

## DİABETİK MAKULA ÖDEMİNİN MÜASİR MÜALİCƏ ÜSULLARI (ədəbiyyat icmalı).

*Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan.*

**Açar sözlər:** diabetik makula ödemi, lazerkoagulyasiya, intravetrial inyeksiya

Diabetik makulopatiya inkişaf etmiş ölkələrdə iş qabiliyyətli əhali arasında korluğun və zəifgörmənin aparıcı səbəbi olaraq qalmaqdadır. Müalicə olunmayan diabetik makula ödemi zamanı 24% hallarda görmənin 3 il ərzində 3 sıra və daha artıq zəifləməsi müəyyən edilmişdir [1-7]. Diabetik makula ödeminin əsas iki kliniki tipi fərqləndirilir. Fokal makula ödemi mikroanevrizm, və ya zədələnmiş kapilyar ətrafında makulanın lokal qalınlaşmasından ibarətdir. Adətən belə ödem olanda kənarında lipid eksudatlarının halqavari şəkildə yığılması müşahidə olunur (retinopathia circinata). Diffuz makula ödemində isə mayenin intraretinal sahəyə sızması bir nöqtədə deyil, bütün zədələnmiş kapilyarlar boyunca baş verir və makulada diffuz – yayılmış qalınlaşmaya səbəb olur. Kistoz makula ödemi diffuz makula ödeminin bir növü olub, fovea nahiyəsində kistoz boşluqların meydana çıxması ilə özünü göstərir.

**Diabetik makulopatiyanın diaqnostika və monitorinq üsulları. Flüoressein angiografiyası.** Keçən əsrin 60-cı illərindən klinik praktikaya daxil olmuş bu metod gözün arxa seqmentindəki damar mənşəli xəstəliklərdə aparıcı müayinə metodu olsa da [8-12], diabetik makula ödeminin müalicəsində yalnız fokal lazerkoagulyasiya zamanı müalicə olunacaq mikroanevrizmlərin müəyyən edilməsində istifadə edilmişdir. Bundan əlavə, flüoressein angiografiyasının daha bir potensial tətbiq sahəsi oftalmoskopik yolla izah edilə bilməyən aşağı görmənin səbəblərinin müəyyən edilməsidir (işemik diabetik makulopatiya zamanı). Son dövrlərdə klinik praktikaya daxil olmuş optik koherent tomoqrafiya (OKT) diabetik makula ödemlərində flüoressein angiografiyasını müayinə metodu kimi ikinci yerə keçirmişdir.

**Ultrasəs müayinəsi.** Hazırda oftalmologiyada gözün arxa seqmentini müayinə etmək üçün istifadə olunan ultrasəs cihazları 10-20 MHz tezlikdə işləyir. İkiölçülü B-skan rejimində ultrasəs müayinəsinin dəqiqliyi aksial 150-200 µm, lateral 200-500 µm olub optik koherent tomoqrafiya (OKT) müayinəsindən mühüm dərəcədə aşağıdır. Ultrasəs müayinəsi yalnız optik mühitlərin şəffaflığı pozulduqda makula ödemi qiymətləndirmək üçün klinik əhəmiyyətə malikdir.

**Optik koherent tomoqrafiya (OKT).** OKT aşağı koherent interferometriya prinsipinə əsaslanan, 830 nm (infracırmızı) dalğa uzunluğunda işıq şüasından istifadə edən, torlu qişanın canlı morfoloji struktur təsvirini almağa imkan verən yeni müayinə metodudur [13]. Klinik praktikada ilk tətbiq edilən OKT cihazları “time-domain OCT” (TD OKT) adlanan, yəni zaman ardıcılığı ilə əldə edilmiş skanoqramları analiz edən cihazlardır. Onlara nümunə olaraq Stratus OCT (Carl Zeiss Meditec, ABŞ) göstərmək mümkündür. Bu prinsiplə işləyən cihazda aksial dəqiqliyi 10 µm, köndələn dəqiqliyi 6 µm-ə çatdırmaq mümkündür. Bu metod diabetik makulyar ödemə lazer müalicəsinin effektivliyinin qiymətləndirilməsində və ya rezistent makulyar ödem zamanı vitrektomiyaya göstərişin təyin edilməsində çox qiymətlidir [14-18].

