլարիզացիա – արյունազեղումներ – դեգեներատիվ փոփոխությունների առաջացում (Նկ.1.3):



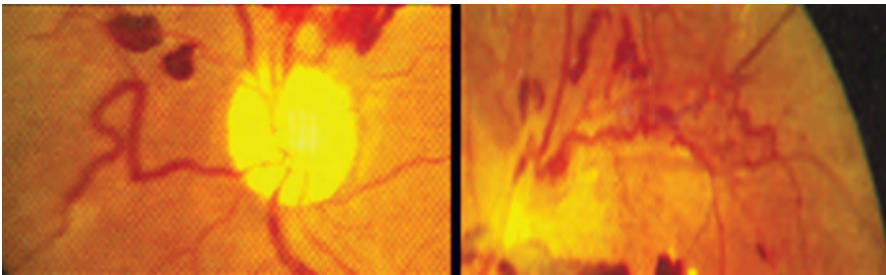
Նկ. 1.3 Արտերիովենոզ շունտերի և միկրոանևրիզմների առաջացումը մազանոթների պատի թափանցելիության և արյան մածուցիկության խտացման հետևանքով

Դիաբետիկ միկրոանգիոպաթիայի սխեմատիկ ախտածագումը հետևյալն է: Ինսուլինի բնածին կամ ձեռքբերովի անբավարարության հետևանքով գլյուկոզան չի այրվում (Կրեբսի ցիկլը), և կատարվում է անատերոբ գլիկոլիզ, սա էլ իր հերթին հանգեցնում է մյուս փոփոխություններին. արյան մեջ ավելանում են սորբիտը, խոլեստերինը և նրա ֆրակցիաները, հետևաբար մեծանում է էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիան, խտանում է արյան մածուցիկությունը (նկ.1.4, 8.2, 8.3):



Նկ. 1.4 Միկրոցիրկուլյացիայի մանր անոթների խցանումը էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիայի հետևանքով

Ի պատասխան արյան մածուցիկության մեծացման՝ միկրոցիրկուլյացիայի անոթների լուսանցքը լայնանում է (քանի որ թուլանում են նախամազանոթային և նախազարկերակային սֆինկտորները), թափանցելիությունը մեծանում է, խոշոր անոթները դիլատացիայի են ենթարկվում, իսկ մանրերը՝ խցանվում: Մակուլայի շրջանի մազանոթների խցանումը հանգեցնում է հյուսվածքային հիպօքսիայի, սա էլ իր հերթին՝ վեներուլներից բխող պատասխան ռեակցիայի, որոնք լայնանում են, մեծացնում հյուսվածքային արյունահոսքը, և էրիթրոցիտներում 2:3 դիֆոսֆոգլիցերիատի քանակն է մեծանում: Գործում են լրացուցիչ զարկերակ-անոթային շունտերը: Սա ֆունկցիոնալ միկրոանգիոպաթիան է, որը կլինիկորեն դրսևորվում է ցանցաթաղանթի անոթների (երակների) լայնացմամբ: Ի հայտ է գալիս ինտրառետինալ նեովասկուլյարիզացիա (նկ.1.5, 8.4):



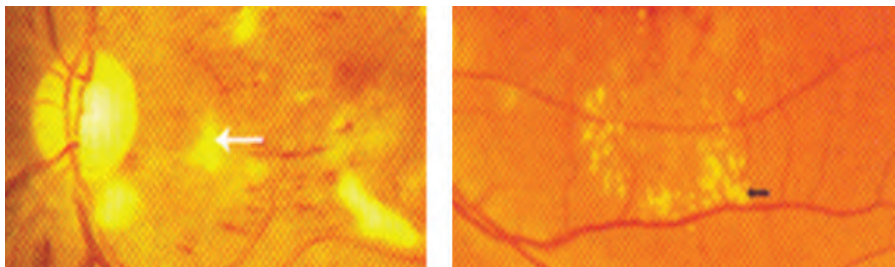
Նկ. 1.5 Ծանցաթաղանթի անոթների (երակների) լայնացումը, ինտրառետինալ նեովասկուլյարիզացիայի և արյունազեղումների առաջացումը

Այնուհետև խախտվում է նյարդակարգավորումը, որի հետևանքով միկրոցիրկուլյացիայի անոթների հիմքային (բազալ) թաղանթները հաստանում են: Սա արդեն համապատասխանում է ռետինո-, նեյրո-, նեֆրոպաթիայի փուլին:

Այդ PAS-դրական նյութերը (խոլեստերին, տրիգլիցերիդ, ֆոսֆոլիպիդ, պոլիսախարիդ) դուրս են գալիս արյան անոթներից և կուտակվում միկրոանևրիզմների տեղակայման հատվածներում և առաջացնում **կոշտ էքսուդատ**: Դրանք տեղակայված են հետին բևեռում և կարող են ներծծվել ինքնաբերաբար կամ ՖԼԿ-ից հետո:

Փափուկ էքսուդատներ առաջանում է սուր զարկերակային խցանման (օկլյուզիայի) հետևանքով. դա ցանցաթաղանթի կաթված է և կազմված է արյան սպիտակուցներից և դրանց բաղադրամասերից: Փափուկ էքսուդատներն առաջանում են նյարդաթելիկների շերտերում,

որոնք կարող են ներծծվել 2–3 ամսում: Սա կանխատեսումային վատ նշան է (նկ.1.6, 8.5):



Նկ. 1.6 Փափուկ և կոշտ էքսուդատների առաջացումը ցանցաթաղանթի շերտերում



ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆԻ ԱԽՏԱՅԱՐՈՒՄԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Կոպերը և շաղկապենին: Հաճախ զարգանում են բորբոքային հիվանդություններ՝ բլեֆարիտ, կոնյուկտիվիտ, խալազիոն: Բնորոշ է ակնաճեղքի շրջանում շաղկապենու հաստացումը, նրա դեգեներատիվ փոփոխությունը՝ սպիտակ (արյան սպիտներ) կամ դեղին (լիպոիդային) կուտակումներով, որոնք ունեն անհարթ սահմաններ: Բնորոշ են նաև պերիլիմբալ շրջանի անոթների փոփոխությունները, որոնք արտահայտվում են միկրոանևրիզմներով, արյունազեղումներով՝ լիմբի անևրիզմատիկ անգիոպաթիայով, որը նախորդում է ցանցաթաղանթում նման փոփոխություններին:

Եղջերաթաղանթ: Ախտահարումը խորացած շրջաններում կարող է արտահայտվել կերատոպաթիայով (էպիթելային կերատոդիստրոֆիա, պիգմենտի կուտակում էնդոթելի վրա), որն ուղեկցվում է եղջերաթաղանթի զգայունության նվազմամբ:

Անոթաթաղանթ: Բնորոշ է ծիածանաթաղանթի անոթավորումը (նեովասկուլյարիզացիան)՝ ծիածանաթաղանթի ռուբեոզ, մանր կետավոր արյունազեղումներ, մեզոդերմալ և պիգմենտային դիստրոֆիա, որը եղջերաթաղանթի էնդոթելի վրա դրսևորվում է ծիածանաթաղանթի վրա ատրոֆիկ օջախների առաջացումով և պիգմենտային կուտակումներով: Հնարավոր են նաև քրոնիկական ընթացքով իրիտ, իրիդոցիկլիտ:

Առաջային խցիկի անկյուն: Պայմանավորված դիստրոֆիկ պրոցեսներով՝ տրաբեկուլյար ցանցի վրա առկա է պիգմենտի կուտակում ընդհուպ Շվալբեի առաջային սահմանային օղը: Պիգմենտն այնքան հոծ կարող է կուտակվել, որ տրաբեկուլյար գոտին երևա որպես պիգմենտային զուլ:

Առկա է նեովասկուլյարիզացիա ծիածանաթաղանթի արմատից դեպի տրաբեկուլաներ և ավելի վեր, ինչպես նաև գոնիոսինեխիաներ: Տրաբեկուլաները հաստացած են, ատրոֆիկ, կարող է զարգանալ նեովասկուլյար գլաուկոմա: Դիաբետիկների շրջանում գլաուկոման 5 անգամ ավելի արագ է զարգանում, քան մյուսների դեպքում:

Ոսպնյակ: Զարգանում է դիաբետիկ կատարակտ, հատկապես նրանց դեպքում, ովքեր տառապում են փոքրուց և ստացել են մեծ դեղաչափով ինսուլինաթերապիա: Ոսպնյակը կեղևային ենթապատիճային տեղակայում ունի, նման է ձյան կամ բամբակի փաթիլների, և այդ պղտորումների կողքին բնորոշ է ջրի կուտակում, կեղևում՝ ջրային ճեղքերով, ենթապատիճային վակուոլներով: Հասուն տարիքում սովորաբար զարգանում է տարիքային կատարակտ:

Ապակենման մարմին: Հնարավոր են արյունազեղումներ, բորբոքային (էքսուդացիա) և դիստրոֆիկ (ապակենման մարմնի դեստրուկցիա, խոլեստերինի կուտակում) պրոցեսներ:

Եթե արյունազեղում կա, ապա առկա է առնվազն 5 տարվա դիաբետ: Կարող է առաջանալ ինչպես ցանցաթաղանթի անոթներից, այնպես էլ իր մեջ նորագոյացած անոթներից: Կանխատեսումը վատ է: Արյունը երբեք ամբողջությամբ չի ներծծվում, դրա տեղում մնում է նուրբ փառ, որը կազմված է շարակցական հյուսվածքից և ձևափոխված արյան տարրերից: Սրանք հետագայում պրոլիֆերատիվ փոփոխությունների առաջացման սկիզբ են դառնում և կարծես ճանապարհ են բացում նեովասկուլյարիզացիայի համար:

Խոլեստերինը, B լիպոպրոտեիդները, գլիկոպոլիսախարիդները կուտակվում են ապակենման մարմնում (vitreus) բազմաթիվ մանր հստակ եզրերով, նպաստում փայլուն սպիտակարծաթագույն կամ դեղին կետերի առաջացմանը, որոնք կոչվում են «աստերոիդ մարմնիկներ»: Սրանք տեսողության սրության վրա սովորաբար չեն ազդում: Առաջանում են որպես հիպերխոլեստերինեմիա:

Հաճախ էնդոգեն ինֆեկցիայի առկայության դեպքում կարող է զարգանալ նաև էնդոֆթալմիտ:

Ցանցաթաղանթում առաջացող երևույթները շաքարային դիաբետի վաղ և ոչ թե երկրորդային ախտանիշներից են, որոնք շատ հաճախ նախորդում են հիվանդության կլինիկական դրսևորմանը:

Գանգուղեղային նյարդերի ախտահարումը կարող է դրսևորվել որպես III, IV և VI նյարդերի կաթված:

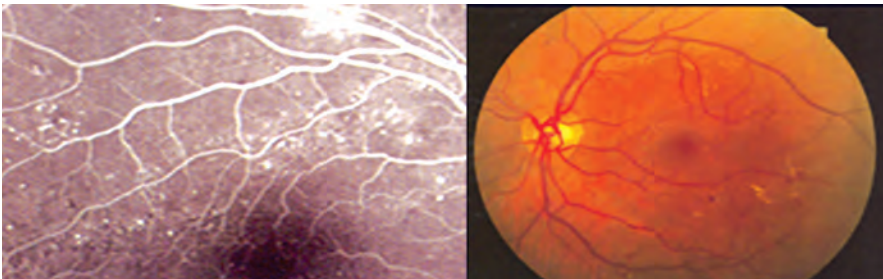


ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Դասակարգումը: 1992 թ. Ե. Կոհները և Մ. Պորտան առաջարկել են մի դասակարգում, որն ընդունվել է Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) կողմից: Ներկայումս դիաբետիկ ռետինոպաթիայի փուլերը որոշվում են ըստ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի միջազգային դասակարգման սանդղակի: Ելնելով այդ դասակարգումից՝ տարբերում ենք.

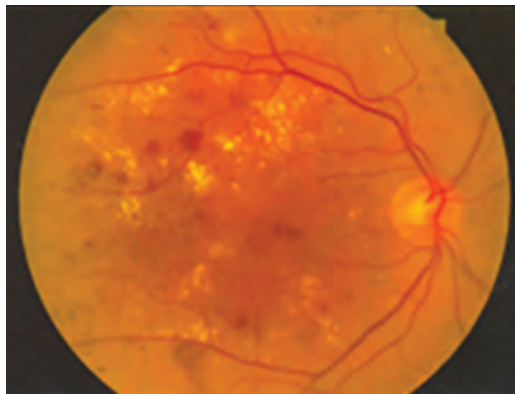
1. Թեթև արտահայտված ոչ պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիա (հասարակ ՈՊԴՌ): Ակնահատակում նկատվում են միայն միկրոանևրիզմներ, և որպես կանոն, տեսողության սրությունը լինում է բարձր: Միկրոանևրիզմները տեսանելի են դառնում, երբ մեծ են 30 մկր-ից:

2. Չափավոր արտահայտված ոչ պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիա (չափավոր ՈՊԴՌ): Ակնահատակում առկա են միկրոանևրիզմներ և այլ փոփոխություններ (կոշտ էքսուդատներ, կետային ինտրառետինալ արյունազեղումներ): Կարող են զարգանալ սկսվող փոփոխություններ դեղին բծի շրջանում, սակայն տեսողության սրությունը կարող է դեռևս բարձր լինել (Նկ. 3.1):



Նկ. 3.1 Կետային, կլոր օջախային արյունազեղումների, կոշտ էքսուդատների առաջացումը ցանցաթաղանթի տարբեր շերտերում