Optik koherent tomoqrafiyanın yüksək sensitivliyi və təkrar oluna bilməsi [19-22] bu müayinə metodunun daha bir üstünlüyüdür. Bir neçə tədqiqatda OKT nəticələri biomikroskopiya müayinələri ilə müqayisə edilmiş və OKT-nin makulanın ödemi aşkar etməkdə daha sensitiv, yəni həssas olması təyin edilmişdir. Brown və həmkarlarının (2004) müşahidəsində biomikroskopik müayinə zamanı makulyar ödemə şübhə olan halların 50%-də Stratus OKT ilə müayinədə makula qalınlığının 300 mkm-dən artıq olduğu qeyd alınmışdır. Digər tədqiqatlar da OKT müayinəsinin lokal makula ödemi aşkar etməkdə ən azı stereo fundus fotoqrafiyası və flüoressein angiografiyası qədər həssas olduğunu təsdiq etmişlər [23-25].

Son illərdə OKT texnologiyalarının təkmilləşdirilməsi yeni nəsillə OKT – Spektral domen OKT yaradılmasına səbəb olmuşdur. Daha əvvəlki OKT-yə görə SD OKT daha sürətli və daha çox skanoqramları analiz etmək qabiliyyətinə malikdir və aksial dəqiqliyi 5 µm-ə çatdırmağa imkan verir. Qeyd etmək lazımdır ki, Stratus OKT makula qalınlığını daxili hüdudi qat (ILM) ilə fotoreseptor xarici və daxili seqmentləri arasında birləşmə xəttinə qədər təyin etdiyi halda, Cirrus HD OKT torlu qişanın qalınlığını daxili hüdudi qat ilə pigment epitel arasında olan məsafə kimi təyin edir. Bunun nəticəsində Cirrus OKT ilə makula qalınlığı göstərici Stratus OKT-dən 30-55 µm artıqdır ki, bu da fotoreseptor xarici seqmentlərinin uzunluğuna (50 µm) uyğun gəlir [19,26].

**Diabetik makula ödeminin OKT əsasında təsnifatı.** OKT eyni zamanda diabetik makula ödemi keyfiyyətə qiymətləndirməyə imkan vermişdir [27-30]. 1999-cu ildə Otani və həmkarları diabetik makula ödemi zamanı 3 növ struktur dəyişikliklərini fərqləndirmişlər: 1) torlu qişanın süngərşəkilli ödemi, 2) kistoz makula ödemi, 3) torlu

qişanın seroz qopması. Bu tiplərdən süngərşəkilli ödem diabetik makula ödemi olan şəxslərdə daha çox (90%-ə qədər) görünür, görmədə daha yüngül dərəcəli zəifləməyə uyğun gəlir. Diabetik makula ödemi hallarının təqribən 50%-də makula nahiyəsində kistoz boşluqlar müşahidə edilir ki, bunlar da görmənin daha ciddi zəifləməsi ilə bağlıdır [31]. Nəhayət, makula ödeminin 15-30%-də torlu qişanın seroz qopması müşahidə edilir ki, bunun da kliniki əhəmiyyəti daha müəyyən edilməmişdir [32,33]. Qeyd etmək lazımdır ki, bu sonuncu tip dəyişiklikləri oftalmoskopik olaraq görmək mümkün deyildir. Bəziləri diabetik makula ödeminin qeyd edilən bu 3 tipinə arxa hialoid traksiya və makulanın traksion qopmasını da əlavə edirlər [27, 34-36].

**Tor qişa qalınlığının analizatoru (Retinal thickness analyzer, RTA).** RTA cihazı lazer əsaslı tor qişanın qalınlıq analizatorudur. Onun prinsipləri biomkroskopun iş prinsipi əsasında qurulmuşdur. Dəqiqlik (resolution) aksial istiqamətdə 50 µm, köndələn istiqamətdə isə 187 µm-dir. Aparılan tədqiqatlar makula ödeminə aşkar etməkdə bu müayinə metodunun həssaslığının 57%, spesifikliyinin 71% olduğu, OKT və stereo fundus fotoqrafiyasına nisbətən daha az etibarlı olması müəyyən edilmişdir [37,38]. Qeyd edilənlərlə bərabər, refraktiv qüurlara və şüakeçirici mühitlərin bulanmasına çox həssas olması metodun geniş yayıla bilməməsinə səbəb olmuşdur.

**Skanning lazer oftalmoskop (SLO).** SLO ilk dəfə 1980-cı ildə nümayiş etdirilmişdir [39]. Hazırda istifadədə olan SLO cihazı Heidelberg Retina Tomograph-ı (HRT II) adı ilə klinik praktikada tətbiq olunur. Cihazın iş prinsipi 670 nm (qırmızı) diod lazer şüası ilə tor qişanın skanlaşdırılması, alınan nəticələrin sonradan işlənərək üçölçülü təsvir əldə etməsidir. Müayinə üstün cəhətlərinə çox qısa zaman içində aparılması, bəbəklərin genəldilməsini tələb etməməsidir. SLO yaxşı lateral dəqiqliyə malikdir (10-20 µm), lakin aksial dəqiqlik aşağıdır (150-300 µm). Müayinə öz sensitivliyinə (92%) və spesifikliyinə (68%) görə RTA-dən üstün olsa da OKT müayinəsindən geri qalır [40].

**Diabetik makulopatiyanın müalicəsi. Diabetik makula ödeminin müalicəsində ümumi faktorların rolu.** Şəkərli diabet zamanı qanda qlükoza səviyyəsinin yaxşı tənzimlənməsinin makula ödeminin inkişafını ləngitməsi epidemioloji tədqiqatlarda göstərilmişdir [4]. Müəlliflər qanda qlükolizə olunmuş hemoqlobin (HbA1c) səviyyəsinin daha etibarlı kriteri olduğunu qeyd etməklə, bu göstəricinin hədəf səviyyəsi olaraq 7,0% qəbul edirlər. Qanda HbA1c səviyyəsinin yüksək olmasının makula ödeminin tezliyi ilə yanaşı, eyni zamanda fokal lazer müalicəsinə daha zəif cavab ilə korrelyasiyası müəyyən edilmişdir [41-43].

Qanda yüksək qlükoza ilə yanaşı, yüksək arterial təzyiqin də makula ödemi riskini artırdığı epidemioloji tədqiqatlarda aşkar edilmişdir. Şəkərli diabeti olan şəxslərdə makula ödemi və aşağı görmə itiliyi ilə bağlı olan digər faktorlar arasında qanda lipid səviyyəsinin yüksək olması [44], nefropatiya və anemiyayı qeyd etmək mümkündür.

Göstərilən risk faktorlarının aradan qaldırılması öz-özlüyündə çətin vəzifə olmasına baxmayaraq, diabetik makula ödeminin inkişafını yalnız ləngidə bilir. Diabetik makula ödemi ilə daha effektiv mübarizə üçün ümumi terapevtik tədbirlərlə yerli müalicə metodlarının birgə tətbiq olunması məqsədəuyğundur.

**Diabetik makulopatiyanın müalicəsində lazerkoaqulyasiya.** Lazer koaqulyasiyası günümüzə kimi diabetik makula ödeminin müalicəsinin əsas standartı olaraq qalmaqdadır. Diabetik makulopatiyanın lazer müalicəsinin prinsipləri ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) tədqiqatının nəticələrinə əsaslanmışdır (ETDRS 1985, 1987). ETDRS kliniki praktikaya diabetik makula ödemi zamanı lazer koaqulyasiyaya göstəriş kimi "klinik əhəmiyyətli makula ödemi" anlayışını daxil etmişdir. Bu tərifi görə, klinik əhəmiyyətli makula ödeminə aşağıdakılar daxildir: 1) makulanın mərkəzindən 500 mikron məsafənin içində tor qişanın qalınlaşması; 2) makulanın mərkəzindən 500 mikron məsafədə sərt eksudat, əgər tor qişanın qalınlaşması ilə müşayiət olunursa; 3) 1 disk diametrinə bərabər (1500 mikron) və ya daha böyük sahədə tor qişanın qalınlaşması (əgər qalınlaşmanın heç olmasa bir hissəsi makula mərkəzindən 1 disk diametri qədər məsafədədirsə). Hazırda göstərilən kriterilərə uyğun gələn makula ödemi lazer koaqulyasiyasına göstəriş sayılır.