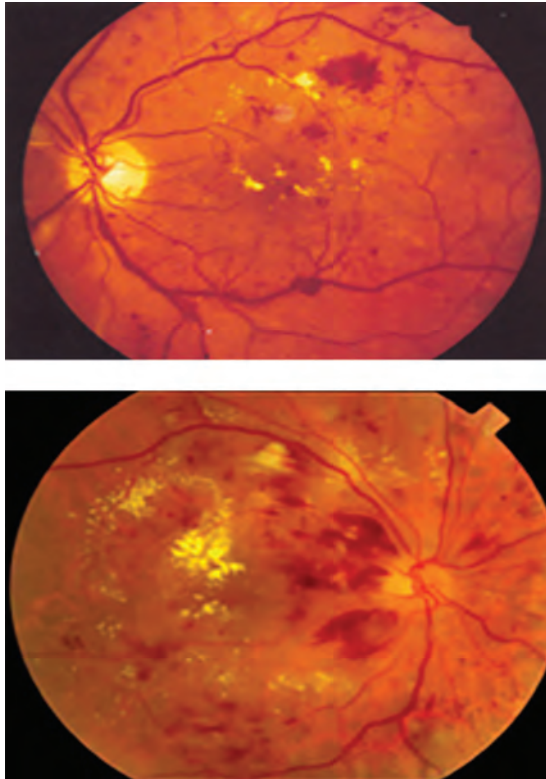
Ի հայտ են գալիս նաև արյունազեղումներ (կետայինից մինչև կլոր օջախային, նաև բծավոր տեսակները՝ մուգ գույնի), որոնք տեղակայված են ակնահատակի կենտրոնական հատվածում կամ ցանցենու խոր շերտերում, խոշոր երակների ընթացքով: Վերջիններս առաջանում են մազանոթների կամ վենուլաների պատռվածքի հետևանքով, որոնք ներծծվում են 6-12 շաբաթում: Կետային արյունազեղումներն առաջանում են ներքին կորիզավոր և արտաքին պլեքսիֆորմ շերտերում, իսկ կրակի բոցի պես արյունազեղումները զարգանում են նյարդաթելիկների շերտում: Էքսուդատիվ օջախները, տեղակայված ակնահատակի կենտրոնական հատվածում, դեղին են կամ սպիտակ, հստակ կամ անկանոն սահմաններ ունեն և հաճախ ուղեկցվում են ցանցաթաղանթի այտուցի առկայությամբ: Ցանցաթաղանթի այտուցը կարող է տեղակայված լինել կենտրոնական (մակուլայի) հատվածում կամ խոշոր անոթների ընթացքով: Սա ոչ պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի կարևոր տարրն է (նկ. 3.2):



Նկ. 3.2 Տարբեր չափերի և տեղակայման արյունազեղումների, էքսուդատիվ օջախների առաջացումը ակնահատակում

3. Խիստ արտահայտված ոչ պրոլիֆերատիվ ռետինոպաթիա (խիստ արտահայտված ՈՊԴՌ): Ակնահատակում առկա են ավելի շատ արյունազեղումներ, կոշտ և փափուկ էքսուդատներ, քան նախորդ փուլում, և դեղին բծի այտուց, որի հետևանքով տեսողության սրությունը կարող է թուլանալ: Բնութագրվում է երակային անկանոնությունների կամ ձևափոխությունների առկայությամբ (համրիչանման, ծռմոված հանգույցների առկայությամբ, անոթների լուսանցքի անհամաչափություններով), մեծ քանակությամբ կոշտ և փափուկ էքսուդատների առկայությամբ,

ինտրառետինալ միկրոանոթային անկանոնություններով (IRMA), բազմաթիվ ներքանցաթաղանթային խոշոր արյունազեղումներով (նկ. 3.3):



Նկ. 3.3 Ակնահատակում առկա են ավելի շատ արյունազեղումներ, կոշտ և փափուկ էքսուդատներ և դեղին բծի այտուց (նկ. 8.8, 8.9)

Սա նախորդում է պրոլիֆերատիվ փուլին: Ակնահատակում հայտնաբերվում է **4-2-1 կանոններից** որևէ մեկը կամ երկուսը:

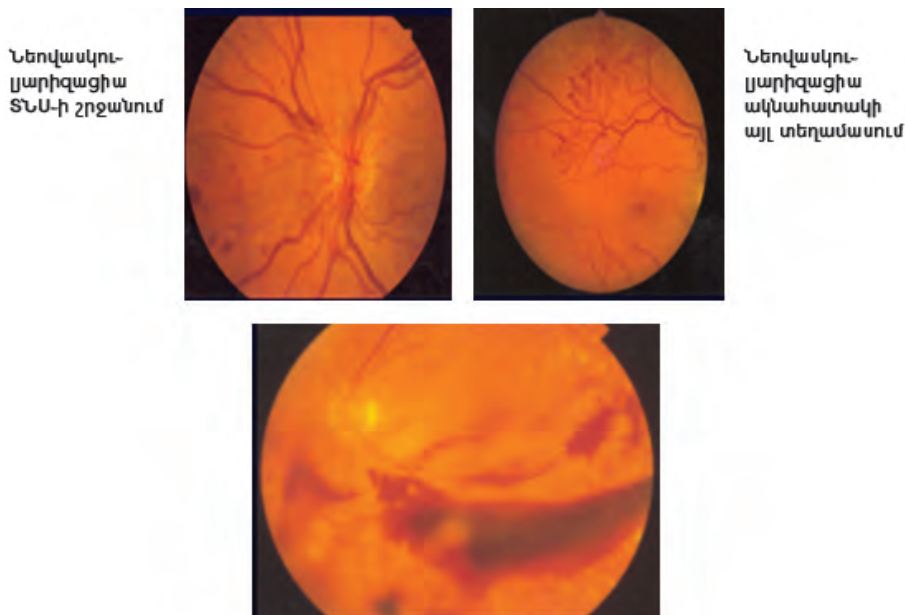
4-2-1 կանոն

- Ակնահատակի 4 վանդակներում առկա են միկրոանոթային կամ ներքանցաթաղանթային արյունազեղումներ:
- Առկա են երակների անկանոնություններ 2 կամ ավելի վանդակներում:
- Առկա է ներքանցաթաղանթային միկրոանոթային անկանոնություն 1 կամ ավելի վանդակներում:

Խիստ արտահայտված ոչ պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիան վկայում է հիվանդության չկոմպենսացված վիճակի մասին և, որ-

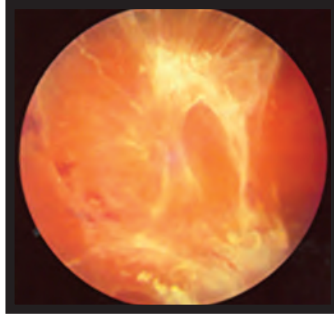
պես կանոն, շատ արագ կարող է անցնել հաջորդ փուլին՝ հանգեցնելով պրոլիֆերացիաների զարգացման, ցանցաթաղանթի իշեմիայի խորացման և արյան մեջ անոթների աճը խթանող գործոնների ավելացման:

4. Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիա (ՊԴՌ): Նախորդ փուլում առկա փոփոխություններին ավելանում են նորագոյացած անոթներ, որոնք կարող են տարածվել և բավականաչափ մեծանալ՝ հանգեցնելով նախացանցաթաղանթային և ներցանցաթաղանթային արյունազեղումների առաջացման: Վերջիններս հիմնականում տարածվում են ցանցաթաղանթի ներքին սահմանային թաղանթի մակերեսով, ուստի դրանց պատռվածքի հետևանքով առաջանում են արյունազեղումներ նաև ապակենման մարմնում: Արյունազեղումների ներծծման փուլում ձևավորվում է մնացորդային շարակցական հյուսվածք, որը հանգեցնում է վիտրեոռետինալ տրակցիաների առաջացման և, ի վերջո, ցանցաթաղանթի ձգումային շերտազատման: ՊԴՌ-ն բնութագրվում է ՏՆՍ-ի կամ ցանցաթաղանթի այլ հատվածների նեովասկուլյարիզացիայով, ապակենման մարմնում արյունազեղումների առկայությամբ, պրեռետինալ արյունազեղումների տեղում՝ ֆիբրոզ հյուսվածքի առաջացումով (նկ.3.4, 8.7 , 8.10, 8.11):



Նկ. 3.4 Առաջանում է ՏՆՍ-ի կամ ցանցաթաղանթի այլ հատվածների նեովասկուլյարիզացիա, արյունազեղումներ ապակենման մարմնի մեջ

Նորագոյացած անոթները բավականին բարակ են և փխրուն, որոնք հանգեցնում են կրկնակի արյունազեղումների առաջացման, իսկ վերջիններիս ներծծման պրոցեսում զարգանում է շարակցական սպիական հյուսվածք, որի կրճատման հետևանքով էլ զարգանում է ցանցաթաղանթի շերտազատում (նկ. 3.5):



Նկ. 3.5 Ֆիբրոզ հյուսվածքի առաջացումը ներծծվող արյունազեղումների տեղում

Ծիածանաթաղանթի նորագոյացած անոթները (ռուբեոզ) հաճախ հանգեցնում են երկրորդային՝ նեովասկուլյար գլաուկոմայի առաջացման:

Այս ամենի հետևանքով կարող է զարգանալ կուրություն:

ՊԴՌ-ն, կախված պրոլիֆերատիվ փոփոխությունների արտահայտման աստիճանից, դասակարգվում է վաղ, բարձր ռիսկի և զարգացած շրջանների: Նորագոյացած անոթավորումը կարող է տեղակայված լինել ինչպես ՏՆՍ-ի շրջանում (NVD), այնպես էլ ակնահատակի այլ տեղամասում (NVE): Բարձր ռիսկի ՊԴՌ-ի դեպքում կարող է լինել՝

- ՏՆՍ-ի թեթև նեովասկուլյարիզացիա՝ ապակենման մարմնի արյունազեղումով,
- ՏՆՍ-ի շրջանի մեկ քառորդի կամ մեկ երրորդի նեովասկուլյարիզացիա՝ ապակենման մարմնի արյունազեղումով կամ առանց դրա,
- ՏՆՍ-ի կեսի չափով նեովասկուլյարիզացիա այլ հատվածում ապակենման մարմնի արյունազեղման հետ (նկ. 8.10, 8.11):

Պրոլիֆերատիվ ԴՌ-ի զարգացման հավանականությունը մեծանում է հիվանդության տևողությանը, արյան բարձր զարկերակային ճնշմանը և պլազմայում շաքարի բարձր քանակին զուգահեռ: Օրինակ՝ արյան մեջ 11.0 մմոլ/լ-ի դեպքում ԴՌ-ի զարգացման հավանականությունը 4 անգամ ավելի է, քան 7.8 մմոլ/լ-ի դեպքում (նկ. 8.12, 8.13):

Ինսուլին-կախյալ շաքարային դիաբետով հիվանդների շրջանում ածխաջրային փոխանակության արագ կարգավորումը ին-

տենսիվ ինսուլինաթերապիայից հետո կամ ոչ ինսուլին-կախյալ հիվանդների դեպքում պերորալ հակադիաբետիկ պրեպարատներից միանգամից ինտենսիվ ինսուլինաթերապիա անցնելիս, երբ արյան մեջ շաքարի մակարդակը կտրուկ է իջնում, դիաբետիկ ռետինոպաթիայի խորացման հավանականությունը 100% է, իսկ տեսողությունը կվատանա 3 անգամ, ուստի շատ կարևոր է, որ արյան մեջ շաքարի մակարդակն իջնի աստիճանաբար:

Ակնահատակում առաջացող փոփոխությունների մեջ իր ուրույն տեղն է զբաղեցնում **դիաբետիկ մակուլյար այտուցը (ԴՄԱ)**, որը հաճախ հանգեցնում է տեսողության կորստի: Այն դիաբետիկ ռետինոպաթիայի վտանգավոր բարդություններից է և կարող է դրսևորվել առանձին՝ անկախ ռետինոպաթիայի փուլից:

ԴՄԱ-ն ընթանում է ցանցաթաղանթի հաստացումով ցանցաթաղանթի շերտերում էքսուդատիվ հեղուկի կուտակման հետևանքով: Հեմատոռետինալ պատնեշի խախտման հետևանքով առաջանում է արտաքին բջջային այտուց: Սակայն այտուց կարող է զարգանալ նաև նրա առանձին բջիջներում հեղուկի կուտակման հետևանքով (ներքին բջջային այտուց):

ԴՄԱ-ն կարող է լինել ֆոկալ կամ դիֆուզ, էքսուդատների առկայությամբ կամ առանց դրանց: **Ֆոկալ** մակուլյար այտուցը բնութագրվում է ավելի փոքր օջախային ախտահարումներով, որոնք առաջանում են միկրոանևրիզմների պատռվածքի հետևանքով: Կարող են լինել նաև կոշտ էքսուդատներ: **Դիֆուզ** մակուլյար այտուցը բնութագրվում է մազանոթների ավելի ընդարձակ հատվածի վնասումով և հաճախ դրսևորվում է հեղուկի պարկանման կուտակումով հարֆովեալ շրջանում (**մակուլյար կիստոզ այտուց**):

Այս ամենից ելնելով՝ տարբերում ենք **կենտրոնական ընդգրկումով ԴՄԱ** և **ոչ կենտրոնական ընդգրկումով ԴՄԱ**:

Կենտրոնական ընդգրկումով ԴՄԱ-ի դեպքում առկա է մակուլյար կենտրոնական հատվածի հաստացում (1 մմ տրամագծով): Այն հանգեցնում է տեսողության սրության կտրուկ անկման և պահանջում է ակնահատակի հաճախակի զննում (ամիսը մեկ անգամ):

Ոչ կենտրոնական ընդգրկումով ԴՄԱ-ի դեպքում ցանցաթաղանթի հաստացումը չի ընդգրկում մակուլյար կենտրոնական հատվածը, որի շնորհիվ էլ տեսողության սրությունը կարող է շատ չտուժել: Երկու դեպքում էլ անհրաժեշտ է կիրառել բուժման բոլոր անհրաժեշտ մեթոդները՝ տեսողության կորստի վտանգը նվազեցնելու և տեսողական ֆունկցիայի հնարավոր լավացման համար:

ՊԴԴ-ի զարգացած շրջանում մեծանում է նաև սրտանոթային, ուղեղ-անոթային հիվանդությունների, դիաբետիկ նեֆրոպաթիայի, վերջույթների ամպուտացիայի վտանգը, որոնք կարող են հանգեցնել մահվան:



ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշումը: Քանի որ հիվանդության սկզբնական շրջանում հիվանդների տեսողությունը սուր է, նրանք հաճախ ակնաբույժի չեն դիմում, ուստի յուրաքանչյուր շաքարային դիաբետով հիվանդ պետք է հետազոտվի ակնաբույժի կողմից: Անհրաժեշտ է հավաքել լիարժեք անամնեզ, հետազոտել ակնահատակը, կատարել գինիոսկոպիա, ներակնային ճնշման չափում:

Կոմպենսացված շաքարային դիաբետի դեպքում ցուցված է հիվանդի զննում կատարել ակնաբույժի կողմից տարվա մեջ առնվազն մեկ անգամ:

Հղիության ընթացքում յուրաքանչյուր եռամսյակում հարկավոր է որոշել շաքարի մակարդակը:

Շատ կարևոր է արյան մեջ գլիկոլիզացված հեմոգլոբինի (HbA1C) քանակը որոշելը (այն ցույց է տալիս արյան մեջ վերջին 3 ամսվա ընթացքում շաքարի միջին մակարդակը):

Շատ տեղեկություններ են տալիս ակնահատակի անգիոգրաֆիկ հետազոտությունը՝ ֆլյուորեսցենի և ինդոցիանին կանաչի կիրառմամբ, օկուլյար կոհերենտ շերտագրությունը (OCT), որը հնարավորություն կտա որոշելու բուժման հետագա մեթոդը:

ՖԱԳ, OCT. շաքարային դիաբետի դեպքում կենտրոնական (մակուլայի) շրջանի այտուցը և դրանով պայմանավորված տեսողության թուլացումը պայմանավորված են դեղին բծի շրջանի նեովասկուլյարիզացիայով: Նախկինում վերջինս կոչվում էր «սուբռետինալ» անոթավորում, որը, ինչպես հետագայում պարզվեց, խորիոիդալ ծագում ունի և կոչվում է «խորիոիդալ նեովասկուլյարիզացիա»: 1987-ից տարբերակվում են վերջինիս երկու տեսակները՝ դասական և թաքնված, որոնց ախտորոշումը հնարավոր է դառնում OCT (օպտիկական կոհերենտ շերտագրություն), ֆլյուորեսցենտային և ինդոցիանին կանաչով անգիոգրաֆիայի միջոցով:

«Դասական» կենտրոնական (մակուլյար) այտուցի դեպքում ակնահատակում տեսանելի են պիգմենտային էպիթելի գորշավուն բարձրա-

ցում, ենթացանցաթաղանթային և ներցանցաթաղանթային արյունազեղումներ և էքսուդացիա, լիպիդների կուտակումներ:

ՖԱԳ (ֆլուորեսցենտային անգիոգրաֆիա)

ՖԱԳ-ի ընթացքում առկա են հետևյալ բնորոշ նշանները.

- վառ արտահայտված հիպերֆլուորեսցենցիա,
- հիպերֆլուորեսցենցիայի վաղ դրսևորում և դրա ինտենսիվության աճ հետազոտման ընթացքում,
- հիպերֆլուորեսցենցիայի տարածում սկզբնական սահմաններից դուրս,
- բնորոշ արտահոսքի (leakage) ախտանիշը (ֆլուորեսցինի ոչ մեծ մոլեկուլների էքստրավազալ արտահոսքի պատճառով):

Դասական նեովասկուլյար թաղանթը կարող է նմանվել ժանյակի, հովհարի, հեծանիվի անիվի, ունենալ հստակ աֆերենտ և էֆերենտ անոթներ:

Անգիոգրաֆիա ինդոցիանին կանաչով

Այս մեթոդով հետազոտելիս կենտրոնական (մակուլայի) նեովասկուլյար թաղանթը տեսանելի է դառնում հետազոտման վաղ փուլում, որովհետև անոթային ցանցը տեսանելի է, երբ այն ձևավորող անոթների տրամաչափը գերազանցում է 40–50 մկմ–ն:

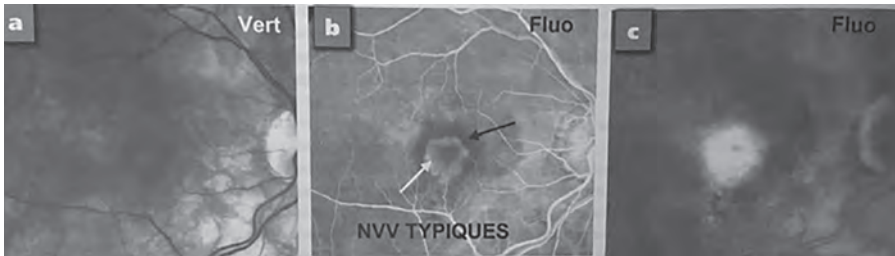
Այս հետազոտման ընթացքում առկա են հետևյալ նշանները.

- նորագոյացած անոթների վաղ և արտահայտված արյունալցում,
- «Wash-out» կամ կոնտրաստից դուրս ազատվելու ախտանիշ՝ ուշ երակային փուլում,
- թաղանթի ուշացած սահմանազատված ներկում,
- գունանյութի նվազագույն էքստրավազալ արտահոսք, որը պայմանավորված է ինդոցիանին կանաչի մոլեկուլների մեծ չափերով և դրանց կապով արյան պլազմայի սպիտակուցների հետ:

Այս մեթոդի առավելություններից է այն, որ հաճախ հնարավորություն է տալիս հստակ տեսնելու սնող աֆերենտ անոթը, որը սովորական ՖԱԳ-ի դեպքում չի երևում:

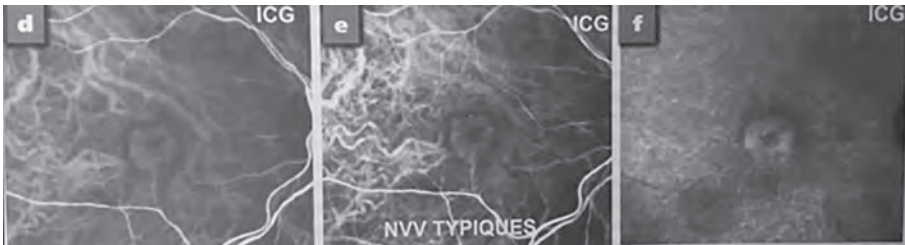
OCT (օպտիկական կոհերենտ տոմոգրաֆիա): Օպտիկական կոհերենտ շերտագրությամբ հետազոտելիս խորիոիդալ նեովասկուլյար թաղանթը երևում է թելանման հիպերռեֆլեկտիվ հաստացմամբ, որը կա՛մ պիգմենտային էպիթելի վերևում է, կա՛մ անմիջապես հպվում է նրան: Դրանից բացի, առկա են նաև խորիոիդալ անոթավորման կողմնակի նշաններ, մասնավորապես՝ թաղանթի էքսուդատիվ ակտիվություն՝ հեղուկի ենթացանցաթաղանթային և ինտերառենտինալ կուտակում (նկ. 4.1):

Ֆլուորեսցենտային անգիոգրաֆիայի պատկերը կենտրոնական (մակուլայի) այտուցը հետազոտելիս

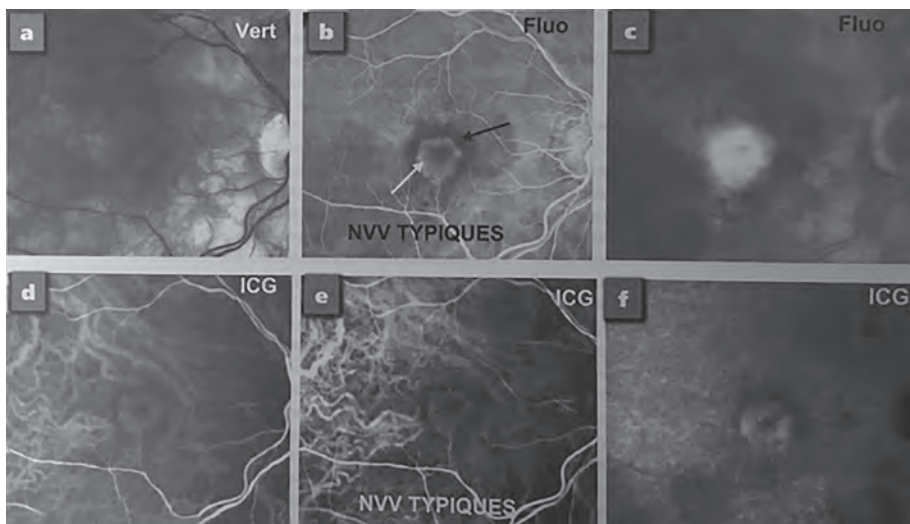


Նկ. 4.1 ՖԱԳ–a–ն տեսանելի է գորշավուն ֆոկուսով ոչ հստակ սահմաններով, առանց արյունազեղումների: b–ի վաղ փուլում և c–ի ուշ փուլերում առկա նեովասկուլյար թաղանթի հիպերֆլուորեսցենցիա՝ որպես հեծանիվի անիվ, որը համարժեք է 1 SՆՍ–ի չափին (սպիտակ գծանշումով): Թաղանթը շրջապատված է պիգմենտային օղով (սև գծանշում): Ֆլուորեսցենցիայի էքստրավազալ արտահոսքը խախտում է թաղանթի սահմանները և նրա շուրջն առաջացնում պիգմենտային երիզ

Անգիոգրաֆիան ինդոցիանին կանաչով. պատկերը կենտրոնական (մակուլայի) այտուցը հետազոտելիս (նկ. 4.2)

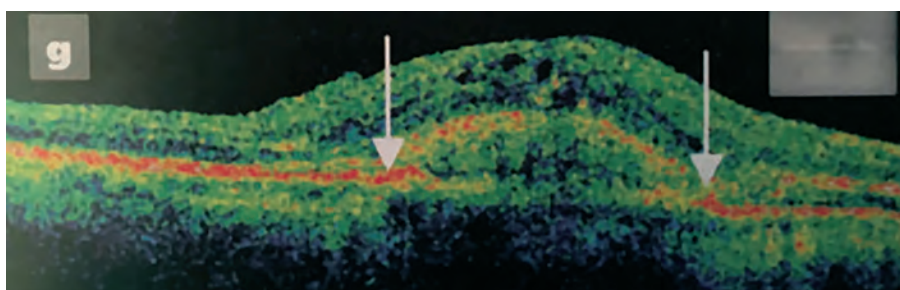


Նկ. 4.2 Տեսանելի է թաղանթի անոթների արագ արյունալցում՝ ուշացած ներկումով (հիպերֆլուորեսցենցիա): Ներկանյութի դիֆուզիան նվազագույն է, որի հետևանքով այս մեթոդով հետազոտելիս ուշ փուլի տեսքը տարբերվում է ֆլուորեսցենտային անգիոգրաֆիայի ուշ փուլից



Նկ. 4.3 Նույն հիվանդի ակնահատակի հետազոտման համեմատական պատկերը ֆլուորեսցենտային անգիոգրաֆիայով (a,b,c) և ինդոցիանին կանաչով (d,e,f) հետազոտելիս

OCT (օպտիկական կոհերենտ շերտագրության) պատկերը նույն հիվանդի կենտրոնական (մակուլայի) այտուցը հետազոտելիս (Նկ. 4.4)



Նկ. 4.4 Տեսանելի է հեղուկ ցանցենու շերտերում, ցանցենու կտրվածքը հաստացած է, և առկա են ներցանցաթաղանթային կիստաներ: Խորիոիդալ նեովասկուլյար թաղանթը տարբերակվում է հիպերռեֆլեկտիվ գծի տեսքով, որը տեղակայված է պիգմենտային էպիթելի վերևում և նրանից անջատված է ազատ տարածությամբ: Առկա է ստվեր, որը տարածվում է ստորադիր շերտերի վրա (գծանիշների միջև եղած տարածությունը)



ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

1. Ակնահատակի ֆոտոլազերկոագուլյացիա (ՖԼԿ) ֆոկալ (օջախային), պանռետինալ՝ արգոնային կանաչ լազերով կամ կրիպտոնային կարմիր լազերով: Պանռետինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիան ցուցված է նաև ծիածանաթաղանթի ռուբեոզի, նեովասկուլյար գլաուկոմայի, ֆլյուորեսցենտային անգիոգրաֆիայի ժամանակ հայտնաբերված ցանցաթաղանթի արտահայտված իշեմիայի դեպքում:

2. Վիրահատական բուժումը փակ վիտրեկտոմիան է, երբ առկա են կրկնվող արյունազեղումներ ապակենման մարմնում, ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիոն) շերտազատում, դեղին բծի այտուց հետին հիալոիդ թաղանթը ձգելու հետևանքով:

Լայնորեն կիրառվում են ինտրավիտրեալ հակավասկուլյարին էնդոթելային աճի գործոնի ներարկումները, որոնք կարելի է զուգակցել թե՛ ակնահատակի ֆոտոլազերկոագուլյացիային և թե՛ հետին փակ վիտրեկտոմիային՝ բուժման արդյունավետությունը մեծացնելու նպատակով:

Դիաբետիկ կատարակտը հաճախ է դրսևորվում երիտասարդ տարիքում, հատկապես՝ չկարգավորված շաքարային դիաբետի դեպքում: Այն կարող է զարգանալ շատ արագ, սովորաբար լինում է երկկողմանի:

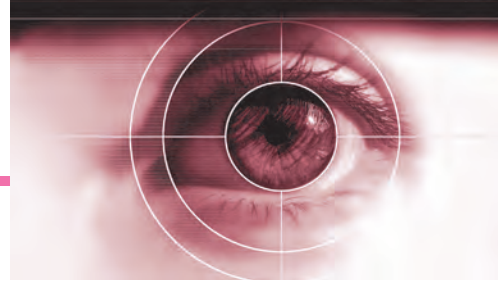
Սկզբնական շրջանում հարկավոր է կարգավորել շաքարի մակարդակը արյան մեջ, սակայն պրոցեսի զարգացմանը զուգահեռ, երբ տեսողությունն անընդհատ վատանում է, ինչպես նաև ոսպնյակի պղտորման պատճառով հնարավոր չէ հետևել ակնահատակի վիճակին, ցուցված է վիրահատական բուժում: Ցանկալի է ֆակոէմուլսիֆիկացիան փափուկ ինտրասկուլյար ոսպնյակի տեղադրումով:

Դիաբետիկ նեովասկուլյար գլաուկոմա: Սա շաքարային դիաբետի ամենածանր բարդություններից է, երկրորդ տեղն է զբաղեցնում կուրության հանգեցնող պատճառների շարքում: Այն երկրորդային գլաուկոմա է՝ պայմանավորված առաջային խցիկի անկյունում նորագոյացած անոթների կամ ֆիբրովասկուլյար թաղանթի առաջացումով:

Ընթանում է ծիածանաթաղանթի նեոլասկուլյարիզացիայով (ռուբեոզ), որն էլ հանգեցնում է հիֆեմայի (առաջային խցիկում արյունազեղում) առաջացմանը, ինչն էլ իր հերթին վատթարացնում է վիճակը:

Բուժումը ներառում է պանռետինալ ՖԼԿ հիպոտենզիվ կաթիլների կիրառում, առաջային խցիկի մեջ հակավասկուլյար էնդոթելային գործոնի ներարկում, ինչպես նաև վիրահատական բուժում՝ դրենավորման իմպլանտի ներմուծում կամ ցիկլոօքսիտրուկտիվ միջամտություն:

Ելքը: Վաղ սկսված բուժումը արյան մեջ շաքարի կայունացված մակարդակի պայմաններում հնարավորություն է տալիս հետաձգելու բարդությունների զարգացումը: Ժամանակին կատարված ՖԼԿ-ն նպաստում է երկարատև կայունացմանը:



ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ. ՖՈՏՈԼԱԶԵՐԿՈՆԱԳՈՒԼՅԱՑԻԱ

Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման մեթոդները

Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման հիմնական մեթոդներն են՝

1. ցանցաթաղանթի պանռետինալ լազերկոագուլյացիա,
2. տրանսցիլիար վիտրեկտոմիա:

Ցանցաթաղանթի պանռետինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիա մեթոդի նկարագրությունը

Ցանցաթաղանթի տրանսպուպիլյար (բբի միջով) պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի մեթոդն ամենաարդյունավետը և ամենաանվտանգն է ՊԴԴ-ի բուժման և դիաբետիկ ռետինոպաթիայի դեպքում նեովասկուլյարիզացիայի մեծ ռիսկի զարգացումը կանխելու նպատակով: Լազերային միջամտությունները ցանկալի է կատարել շաքարային դիաբետի կոմպենսացված կամ սուբկոմպենսացված զուգակցմամբ:

Հիվանդների մեծ մասը դիմում է բավականին ուշացած փուլում, դա պայմանավորված է նրանց՝ հետազոտման ռիսկային գործոնները ոչ ճիշտ գնահատելու կարողությամբ, ուստի այս փուլում կատարված պանռետինալ լազերկոագուլյացիան հաճախ լինում է ուշացած և պակաս արդյունավետ:

Ցանցաթաղանթի պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի հիմնական նպատակը նորագոյացած անոթները դատարկելը, ինչպես նաև դիաբետիկ ռետինոպաթիայի մյուս դրսևորումների հետզարգացումն է:

Կլինիկական հետազոտություններով ապացուցվել են պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի համահավասար արդյունավետությունը տարբեր երկարության լազերային ալիքներ կիրառելու դեպքում: Այսպես, օրինակ՝ «Krypton-Argon Regression of Neovascularization Study» հե-

տագոտությունները ցույց են տալիս, որ և՛ արգոնային, և՛ կրիպտոնային պանռետինալ լազերկոագուլյացիան հավասարապես արդյունավետ են թե՛ ՏՆՍ-ի նորագոյացած անոթների և թե՛ մյուս գործոնների հանդեպ, որոնք ՊԴԴ-ի դեպքում հանգեցնում են տեսողության կորստի: Նույնը վերաբերում է նաև արգոնային և դիոդային լազերներին, արգոնային լազերին և երկրորդ հարմոնիկայի Na YAG լազերին (532 նմ ալիքի երկարությամբ):

Ըստ շատ հեղինակների՝ ավելի արդյունավետ է սպեկտրի կարմիր և ինֆրակարմիր հատվածների (ալիքի երկարությունը 647–810 նմ) ճառագայթներով լազերկոագուլյացիան, քան կանաչ և դեղին լազերային ճառագայթների կիրառումը ապակենման մարմնի արյունազեղումների, ֆակուսկերոզի, պրոլիֆերատիվ հյուսվածքի առկայության դեպքում (նկ. 8.14):

Պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի ցուցումները

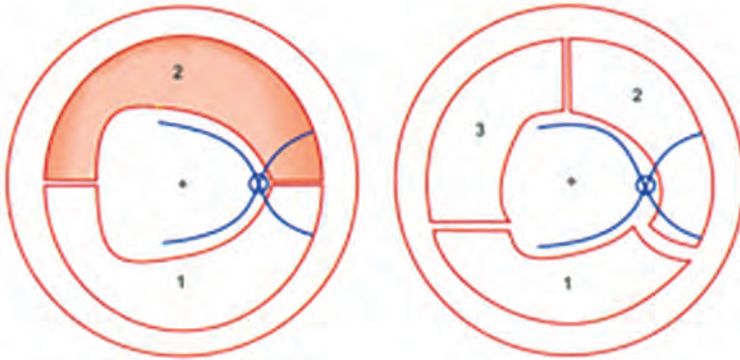
1. Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի պրոլիֆերատիվ փուլ,
2. ծիածանաթաղանթի և առաջային խցիկի անկյան նեովասկուլյարիզացիա,
3. ծանր աստիճանի պրեպրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիա:

Պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի հակացուցումները

Նախկինում հակացուցումներ էին վիտրեոռետինալ ձգումները (տրակցիաներ), սակայն այժմ այդ տեսակետը լիովին փոխվել է: Ապացուցվել է, որ պրոլիֆերատիվ պրոցեսների ընթացքը ցանցաթաղանթի վրա ձգումների (տրակցիաներ) առկայության դեպքում ավելի բարենպաստ է այն հիվանդների դեպքում, որոնք նախկինում ենթարկվել են պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի (ՊԼԿ), քան այն հիվանդների դեպքում, որոնց լազերկոագուլյացիա չի կատարվել, ուստի վիտրեոռետինալ ձգման (տրակցիա) դեպքում լազերկոագուլյացիան կատարվում է ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիա) ազատ հատվածում, իսկ ֆիբրովասկուլյար հյուսվածքով հատվածը մնում է ինտակտ: Այս դեպքերում ցանկալի է կատարել լազերկոագուլյացիա ավելի թեթև կոագուլյանտներով՝ կարմիր և ինֆրակարմիր լազերային ճառագայթներով:

Պանռետինալ լազերկոագուլյացիայի մեթոդիկան

Սովորաբար ՊԼԿ-ն կատարվում է 3–5 սեանսով: ԼԿ-ի ամբողջ ծավալի կատարումը մեկ սեանսով բավականին մեծացնում է բարդությունների հավանականությունը (նկ.6.1, 8.15, 8.16):



Նկ. 6.1 Ակնահատակի պայմանական բաժանումը սխեմատիկ հատվածների ՊԼԿ-ի իրականացման համար (2 կամ 3 հատվածներով)

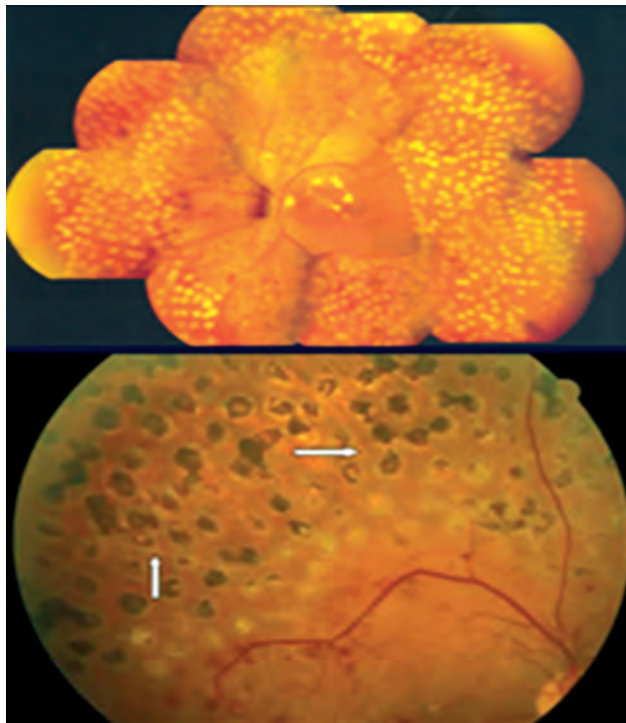
Ներկայումս կիրառվում է ՊԼԿ-ի երկու հիմնական մեթոդ՝ պայմանավորված իրականացվող բուժման ծավալով.

1. մեծ ծավալի ՊԼԿ,
2. ստանդարտ ծավալի ՊԼԿ:

Մեծ ծավալի ՊԼԿ-ի սկզբունքը 2000–3000 լազեր կոագուլյանտների առաջացումն է մինչև 500 մկմ տրամագծով կոագուլյանտների միջև միմյանցից $\frac{1}{2}$ կոագուլյանտի տրամագծի հեռավորությամբ: Ազդեցության տևողությունը պետք է լինի 0,1, ուժը՝ 200–270 մվոլտ, մինչև որ առաջանա գորշասպիտակ հետք:

Ստանդարտ ծավալի ՊԼԿ-ի սկզբունքը 1200–1500 կոագուլյանտների առաջացումն է 500 մկմ տրամագծով՝ կոագուլյանտների միջև 1 կոագուլյանտի տրամագծի հեռավորությամբ:

Սովորաբար ՖԼԿ-ն սկսում են ցանցաթաղանթի ստորին հատվածից, հետո անցնում վերին հատվածին, կամ ակնահատակը բաժանվում է երեք հատվածների, ինչպես պատկերված է վերևի նկարում, և ըստ նշված հաջորդականության՝ կատարվում է ցանցաթաղանթի ֆոտոկոագուլյացիա (նկ. 6.2):



Նկ. 6.2 Ակնահատակի պատկերը պանռետինալ ՖԼԿ-ից անմիջապես հետո (վերին նկարը) և մի քանի շաբաթ անց (ստորին նկարը)

Մեծ ծավալի ՊԼԿ-ն անհապաղ ցուցված է՝

1. ՏՆՍ-ի նեովասկուլյար անոթների առկայության դեպքում,
2. ֆոնային ռետինոպաթիայի արտահայտված պատկերի դեպքում (արտերիովենոզ շունտեր, բազմաթիվ արյունազեղումներ, համրիչանման երակներ),
3. աչքի առաջային հատվածի նեովասկուլյարիզացիայի դեպքում:

Նման դեպքերում առաջին սեանսի ժամանակ կատարվում է 1000 կոագուլյանտ, հաջորդ սեանսին, որը սովորաբար 1 շաբաթ անց է, ավելացվում է ևս 1000 կոագուլյանտ: Ավելի ակտիվ և մեծ ծավալով միջամտություն ցուցված է արագ ընթացքով ֆիբրովասկուլյար պրոլիֆերացիայի (flozid diabetic retinopathy) դեպքում: Ըստ Ֆավարդի՝ նույնիսկ զանգվածային պանռետինալ ԼԿ-ի զուգակցմամբ (6000–7000 կոագուլյանտ) հիվանդների 37,5%-ի շրջանում հնարավոր չի լինում դադարեցնել պրոլիֆերատիվ պրոցեսի զարգացումը:

Ստանդարտ ծավալի ՊԼԿ-ն թույլատրելի է ցանցաթաղանթի նեովասկուլյարիզացիայի, երկրորդ տեսակի շաքարային դիաբետի, ինչպես նաև առանց ցանցաթաղանթի տեսանելի փոփոխությունների պրոլիֆերատիվ պրոցեսի դանդաղ ընթացքի դեպքում:

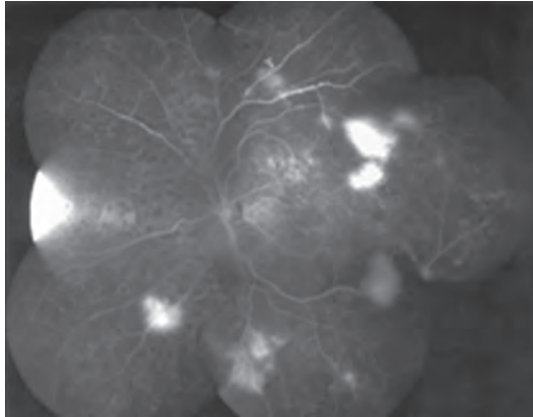
1990-ական թվականներին գրեթե բոլորը հրաժարվեցին նորագոյացած անոթների տեղային լազերկոագուլյացիայից՝ որպես ՊԴՌ-ի բուժման ինքնուրույն տարբերակներից մեկից: Մեթոդի էությունը երրորդ աստիճանի ծովվող կոագուլյանտի առաջացումն էր, որը ՏՆՍ-ից դուրս ծածկում էր ամբողջ նեովասկուլյար հատվածը:

Տարբեր հեղինակների հետազոտման արդյունքների համաձայն՝ ՊԼԿ-ի արդյունավետությունը հասնում է 59–86%-ի: Ստանդարտ մեթոդով ՊԼԿ-ի կիրառումը ոչ միշտ է նպաստում պրոլիֆերատիվ պրոցեսի կայունացմանը կամ ապաճմանը:

Այն 2 տարվա ընթացքում կանխում է տեսողության սրության կորուստը հիվանդների մոտ 50%-ի դեպքում, իսկ 20%-ի դեպքում՝ հետագա 4 տարիների ընթացքում (նկ. 8.18):

Ուստի լազերկոագուլյացիայի լրացուցիչ սեանսներ ցուցված են հետևյալ դեպքերում.

1. Նորագոյացած անոթների քանակն ավելացել է:
2. Առաջացել են նեովասկուլյարիզացիայի նոր հատվածներ:
3. Նորագոյացած անոթներն ակտիվ են. անոթները բարակ են ծայրերին՝ լայնացած «բողբոջների», նորագոյացած անոթների գազաթին, արյունազեղումների առկայությամբ:
4. Նախկինում թերի կատարված լազերկոագուլյացիան. կոագուլյանտները չեն հասնում հասարակածային գոտի, առկա են մեծ չկոագուլյացված դաշտեր, լազերկոագուլյանտների միջև հեռավորությունը մեծ է՝ տարածուն բաց թողնված օջախներով:
5. Նոր վիտրեալ արյունազեղումների առաջացում:
6. Առաջային հատվածի նեովասկուլյարիզացիայի առաջացում (նկ. 6.3, 8.17):

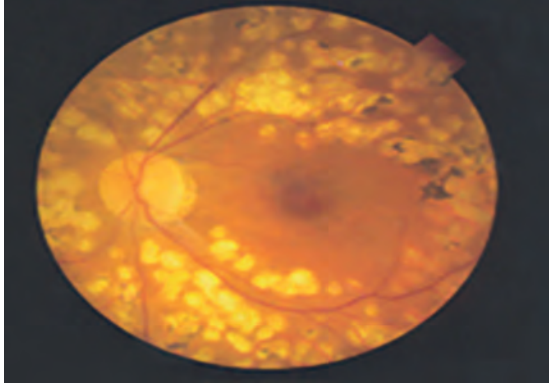


Նկ. 6.3 Ակնահատակի պատկերը պանռետինալ ՖԼԿ-ից հետո՝
ֆլյուորեսցենտային անգիոգրաֆիայով հետազոտելիս

Պետք է նշել, որ ՊԴՌ-ի ժամանակ անոթածին (անգիոգեն) թերապիան՝ որպես ինքնուրույն բուժման մեթոդ, հիմնականում չի կիրառվում կարճատև ռեմիսիայի և պրոլիֆերատիվ հյուսվածքի անկանխատեսելի հատկությունների պատճառով: Երբեմն դրա կիրառումը ցանկալի է ՊԼԿ-ի անարդյունավետության կամ վիրահատման պատրաստման փուլում: ԴՌ-ի բուժման մեթոդն ընտրելու հարցում կարևոր է հաշվի առնել, որ տեսողական օրգանում նորագոյացած անոթներ կարող են առաջանալ այնտեղ, որտեղ կա անոթային ցանց՝ անոթաթաղանթ, ցանցաթաղանթ, թարթչամարմին, ծիածանաթաղանթ:

Ուստի ճիշտ է խոսել պրոլիֆերատիվ ակնային համախտանիշի մասին, որի հիմնական դրսևորումներն են ՏՆՍ-ի կամ ցանցաթաղանթի նեովասկուլյարիզացիան, հիալոիդ թաղանթի ֆիբրովասկուլյար պրոլիֆերացիան, ծիածանաթաղանթի ռուբեոզը, առաջային խցիկի անկյան նեովասկուլյարիզացիան:

Կարևորն այն է, որ պրոլիֆերատիվ ակնային համախտանիշի բոլոր դրսևորումների դեպքում արդյունավետ բուժման միակ մեթոդը ցանցաթաղանթի պանռետինալ ՖԼԿ-ն է (նկ. 6.4):



Նկ. 6.4 Ցանցաթաղանթի պատկերը պանռետինալ ՖԼԿ-ից հետո
(ՖԼԿ կոագուլյանտները բացակայում են միայն ՏՆՍ-ի և մակուլայի հատվածում)

Ի՞նչ բարդություններ կարող են զարգանալ ցանցենու ֆոտոլազերկոագուլյացիայի դեպքում:

Ինչպես նշվեց վերը, ցանցենու ՖԼԿ-ն հիմնականում սկսում են ստորին հատվածից, և այդ ժամանակ պետք է խուսափել ՏՆՍ-ի ու մակուլայի շրջանների ՖԼԿ-ից, քանի որ վերջիններիս անզգույշ այրվածքը կհանգեցնի տեսողության սրության անկման, նույնիսկ՝ կորստի:

Սկզբնական շրջանում նկատվում է տեսադաշտի նեղացում և մթնային ադապտացիայի խանգարում, որը իհարկե պայմանավորված է ինչպես լազերկոագուլյանտների քանակով, այնպես էլ այն հանգամանքով, թե ցանցաթաղանթի որքան մեծ հատված է ենթարկվել ՖԼԿ-ի, և զանգատն էլ ավելի արտահայտված կլինի, սակայն ժամանակի ընթացքում մթնային ադապտացիան վերականգնվում է:

Ցանցենու ՖԼԿ-ն կարող է դրսևորվել նաև ցավային ախտանիշով, որը պայմանավորված է լազերային ճառագայթի ազդեցության երկար տևողությամբ, ինչպես նաև առաջացած այրվածքի ինտենսիվությամբ, ՖԼԿ-ի կետի մեծության չափով:

Երբեմն առաջանում է եղջերենու այրվածք՝ պայմանավորված ոսպնյակի և եղջերենու միջև օդի պղպջակի առկայությամբ (նկ. 8.19 , 8.20):



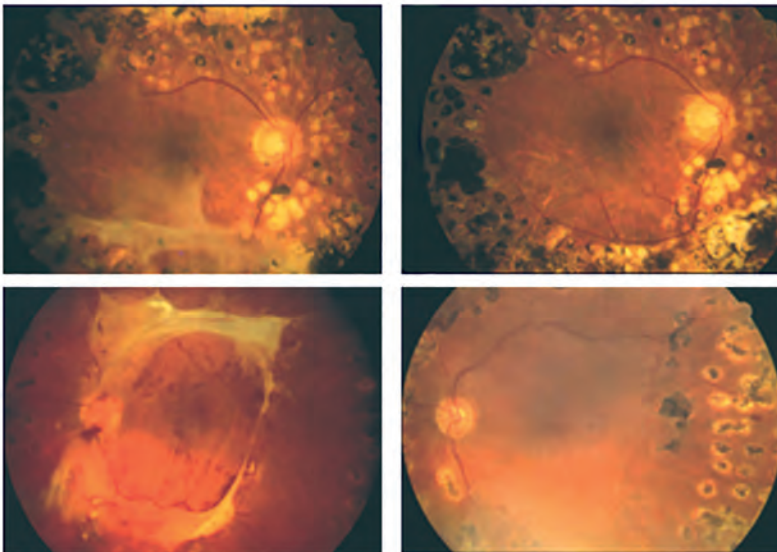
ԴԻԱԲԵՏԻԿ

ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԵԹՈՂՆԵՐԸ, ՏՐԱՆՍՑԻԼԻԱՐ ՎԻՏՐԵԿՏՈՍԻԱՅԻ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԸ

**Տրանսցիլիար վիտրեկտոմիայի ցուցումները
ՊԴԲ-ի դեպքում վիտրեկտոմիայի դասական ցուցումներն են.**

Չնայած կիրառված պահպանողական (կոնսերվատիվ) բուժմանը՝ 6
ամսվա վաղեմության չներծծվող հեմոֆթալմ:

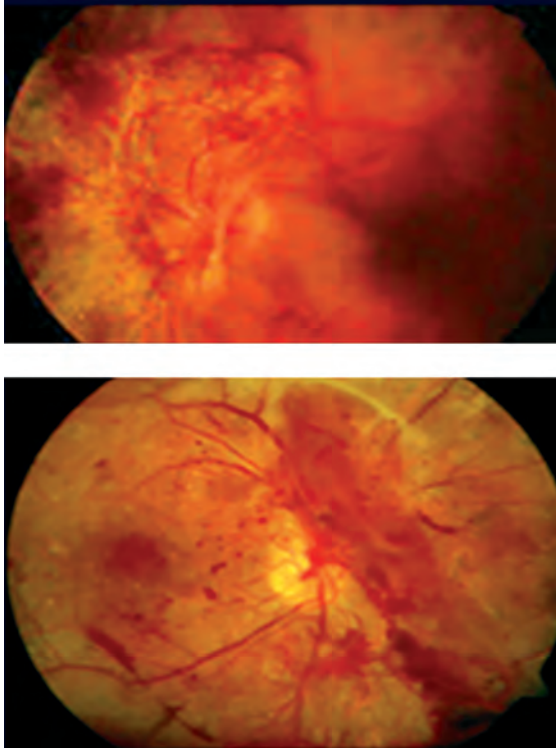
Ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիոն) շերտազատում կենտրո-
նական (մակուլայի) շրջանում (նկ.7.1):



Նկ. 7.1 Նկարների ձախ կեսում տեսանելի է ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիոն) շերտազատումը մակուլայի շրջանում վիտրեկտոմիայից առաջ, իսկ աջ կեսում՝ վիտրեկտոմիայից հետո

Վիրաբույժների մեծ մասը գերադասում է կատարել վիրտեկտոմիա ՊԴՌ-ի ավելի վաղ փուլերում՝ ՊԼԿ-ի անարդյունավետության դեպքում կամ երբ հնարավոր չէ կատարել ՊԼԿ:

Կան նաև վիրտեկտոմիայի անհապաղ ցուցումներ. դրանք ապակենման մարմնի արյունազեղումներն են, եթե նախկինում հիվանդը լազերային բուժում չի ստացել (նկ.7.2):



Նկ. 7.2 Ապակենման մարմնի արյունազեղումները համարվում են վիրտեկտոմիայի անհապաղ ցուցում, եթե նախկինում հիվանդը լազերային բուժում չի ստացել

Ընդհանրապես վիրտեկտոմիայի համար շատ կարևոր է գնահատել դիաբետիկ ռետինոպաթիայի վիճակը (պրոցեսի ակտիվությունը, տրակցիայի առկայությունը), հաշվի առնել՝ նախկինում լազերային բուժում ստացել է, թե ոչ, ապակենման մարմնի արյունազեղման վաղեմությունը, ինչպիսին են հիվանդի տեսողության սրության տվյալները, ծիածանաթաղանթի նեովասկուլյարիզացիայի (ռուբեոզ) առկայությունը, համակարգային գործոնների ազդեցությունը (նկ. 8.21):

Կան նաև անհապաղ վիտրեկտոմիայի ցուցումներ, որոնցից են մասնավորապես ապակենման մարմնի արյունազեղումները և արտահայտված պրոլիֆերացիան, որոնք հանգեցնում են ցանցաթաղանթի տրակցիոն կամ ռեգմատոգեն շերտազատման (նկ. 8.22):

Դա հատկապես վերաբերում է մակուլայի շրջանի տրակցիոն շերտազատմանը, որը ՊԴՌ-ով հիվանդների 21%-ի դեպքում արդեն կարող է զարգանալ 2 տարի անց, և տեսողության սրությունը բնականաբար շատ թույլ է լինում:

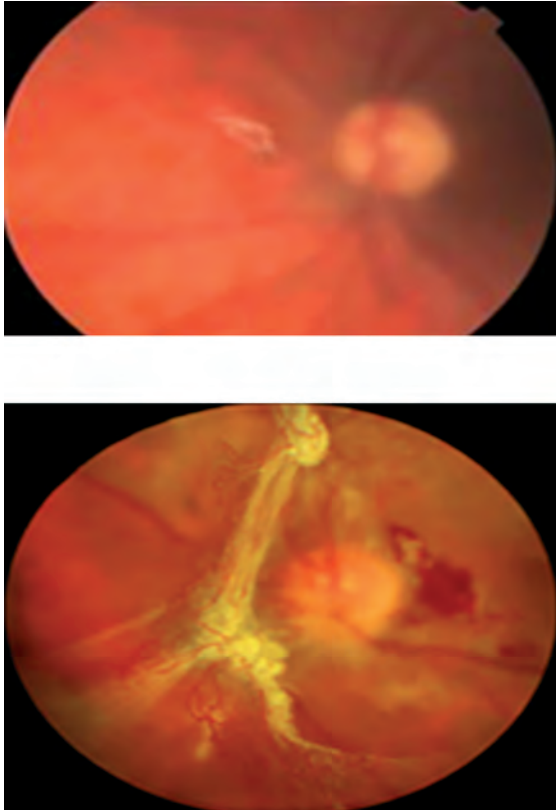
Մակուլայի շրջանի շերտազատման հիմնական պատճառներից են արկադայի շրջանի ֆիբրոզ պրոլիֆերացիան, որը զարգանալով հանգեցնում է մակուլայի շրջանի տրակցիայի և, ի վերջո, շերտազատման առաջացման: Այս պրոցեսին կարող են նախորդել մետամորֆոպսիայի, միկրոպսիայի առաջացումը, տեսողության սրության պրոգրեսիվող նվազումը (նկ. 8.25 , 8.26 , 8.27):

Ապակենման մարմնի արյունազեղումների աղբյուր կարող են լինել նորագոյացած անոթները, երակների վնասումը՝ առաջացած ցանցաթաղանթի ձգումային (տրակցիոն) շերտազատման հետևանքով, ցանցաթաղանթի պատռվածքները՝ առաջացած հետին հիալոիդ թաղանթի շերտազատման ժամանակ, որոնք ընթանում են պատռված անոթներից, ինչպես նաև երակների խցանումից, ցանցաթաղանթի պատռվածքներից առաջացած արյունահոսության հետևանքով (նկ. 8.23, 8.24):

Այս ամենի պատճառով առաջանում են ապակենման մարմնի չներծծվող արյունազեղումներ, որոնք, պրոցեսի զարգացմանը զուգընթաց, հանգեցնում են ֆիբրովասկուլյար պրոլիֆերացիաների առաջացման, մակուլայի շրջանի տրակցիային և շերտազատմանը, ինչը կարող է զուգակցվել նաև այլ հատվածների շերտազատման հետ:

Հետագայում զարգացող, կրկնվող արյունազեղումները հանգեցնում են ավելի մեծ և ակտիվ պրոլիֆերացիայի օջախների առաջացման և վիճակի էլ ավելի վատթարացման՝ նոր նեովասկուլյարիզացիայի օջախների և ծիածանաթաղանթի ռուբեոզի զարգացման:

Այս ամենի հետևանքով տեսողության սրությունը խիստ նվազում է (նկ.7.3):



Նկ. 7.3 Տարածուն պրոլիֆերացիայի օջախների առաջացումը նորագոյացած անոթներով, արյունազեղումներով և ցանցաթաղանթի շերտազատումով