ETDRS tədqiqatının nəticələrinə görə, fokal lazerkoaqulyasiya makulyar ödem nəticəsində görmənin azalmasını 3 il əzində 24%-dən 12%-ə qədər aşağı salır və beləliklə 50% hallarda görmənin azalmasının qarşısını almağa müvəffəq olur [21,45-46]. Görmənin yaxşılaşması yalnız 3% halda müşahidə edilmişdir. (ETDRS 1987). Diffuz diabetik makula ödemi zamanı isə "grid" – yəni şahmat xanası şəkilli aşağı intensivlikli lazerkoaqulyasiya metodu təklif edilmişdir [47-48]. Lakin diffuz makula ödeminin müalicəsi fokal ödemin müalicəsi qədər effektiv deyildir [49].

Lazer koaqulyasiyasının hansı mexanizmlə diabetik makula ödeminin azalmasında rol oynadığı tam aydın deyildir. Burada həm oksigeni intensiv istehlak edən fotoreseptorların destruksiyası, həm də lazer koaqulyasiyası nəticəsində hüceyrələrin ölümü və çarıqlaşmanın rolundan (qlioz, piqment epitelinin hiperplaziyası) danışmaq mümkündür. Torlu qişadakı lazer çapığı xoriokapilyarlardan oksigenin torlu qişanın xarici qatlarına, ordan da daxili qatlara diffuziya ilə keçərək daxili oksigen açlığını azaltması güman edilir [21,50]. Bəzi fikirlərə görə, piqment epiteli və endotel hüceyrələrinin proliferasiyası hemaretinal baryerin bərpasına kömək edir [51]. Torlu qişa piqment epiteli xüsusən intensiv zədəyə qarşı olaraq VEGF antaqonisti sitokinlər (məsələn, TGF-β) istehsal etmək qabiliyyətinə malikdir.

Lazerkoagulyasiya bir çox hallarda görmənin stabiləşdirməsinə kömək etməklə yanaşı, eyni zamanda destruktiv müalicə metodudur və makula nahiyəsində torlu qişa toxumasında kiçik daimi zədələnmiş nahiyələrin yaranmasına səbəb olur. Lazer ocaqlarının zaman keçdikcə böyüyərək foveaya yaxınlaşması və beləliklə, görməni azalda bilməsi ədəbiyyatda qeyd olunmuşdur [52]. Diabetik makula ödeminin lazer müalicəsində yeni bir istiqamət aşağı intensivlikli (sub-threshold) mikropuls lazeri vasitəsi ilə daha az xorioretinal zədələnməyə səbəb olan koagulyasiya metodlarının tətbiqidir [22,53,54].

**Diabetik makulopatiyanın farmakoloji müalicə üsulları.** Hal-hazırda diabetik retinopatiyanın ümumi qəbul edilmiş effektiv medikamentoz müalicəsi yoxdur [55]. Bununla belə son illərdə diabetik makulopatiyanın farmakoloji müalicəsinə maraq yenidən artmış və müxtəlif farmakoloji qruplara aid preparatlar diabetik retinopatiyanın, eləcə də diabetik makula ödeminin müalicəsində sınaqdan keçirilməkdədir. Bunları aşağıdakı kimi qruplaşdırmaq olar: 1) steroid preparatları; 2) böyümə faktorlarının modulyatorları; 3) proteinkinaza C inhibitorları.

**Makula ödeminin müalicəsində steroid preparatların tətbiqi.** Kortikosteroidlərin diabetik makula ödemi zamanı tətbiqi onun iltihab əleyhinə təsirinin VEGF geninin ekspressiyasını inhibisiya etməsi və beləliklə damar keçiriciliyin bərpa etməsi ilə əlaqədardır [56]. Triamsinolon asetonidin intravitreal inyeksiyası (İVTA) ilk dəfə 1970-ci illərdə heyvan modelində proliferativ vitreoretinopatiya zamanı fibroz toxumanın əmələ gəməsinin qarşısının almaq üçün təklif edilmişdir [57]. Daha sonrakı tədqiqatlar [37,58], intravitreal triamsinolon (Kenalog formasında) inyeksiyasının heyvan modelində kifayət qədər təhlükəsiz olduğunu göstərmişdir.

Diabetik makula ödeminin müalicəsində intravitreal triamsinolon (kenaloq) preparatının tətbiqi haqqında ilk elmi məlumat [59] makula ödeminin dramatik şəkildə azalması və görmə itiliyinin yaxşılaşmasının göstərdikdən sonra oftalmoloji praktikada intravitreal triamsinolonun geniş istifadəsinə başlanmışdır. Martidis və başqaları (2002) 16 xəstədə rezistent diabetik makula ödemi zamanı İVTA tətbiqinin nəticələri barəsində məlumat vermişdir [60]. OKT müayinəsi triamsinolon inyeksiyasından sonra mərkəzi makulanın qalınlığının 540 µm-dən 242 µm-ə qədər azalmasını (norma təqr. 175 µm), göstərmiş, görmə itiliyi 1,3 və 6 ay sonra 2,4, 2,4 və 1,3 sətir artmışdır. Jonas və digərləri (2003) 26 gözdə 25 mq triamsinolon inyeksiyasından sonra nəticələri təsvir etmişlər [61]. Bütün gözlərdə diabetik makula ödemi ən az 1 il davam etmiş və görmə itiliyinin azalmasına səbəb olmuşdur. Triamsinolon inyeksiyası aparıldıqdan sonra 26 gözdə flüoressein sızmasının (likic) azalması və görmə itiliyinin artması müşahidə olunmuşdur. Lazer koagulyasiyası aparılmış kontrol qrupda isə görmənin yaxşılaşması müşahidə edilməmişdir. Chieh və b. (2005) 210 gözdə 1-4 mq İVTA inyeksiyasından sonra görmənin orta 20/200 səviyyəsindən 20/80 səviyyəsinə yüksəlməsini müəyyən etmişlər []. Oxşar nəticələr İVTA diffuz diabetik makula ödemində birincili müalicə vasitəsi kimi istifadəsində də əldə edilmişdir. Bütün tədqiqatlar İVTA inyeksiyasından sonra ilk 6 ay ərzində görmə itiliyinin artmasını göstərmişdir. Jonas və həmmüəlliflər diffuz diabetik makulyar ödem zamanı İVTA inyeksiyasından sonra görmə itiliyinə təsir edən faktorları öyrənmiş (2005) və belə nəticəyə gəlmişlər ki, inyeksiyadan sonrakı görmə itiliyinə təsir edən ən mühüm mənfi faktor flüoressein angiografisində müəyyən edilən işemik zonanın sahəsidir [59-64].

Lakin İVTA inyeksiyasının çatışmayan cəhəti vaxt keçdikcə müalicə effektinin azalması və buna görə təkrar inyeksiyalara ehtiyacın yaranması və beləliklə, fəsadların riskinin təkrar olunmasıdır. Triamsinolon asetonid preparatının intravitreal tətbiqi ilə əlaqədar daha bir problem preparatın dozası haqqında ümumi razılığın olmamasıdır. Hal-hazırda Kenaloq preparatının ən çox istifadə edilən dozası 0.1 ml-də 4 mq-dır. Aparılan bir tədqiqatda İVTA 2mq və 4 mq dozalarının effektivliyi arasında əsaslı fərqin olmaması göstərilmişdir. Digər tədqiqatlarda preparatın daha yüksək dozaları ( 8mq, 13 mq, 25 mq) istifadə edilmiş [65,66], oxşar effekt alınsa da, daha yüksək dozaların daha uzunmüddətli effekt verdiyi qeyd edilmişdir.