Վիրաբույժի հիմնական խնդիրը ՊԴՌ-ի դեպքում հետին հիալոիդ թաղանթը հեռացնելն է, որը տեխնիկապես շատ բարդ է, եթե այն շերտազատված չէ, քանի որ նորագոյացող հյուսվածքի սկզբնաղբյուրը ցանցաթաղանթի անոթներին դրանց ամուր կպչելու հատվածն է:

Անպայման պետք է նշել դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման նորագույն մեթոդները, որոնք բավականին մեծ կիրառություն ունեն հիվանդության տարբեր փուլերի բուժման դեպքում, ինչպես նախավիրահատական, այնպես էլ ներ- և հետվիրահատական շրջաններում բուժման արդյունավետությունն ամրապնդելու նպատակով: Դրանք անոթների աճը խթանող գործոնի ներհակորդներն են կամ հակա-VEGF դեղորայքը, որոնց կիրառումը դառնում է աստիճանաբար ավելի ընդլայնված և արդյունավետ (Նկ. 8.28, 8.29):



ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԻԵՄԱՏԻԿ ՆԿԱՐՆԵՐ

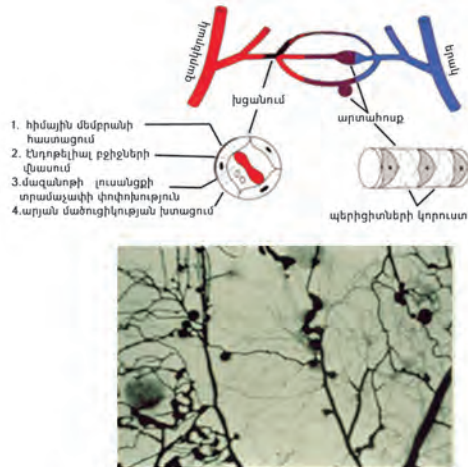
ՌԻՍԿԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐ

1. Տարիքը, հիվանդության տևողությունը
2. HbA1C
3. Հիպերտենզիան
4. Հղիությունը 8%
5. Ծխելը
6. Հիպերլիպիդեմիա

Նկար 8.1 Դիաբետի զարգացման ռիսկի գործոնները

ՄԻԿՐՈՎԱՍԿՈՒԼՅԱՐ ԱՐՏԱՀՈՍՔ

Պերիցիտների կորուստ
Մազանոթի պատի
օջախային
արտափքում
Պարկանման
արտափքում –
միկրոանևրիզմա /ՄԱ/
Ցանցաթաղանթի
արյունազեղումներ



Նկար 8.2 Միկրոցիրկուլյացիայի խանգարման մեխանիզմը

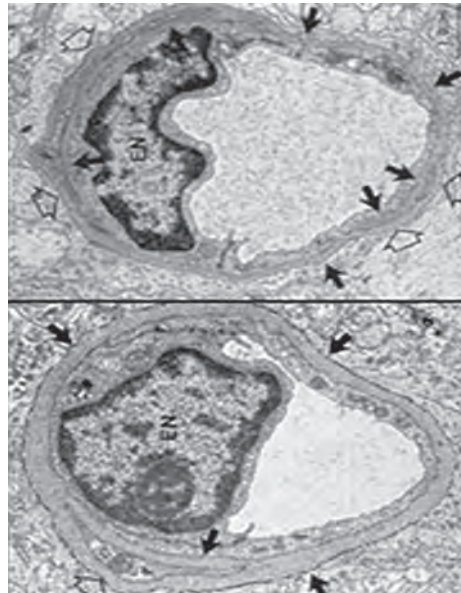
ՄԻԿՐՈՎԱՍԿՈՒԼՅԱՐ ԽՑԱՆՈՒՄ

Մազանոթների բազալ
մեմբրանի հաստացում

Արյան կարմիր բջիջների
փոփոխություն թթվածնի
մատակարարման
դեֆիցիտ

Թրոմբոցիտների
ագրեգացիայի մեծացում

Իշեմիա, հիպօքսիա



Նկար 8.3 Միկրոցիրկուլյացիայի խանգարման մեխանիզմը

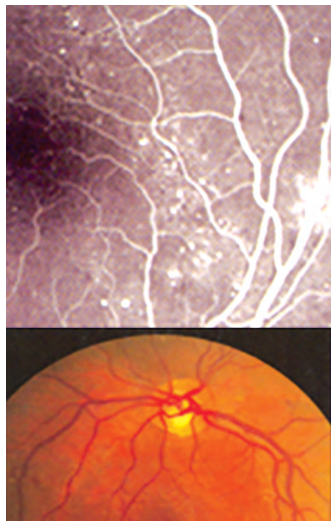
ՇՌ-ի կլինիկական դրսևորումները

միկրոանևրիզմա-տեսանելի են, երբ մեծ են 30 մկր

ցանցաթաղանթի արյունազեղումներ-ՄԱ, կապիլյարների կամ վենուլաների պատռվածքի հետևանքով, որոնք ներծծվում են 6-12 շաբաթում

կետային արյունազեղում- ներքին կորիզավոր շերտում և արտաքին ցանցանման շերտում

կրակի բոցի տեսքով- նյարդաթելիկների շերտում

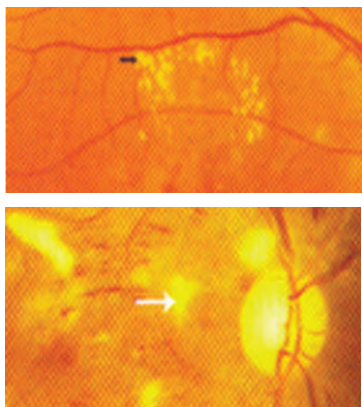


Նկար 8.4 Դիաբետիկ փոփոխությունների դրսևորումները ակնահատակում՝ միկրոանևրիզմներ, կետային արյունազեղումներ

ՇՌ-ի կլինիկական դրսևորումները

կոշտ էքսուդատներ-----
լիպիդներ, տեղակայված հետին բևեռում, որոնք ներծծվում են ինքնաբերաբար կամ ՖԼԿ-ից հետո

փափուկ էքսուդատներ----
զարկերակի խցանման հետևանքով՝ փոքրիկ ինֆարկտներ նյարդաթելիկների շերտում, որոնք ներծծվում են 2-3 ամսում

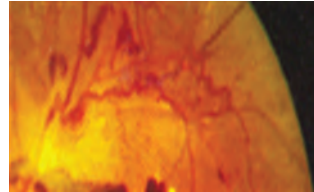
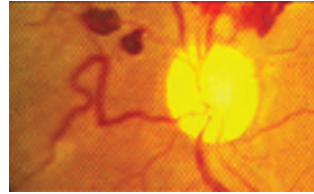


Նկար 8.5 Դիաբետիկ փոփոխությունների դրսևորումներն ակնահատակում՝ կոշտ և փափուկ էքսուդատների տեսքն ակնահատակում

ՇՌ-ի կլինիկական դրսևորումները

Երակների լայնացում,
հանգույցների առաջացում

IRMA - ինտրառետինալ
միկրովասկուլյար
անկանոնություններ



Նկար 8.6 Դիաբետիկ փոփոխությունների դրսևորումները երակների հանգույցներով
և ինտրառետինալ միկրովասկուլյար անկանոնություններով (IRMA)

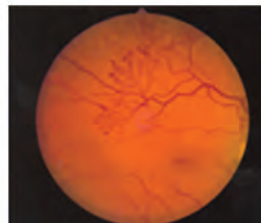
ՇՌ-ի կլինիկական դրսևորումները

Նեովասկուլյարիզացիա
ֆիբրովասկուլյար
պրոլիֆերացիա

SՆՍ-ի / 70%/
Նեովասկուլյարիզացիա -
SՆՍ-ի սկավառակի, արկադայի
շրջանում

45% դեպքերում - ցանցենու
երակներից առաջացած
անվավոր մազանոթային ցանց

Արյունազեղում ապակենման
մարմնի մեջ - ոչ լիարժեք
երակներից՝ տրակցիայի
հետևանքով

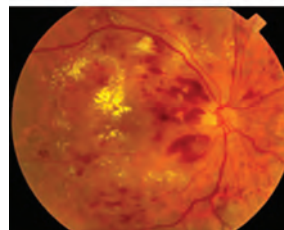
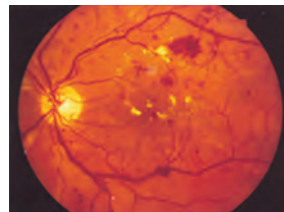


Նկար 8.7 Դիաբետիկ փոփոխությունների դրսևորումները. Նեովասկուլյարիզացիա
SՆՍ-ի և արկադայի անոթների շուրջը

Ոչ պրոլիֆերատիվ ԴՌ-ի փուլերը /ՈՊԴՌ/

Թեթև արտահայտված
Լինում են միկրոանևրիզմաներ և ցանցի
փոքրիկ արյունազեղումներ

Չափավոր արտահայտված ՈՊԴՌ
Ավելի շատ արյունազեղումներ,
միկրոանևրիզմաներ, փափուկ
էքսուդատներ /երակների
անհամաչափություն



Նկար 8.8 Ակնահատակի պատկերը ոչ պրոլիֆերատիվ
դիաբետիկ ռետինոպաթիայի դեպքում

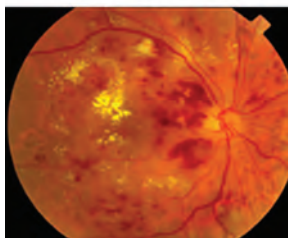
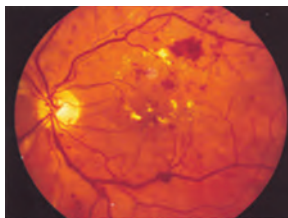
Ոչ պրոլիֆերատիվ ԴՌ-ի փուլերը /ՈՊԴՌ/

Արտահայտված ՈՊԴՌ
4- 2- 1 կանոնից որևէ մեկը

Խիստ արտահայտված
4-2-1 կանոնից ցանկացած երկուսը

4-2-1 կանոն

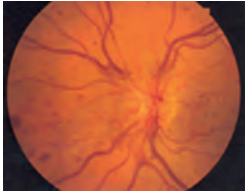
Ակնահատակի 4 վանդակներում
առկա են միկրոանևրիզմաներ կամ
ներքանցաթաղանթային արյունազեղումներ:
Առկա են երակների անկանոնություններ 2
կամ ավելի վանդակներում:
Առկա է ներքանցաթաղանթային
միկրոանևրիզման անկանոնություն 1 կամ
ավելի վանդակներում:



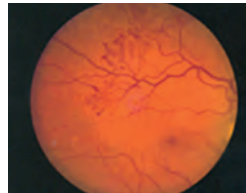
Նկար 8.9 Ակնահատակի պատկերը ոչ պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ
ռետինոպաթիայի դեպքում (4-2-1 կանոն)

Պրոլիֆերատիվ ԴՌ-ի էտապները /ՊԴՌ/

NVD

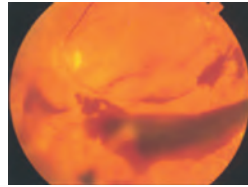


NVE



Ռիսկի գործոնները

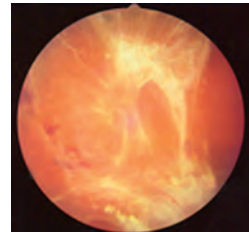
- ՏՆՍ նեովասկուլյարիզացիա 1/4 կամ 1/3-ի
- ՏՆՍ նեովասկուլյարիզացիա պրեռետինալ արյունազեղումով
- արյունազեղում ապակենման մարմնի մեջ



Նկար 8.10 Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի զարգացման ռիսկի գործոնները

Պրոլիֆերատիվ ԴՌ-ի էտապները /ՊԴՌ/

- Պրոգրեսսիվ ՊԴՌ-ցանցաթաղանթի տրակցիոն շերտազատում՝ մակուլայի ընդգրկումով
- արյունազեղում ապակենման մարմնի մեջ պրոգրեսսիվ ՊԴՌ-ի հետևանքով



Նկար 8.11 Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի զարգացման փուլերը

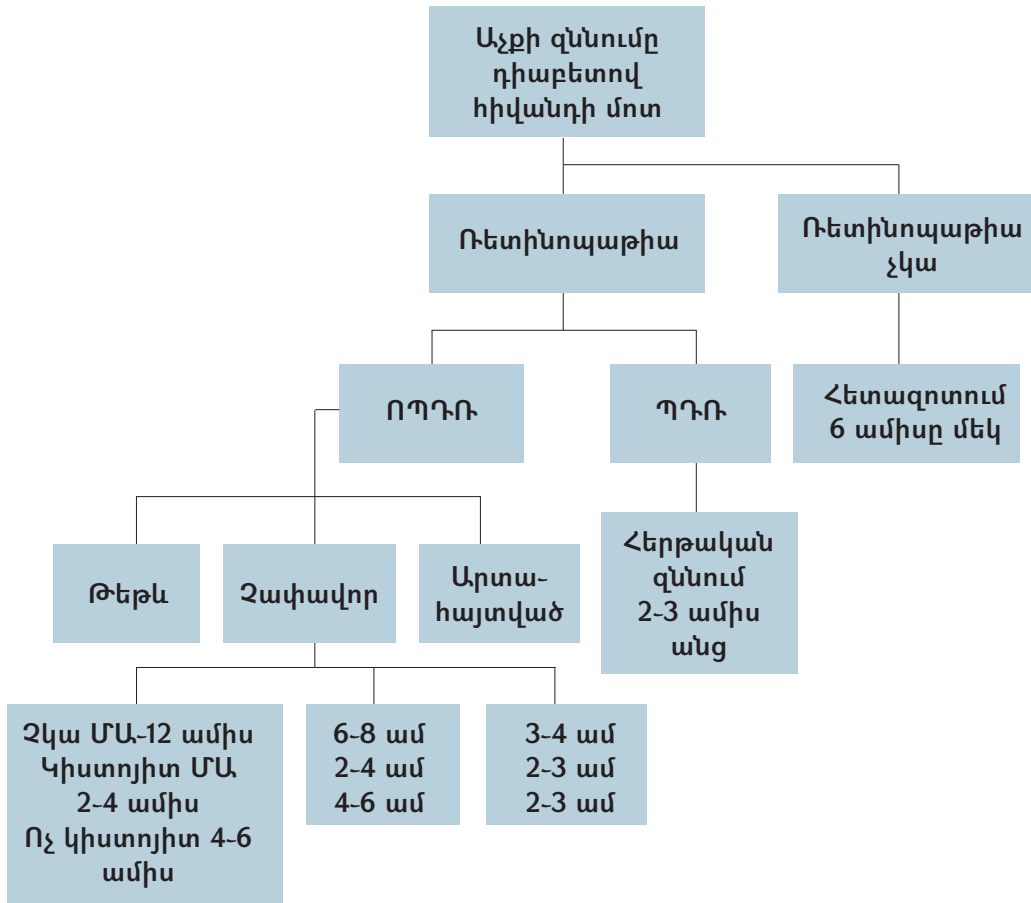
ՊՐՈԳՐԵՍԻՎՄԱՆ ՎՏԱՆԳԸ

ՈՊԴՈՒ-ից մինչև ՊԴՈՒ-ի
զարգացումը

ՈՊԴՈՒ-ի մակարդակը	Պրոգրեսիվման ցուցանիշը	
	1 տարվա մեջ	5 տարվա մեջ
թեթև	1%	15%
չափավոր	3%	27%
արտահայտված	15%	56%
խիստ արտահայտված	45%	71%

Նկար 8.12 Պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայի պրոգրեսիվման ցուցանիշը

ՀԵՏԵՎՈՂԱԿԱՆ ՈՒԹՅՈՒՆԸ



Նկար 8.13 Դիաբետիկ ռետինոպաթիայով հիվանդներին հետևելու ժամկետային սխեման

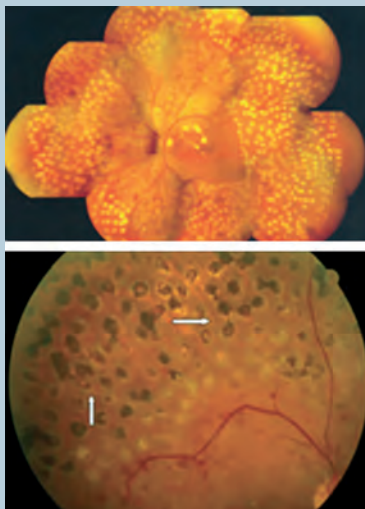
ՊԱՆՌԵՏԻՆԱԼ ՖՈՏՈԼԱԶԵՐԿՈԱԳՈՒԼՅԱՑԻԱ ՊՖԿ

- ՊՖԿ-ի հավաստի ցուցումները
- ՊԴՌ առանց իշեմիայի
- ՊԴՌ ծիածանաթաղանթի կամ անկյան նեովասկուլյարիզացիա
- Հնարավոր ցուցում խիստ արտահայտված ոչ ՊԴՌ
- Վաղ բուժում
- Հղիություն, նեֆրոպաթիա, սրտային խնդիրներ, կատարակտայի վիրահատություն, չկառավարվող շաքարի մակարդակ, չկառավարվող շաքարի պատճառով նշանակված ինսուլինային բուժում:

Նկար 8.14 Պանռետինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի ցուցումները

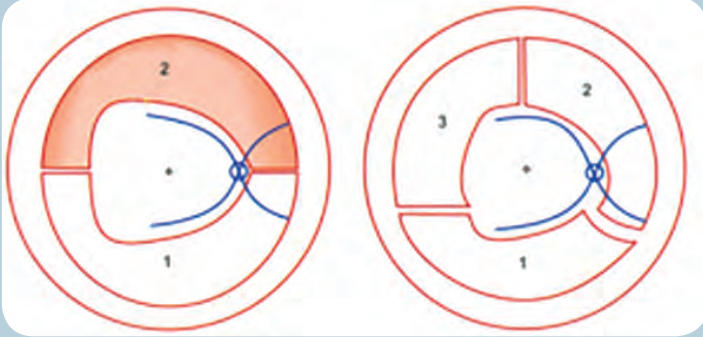
ՖԼԿ-Ի ՏԵԽՆԻԿԱՆ

1. Կանաչ-կապույտ լազեր ֆլկ-ի կետի չափը պիտի լինի 300-500m
2. Ազդեցության տևողությունը 0,1, ուժը 200-270 mw
3. Ազդեցությունը այնքան ժամանակ մինչև առաջանա գորշսպիտակավուն հետք



Նկար 8.15 Պանռետինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի տեխնիկան

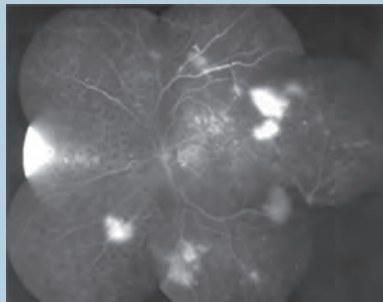
ՖԼԿ-Ի ՏԵԽՆԻԿԱՆ 1600-2000 ԱՅՐՎԱԾՔ 2-3 ԷՏԱՊՈՎ



Նկար 8.16 Պանոստինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի տեխնիկան

ԼՐԱՑՈՒՑԻՉ ՖԼԿ

1. Նորագոյացած անոթները
հետ չեն զարգանում
2. Կրկնվող
արյունազեղումները
ապակենման մարմնում
3. Տարածուն, բաց թողած
օջախներ



Նկար 8.17 Լրացուցիչ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի անհրաժեշտության պայմանները

ՖԼԿ-Ի ԵԼՔԸ

Կանխում է տեսողության սրության կորուստը 50%-ի մոտ 2 տարվա ընթացքում և 20%-ի մոտ 4 տարվա ընթացքում

Նկար 8.18 Պանոստինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի ելքը

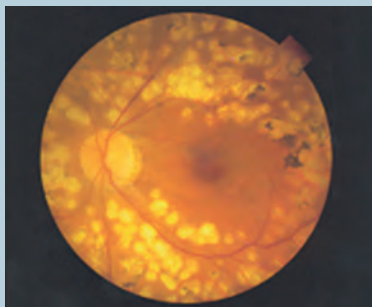
ՖԼԿ-Ի ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

- Վազովագալ-մշուշում-բերում է հիպոգլիկեմիայի
- Ցավ-պայմանավորված է երկար ալիքներով, ժամանակի երկար ազդեցությամբ, ֆլկ-ի կետի մեծության չափով, այրվածքի ինտենսիվությամբ, այրվածքների մեծ քանակով, ավելի առաջային տեղակայության այրվածքներով, նախկինում արված հատվածների ֆլկ-ով:
- Եղջրենու այրվածք-առաջանում է ոսպնյակի և եղջրենու միջև օդի պղպջակի առկայության պատճառով:

Նկար 8.19 Պանոստինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի բարդությունները

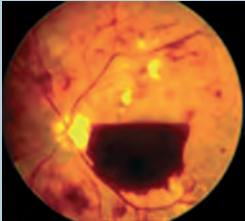
ՖԼԿ-Ի ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

- Ֆովեայի հատվածի անզգույշ բուժումը
- Անոթաթաղանթի խորը ֆլկ
- Անցողիկ կարճատեսություն, լուսավախություն, ակոմոդացիայի խանգարում:
- Բբախի մեմբրանի պատռվածքի ֆլկ հետքերը կամ շատ փոքր են, կամ շատ մոտ իրար
- Լազերային ապինների մեծացումը կարճատեսների աչքում
- Տեսադաշտի նեղացում
- Մթնային ադապտացիայի խանգարում

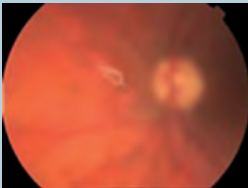
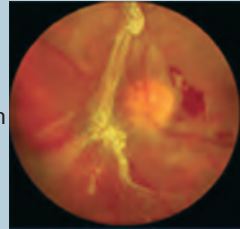


Նկար 8.20 Պանոստինալ ֆոտոլազերկոագուլյացիայի բարդությունները

ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՎԻՏՐԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԸ



- Միջավայրերի պղտորումները ապակենման մարմնի չներծծվող պրեմակուլյար արյունազեղումներ
- Տրակցիաներ, պրոգրեսիվող ֆիբրովասկուլյար պրոլիֆերացիաները, մակուլայի շրջանի տրակցիան, կոմբինացված այլ հատվածների



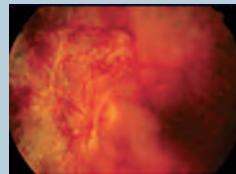
ցանցաթաղանթի շերտազատման հետ /ցանցաթաղանթի ռեգմատոզեն շերտազատում/:

- Այլ-կրկնվող ապակենման մարմնի արյունազեղումներ, ակտիվ մեծ պրոլիֆերացիայի օջախներ:

Նկար 8.21 Տրանսցիլիար վիտրեկտոմիայի ցուցումները

ԱՆՀԱՊԱՂ ՎԻՏՐԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԸ

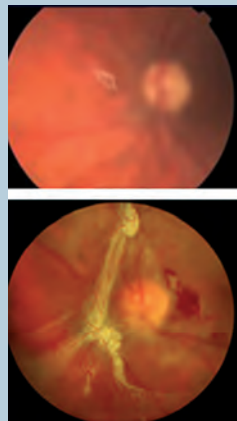
- Ապակենման մարմնի արյունազեղում, եթե լազերային բուժում նախկինում չի ստացել:
- Ապակենման մարմնի արյունազեղում և արտահայտված պրոլիֆերացիա
- Տեսողության կտրուկ վատացում զննվող աչքում
- Ապակենման մարմնի արյունազեղում ռուբեոզի առկայությամբ



Նկար 8.22 Տրանսցիլիար վիտրեկտոմիայի անհապաղ ցուցումները

ԱՊԱԿԵՆՄԱՆ ՄԱՐՄՆԻ ԱՐՅՈՒՆԱԶԵՂՈՒՄՆԵՐՏԱՐԲԵՐ ԱՂՔՈՒՐՆԵՐԻՑ

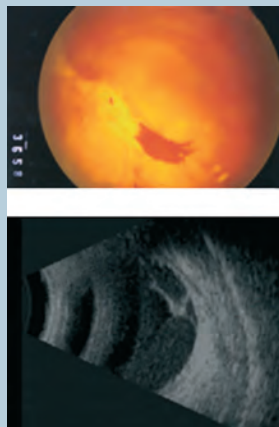
- Ակտիվ նեովասկուլյարիզացիայի պատճառով
- Ցանցաթաղանթի տրակցիոն շերտազատումից
- Ֆլկ-ից հետ նեովասկուլյար հյուսվածքի ներծծման պրոցեսում
- Երակների խցանումից, ցանցաթաղանթի պատռվածքներից
- Հետին հիալոիդ մեմբրանի շերտազատման ժամանակ



Նկար 8.23 Ապակենման մարմնում արյունազեղման աղբյուրները

ԱՐՏԱՀԱՅՏՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԸ

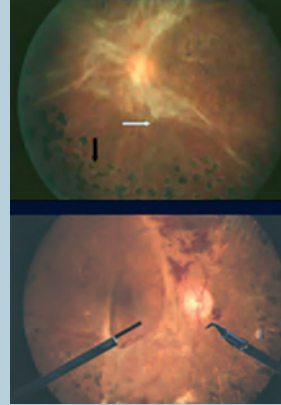
- Չափավոր-տեսողության սրություն 0,02-0,05, ցանցաթաղանթի դետալները տեսանելի են
- Ծանր-տեսողության սրությունը-0,025 կամ պակաս ցանցաթաղանթի դետալները չեն երևում 53% ունեցել են վիրտեկտոմիա 1 տարի հետո



Նկար 8.24 Արյունազեղման արտահայտվածության աստիճանը

ՄԱԿՈՒԼԱՅԻ ՇԵՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ՍԿՍՎԵԼՈՒ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ

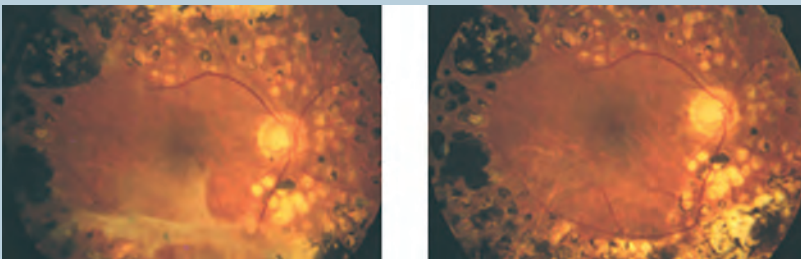
- Արկադայի շրջանի ֆիբրոզ պրոլիֆերացիան-հաճախ է հանդիպում
- Կայուն մնալու հակումը-
- Երբ առկա է փոքր նեովասկուլյար կոմպոնենտ, վիտրեկտոմիայի անհրաժեշտություն չկա



Նկար 8.25 Ցանցենու մակուլյար շրջանի շերտազատման պատճառները

ՄԱԿՈՒԼԱՅԻ ՏՐԱԿՑԻՈՆ ՇԵՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ԴԱՆԴԱՂ ՍԿԻԶԲԸ

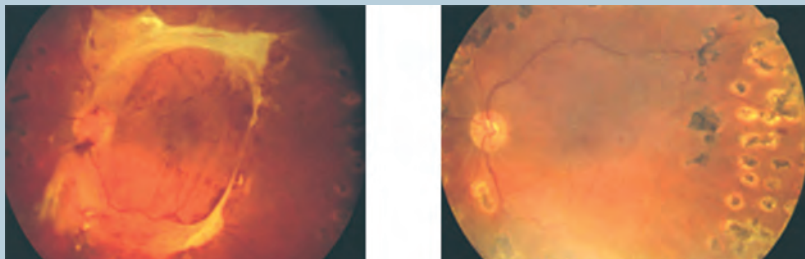
1. Դանդաղ սկիզբ-մետամորֆոպսիա=մակուլայի սպառնացող շերտազատում:
2. Վիրահատությունը ցուցված է, երբ կա ձգվածություն արկադայի ներսում և տեսողության կորուստ, մետամորֆոպսիա կամ միկրոպսիա:



Նկար 8.26 Ցանցենու մակուլյար շրջանի շերտազատման պատճառները

ՀԱՆԿԱՐԾԱԿԻ ՍԿԻԶԲ

Տեսողության կորուստ-մակուլայի շերտազատումը ուղղակի ցուցում է վիտրեկտոմիայի համար:



Նկար 8.27 Ցանցենու մակուլյար շրջանի շերտազատման պատճառները

ՆՈՐ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐ ՀԱԿԱ VEGF

1. Ակտիվացած /խթանված/ պրոլիֆերատիվ պրոցես, պերսիտող պրոլիֆերացիա, ապակենման մարմնի արյունազեղում
2. Նվազեցնում է արտահոսքը
3. Կարճատև ազդեցություն
4. Նեովասկուլյարիզացիայի արտահայտված ապաճում

Նկար 8.28 Հակա-VEGF (անոթների էնդոթելի աճը խթանող գործոն) դեղորայքի կիրառման ցուցումները

ՆՈՐ ՄՈՏԵՑՈՒՄ ՀԱԿԱ VEGF

1. Լրացում վիտրեկտոմիային (սրանից առաջ)
2. Ներվիրահատական մինիմալ արյունահոսություն, սակայն արտահայտված ֆիբրոզ և մեմբրանների ադիեզիա (սոսնձում)

Նկար 8.29 Հակա-VEGF (անոթների էնդոթելի աճը խթանող գործոն) դեղի կիրառման ցուցումները

ԹԵՍՏԱՅԻՆ ՀԱՐՑԵՐ



1. ԴՌ-ի ժամանակ հ/փ վիտրեկտոմիայի ցուցումներն են՝

1. արտահայտված չներծծվող ապակենման մարմնի արյունազեղումները

2. ցանցաթաղանթի տրակցիոն շերտազատումը

3. մակուլայի տրակցիոն այտուցը

4. իշեմիկ մակուլոպաթիան

ա) 1,2,3

գ) 1,2

բ) 3,4

դ) 1,2,4

2. ԴՌ-ի հաճախակի բարդություններն են՝

1. հեմոֆթալմը

2. ցանցաթաղանթի տրակցիոն շերտազատումը

3. երկրորդային նեովասկուլյար գլաուկոման

4. առաջնային գլաուկոման

ա) 1,3,4

գ) 3,4

բ) 1,2,3

դ) 1,2

3. Դիաբետիկ ռետինոպատիայի պրոգրեսիվման ռիսկի գործոն են՝

1. դիաբետի վաղեմությունը

2. զարկերակային հիպերտենզիան

3. հղիությունը

4. քնային զարկերակի ստենոզը

ա) 1,2,3,4

գ) 2,4

բ) 1,2,4

դ) 1,2,3

4. Ի՞նչ փոփոխություններ են հայտնաբերվում ոչ ՊԴՌ դեպքում

1. միկրոանևրիզմներ

2. կետային արյունազեղումներ, բծային արյունազեղումներ

3. կոչոտ էքսուդատներ

4. փափուկ էքսուդատներ

ա) 1,2,3,4

գ) 2,4

բ) 1,2,3

դ) 1,2

5. Խիստ արտահայտված ոչ ՊԴՌ-ի դեպքում դիտվում են՝

1. ինտրառետինալ արյունազեղումներ

2. պրեռետինալ արյունազեղումներ

3. արյունազեղում ապակենման մարմնում

4. ինտրառետինալ միկրոանոթային անկանոնություն (IRMA)

ա) 1,2

գ) 1,4

բ) 2,3

դ) 2,4

6. ՊԴՌ-ի ժամանակ ակնահատակում կարող են լինել՝

1. նորագոյացած անոթներ SՆՍ-ի շրջանում

2. պրեռետինալ արյունազեղումներ

3. փափուկ էքսուդատներ

4. արյունազեղում ապակենման մարմնում

ա) 1,2,4

գ) 1,4

բ) 1,2,3,4

դ) 2,3

7. ՊԴՌ-ին բնորոշ են՝

1. պրեռետինալ արյունազեղումներ

2. արյունազեղում ապակենման մարմնում

3. նորագոյացած անոթներ SՆՍ-ի շրջանում

4. նորագոյացած անոթներ այլ հատվածում

ա) 1,2

գ) 1,2,3,4

բ) 3,4

դ) 2,3,4

8. Որո՞նք են ակնահատակի ՖԼԿ-ի անմիջական ցուցումը՝

1. ծանր Ոչ ՊԴՌ

2. ՊԴՌ

3. մակուլայի ամեն տեսակի այտուցներ

4. նորագոյացած անոթներ ծիածանաթաղանթի շրջանում

ա) 1,2,3,4

գ) 2,4

բ) 1,2,4

դ) 3,4

9. OCT-ի շնորհիվ ԴՌ-ի դեպքում կարելի է հայտնաբերել՝

1. դեղին բծի այտուց

2. դեղին բծի ձգումային շերտազատում

3. սուբռետինալ հեղուկի կուտակում մակուլայի շրջանում

4. դեղին բծի այտուց ՝ ձգումային գործոնով (տրակցիոն կոմպո-
նենտ)

ա) 1,2,3,4

գ) 1,3,4

բ) 1,2,3

դ) 1,2,4

10. Դեղին բծի այտուցը ՝

1. մշտապես առկա է ԴՌ-ի ժամանակ

2. կարող է ընթանալ առանձին

3. հայտնաբերվում է OCT-ով

4. կարող է հայտնաբերվել բիոմիկրոսկոպիայի միջոցով

ա) 1,2,3,4

գ) 2,3,4

բ) 1,3,4

դ) 3,4

11. Կենտրոնական ընդգրկումով ԴՄԱ-ի դեպքում՝

1. հիվանդը ակնաբույժին պետք է այցելի ամեն ամիս

2. երեք ամիսը մեկ անգամ

3. վեց ամիսը մեկ անգամ

4. ամեն ամիս մինչև վիճակի կայունացումը

ա) 1,2

գ) 1,4

բ) 2,3

դ) 2,4

12. ԴՄԱ-ի բուժման նպատակով առաջարկվում է՝

1. հակա VEGF թերապիա

2. ֆոկալ ՖԼԿ

3. որոշ դեպքերում՝ հետին փակ վիտրեկտոմիա

4. կատարակտայի էքստրակցիա

ա) 1,2,3,4

գ) 1,2

բ) 1,2,3

դ) 3,4

Պատասխաններ

1. ա

5. գ

9. ա

2. բ

6. բ

10. գ

3. դ

7. գ

11. գ

4. ա

8. բ

12. բ



ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. American Academy of Ophthalmology, BCSC 2015–2016 BCSC, Basic and Clinical Science Course , 12 Retina and Vitreous, p. 85–109.
2. INTERNATIONAL COUNCIL of OPHTHALMOLOGY, Updated 2017, ICO Guidelines for Diabetic Eye Care.
3. "Diabetic retinopathy". Diabetes.co.uk. Retrieved 25 November 2012.
4. Tapp RJ; Shaw JE; Harper CA; et al. (June 2003). "The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population". *Diabetes Care* 26 (6): 1731–7. doi:10.2337/diacare.26.6.1731 (inactive 2015–01–12). PMID 12766102.
5. Dr. Caroline MacEwen. "Diabetic retinopathy". Retrieved August 2, 2011.
6. "Nonproliferative Diabetic Retinopathy (Includes Macular Edema)". Retrieved August 17, 2013.
7. "Causes and Risk Factors". Diabetic Retinopathy. United States National Library of Medicine. 15 September 2009.
8. The Expert Committee On The Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus; James R. Gavin III, MD, PhD (Chair), Howard Hughes Medical Center, Bethesda, MD; K.G.M.M. Alberti, MD, University of Newcastle, Newcastle, U.K.; Mayer B. Davidson, MD, University of California, Los Angeles, CA; Ralph A. DeFronzo, MD, University of Texas, San Antonio, TX; Allan Drash, MD, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA; Steven G. Gabbe, MD, University of Washington, Seattle, WA; Saul Genuth, MD, Case Western Reserve University, Cleveland, OH; Maureen I. Harris, PhD, MPH, National Institutes of Health, Bethesda, MD; Richard Kahn, PhD, American Diabetes Association, Alexandria, VA; Harry Keen, MD, FRCP Guy's Hospital, London, U.K.; William C. Knowler, MD, DrPH,

- National Institutes of Health, Phoenix, AZ; Harold Lebovitz, MD, State University of New York, Brooklyn, NY; Noel K. Maclaren, MD, University of Florida, Gainesville, FL; Jerry R Palmer, MD, University of Washington, Seattle, WA; Philip Raskin, MD, University of Texas, Dallas, TX; Robert A. Rizza, MD, Mayo Clinic, Rochester, MN; Michael R Stern, MD, University of Texas, San Antonio, TX. (July 1997). "Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus" (PDF). *Diabetes Care* 20 (7): 1183–1197. doi:10.2337/diacare.20.7.1183 (inactive 2015–01–12). PMID 9203460. Retrieved Nov 23, 2013.
9. Wong TY; Liew G; Tapp RJ; et al. (March 2008). "Lancet Revision, D–07–06757 The Relationship of Fasting Glucose to Retinopathy: Re–visiting a Key Criterion Used to Diagnose Diabetes". *Lancet* 371 (9614): 736–43. doi:10.1016/S0140–6736(08)60343–8. PMC 2350208. PMID 18313502.
 10. Toke, Bek; Hammes, H–P; Porta, M. (eds) (2010). "Experimental Approaches to Diabetic Retinopathy – Front Diabetes". *Clinical Presentations and Pathological Correlates of Retinopathy* (PDF). Karger. com 20 (Basel). pp. 1–19.
 11. VUMC Web Development Team. "VanderbiltHealth.com: For Patients – General Information". retinopathyscreening.org "NHS Diabetic Eye Screening Programme Home Page". screening.nhs.uk Central Mersey Diabetic Retinopathy Screening Programme (NHS England), DRSS User Manual , 2009.
 12. IANS (28 November 2012). "IIT Kharagpur pioneers Software for Fast Diagnosis of Diabetic Retinopathy". *Biharprabha News*.
 13. O'Malley, PG (Jul 9, 2012). "Comparative effectiveness of anti–growth factor therapies for diabetic macular edema: summary of primary findings and conclusions". *Archives of Internal Medicine* 172 (13): 1014–5. doi:10.1001/archinternmed.2012.2335. PMID 22688778.
 14. Do DV, Wang X, Vedula SS, Marrone M, Sleilati G, Hawkins BS, Frank RN (2015). "Blood pressure control for diabetic retinopathy". *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD006127. doi:10.1002/14651858.CD006127.pub2. PMID 25637717.
 15. Grossman, Samuel. "A New Treatment for Diabetic Retinopathy". Diabetescare.net. Diabetescare.net. Retrieved 19 March 2015.

Հեղինակների մասին

Վարդանյան Արմեն Հրաչիկի

Երեւանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի աչքի հիվանդություններ ամբիոնի պրոֆեսոր Արմեն Վարդանյանը Ս. Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոնի վնասվածքաբանական բաժանմունքի վարիչն է եւ վիրտեոռեոտինալ ախտորոշման եւ բուժման կենտրոնի ղեկավարը: 1984–98թթ Հանրապետական ակնաբուժական հիվանդանոցում եղել է վնասվածքաբանական բաժանմունքի վարիչ, 1989–2015թթ՝ Երեւանի գլխավոր ակնաբույժ: 1990թ.–ից ՀՀ ՆԳՆ հոսպիտալի բժիշկ–խորհրդատու է:

Արմեն Վարդանյանն ավարտել է Երեւանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական ինստիտուտի բուժական ֆակուլտետը, կլինիկական օրդինատուրան անցել ԵՊԲԻ–ի աչքի հիվանդությունների ամբիոնում և ստացել ակնաբույժի մասնագիտացում: Թեկնածուական թեզը՝ «Գարնանային կոնյունկտիվիտի տարբեր ձևերի դիագնոստիկան, բուժումը և կլինիկական իմունալոգիան» թեմայով, պաշտպանել է Մոսկվայի Հելմհոլցի անվ. գիտական ինստիտուտում (1986թ.) և ստացել է բժշկական գիտությունների թեկնածուի աստիճան: 2002 թ. պաշտպանել է դոկտորական թեզը «Բարդացած ցանցաթաղանթի շերտազատման կամ այլ ռետինալ պաթոլոգիաների բուժման նոր մեթոդները» թեմայով և ստացել է բժշկական գիտությունների դոկտորի աստիճան:

2008թ. ՀՀ Նախագահի կողմից պարգևատրվել է «Մխիթար Հերացի» մեդալով: 2011թ. պարգևատրվել է ՀՀ պաշտպանության նախարարության մեդալով: 2011 թ. ստացել է ՀՀ Նախագահի 2010թ. մրցանակ բժշկագիտության բնագավառում: Արմեն Վարդանյանը տպագիր 52 աշխատանքի հեղինակ է:

Մատինյան Սիրանույշ Իվանի

Սիրանույշ Մատինյանը Երեւանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ակնաբուժության ամբիոնի դասախոս է եւ ուսումնական մասի վարիչ: Սովորել է Երեւանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի բուժական ֆակուլտետում, որն ավարտել է գերազանցությամբ և հանդիսացել է «Համահայկական հիմնադրամի» կրթաթոշակառու: Կլինիկական օրդինատուրան անցել է Երեւանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ակնաբուժության ամբիոնում: Տպագիր 6 աշխատանքի հեղինակ է:



Ա. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ
Ս. Ի. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

**ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆԻ
ԱՆՏԱՇԱՐՈՒՄԸ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ
ԴԻԱԲԵՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ.
ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ**

(ուսումնական նյութ)



Անտարես

Տպագրվել է «Անտարես» հրատարակչության
տպարանում:

ՀՀ, 0009, ք. Երևան, Մաշտոցի 50ա/1
Հեռ. +(374 10) 58 10 59; 58 09 59; 56 15 26
antares@antares.am, www.antares.am