**Intravitreal triamsinolon asetonidin diabetik makula ödemində tətbiqinin fəsadları.** İVTA inyeksiyasının başlıca potensial fəsadları həm prosedura ilə (endoftalmit, şüşəvari cismə qansızma, tor qişanın qopması), həm də preparatın təsiri ilə (qlaukoma, katarakta, psevdendoftalmit (steril endoftalmit)) bağlı ola bilər. Steril endoftalmit (psevdendoftalmit) kiçik diametrlili iynənin istifadəsi zamanı kenaloqun sürətlə şüşəvari cismin içinə atılması ilə əlaqələndirilir. Həqiqi endoftalmitdən fərqli olaraq bu zaman ağrı, şişginlik, ön kamerada reaksiya olmur, görmə saxlanılır və reaksiya bir neçə gün ərazində antibiotiksiz sorulur. Psevdendoftalmitin etiologiyasını izah edən daha bir fərziyyə Kenaloq preparatının tərkibindəki köməkçi maddələrin təsiri ilə əlaqələndirilir. (Kenaloq preparatının tərkibində 6,9 mq NaCl (izotoniklik üçün), 15 mq benzalkonium xlorid –konservant kimi, 7,5 mq karmelloz natrium və 0,4 mq polisorbət 80 vardır). Bu səbəbdən bir çox müəlliflər inyeksiyadan əvvəl müxtəlif metodlarla filtrasiyadan istifadə edərək preparatı konservantdan təmizləyir və daha sonra inyeksiya edirlər [67].

Jonas və b. (2003) 75 gözdə İVTA sonra gözdaxili təzyiqin dinamikasının öyrənmiş və müəyyən etmişlər ki, 25 mq Kenaloq inyeksiya edilmiş gözlərdən 50%-də 1-2 ay sonra ikincili okulyar hipertenziya müşahidə edilmişdir. Gözdaxili təzyiq adətən 6 ay sonra ( göz daxildə preparatın konsentrasiyası azaldığına görə) yenidən normaya qaydır. Əksər hallarda bu hipertenziya yerli antiqlaukomatov vasitələrin köməyi ilə normaya salına bilər. Digər

bir randomizə olunmuş kontrollu tədqiqatda [67-68] 2 il ərzində müalicə almış gözlərin 44%-də antiqlaukomatöz terapiyaya ehtiyac yarandığını, 6% hallarda isə trabekulektomiya aparıldığı qeyd olunmuşdur.

Intravitreal triamsinolon asetonid inyeksiyası aparılmış fakik gözlərdə 54% katarakta cərrahiyyəsinə zərurət yarandığı qeyd edilmişdir [67,68]. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, hazırda kataraktanın cərrahiyyəsi kifayət qədər təhlükəsiz və effektiv olduğuna görə digər metodlara rezistent hallarda katarakta riski intravitreal triamsinolon asetonid inyeksiyasına əks-göstəriş sayılmamalıdır.

**Triamsinolon asetonid preparatının sub-Tenon inyeksiyası.** Intravitreal inyeksiyalarla bağlı ağırlaşmaların riskini aradan qaldırmaq məqsədi ilə diabetik makula ödeminin müalicəsində periokulyar steroid inyeksiyalarının da nəticələri öyrənilmişdir. Bəzi müəlliflər sub-Tenon inyeksiyaların diabetik makula ödemində effektiv olduğunu (lakin intravitreal inyeksiyalara nisbətən daha zəif) göstərsələr də, digər müəlliflər [9,69,70] sub-Tenon inyeksiyaların effektiv olmadığını qeyd etmişlər.

**Endotelial böyümə faktorunun inhibitorları.** Damar endotelinin böyümə faktoru (vascular endothelial growth factor, VEGF) piqment epiteli hüceyrələri, tor qışa kapillyarlarının endotel və perisit hüceyrələri tərəfindən hipoksiya və mikroanevrizm yaranmasına cavab olaraq istehsal edilir. VEGF işemik tor qışada angiogenez və hemoretinal baryerin pozulmasının əsas mediatorudur. Klinik müşahidələr [71] panretinal lazerkoagulyasiyadan sonra, VEGF faktorunun intraokulyar səviyyəsinin azalmasını göstərmişdir. Diabetik makula ödemində istifadə edilmiş VEGF inhibitorlarına peqaptanib (Macugen, Eyetech Pharmaceuticals, Inc., ABŞ), ranibizumab (Lucentis, Genentech, Inc., San Francisco, ABŞ) və bevacizumab (Avastin, Genentech, Inc., South San Francisco, ABŞ) preparatlarıdır [72]. Onların arasında bevasizumab (Avastin) preparatının rezistent diffuz diabetik makula ödemində istifadəsi daha çox öyrənilmişdir. Haritoglou (2006) və başqalarının verdiyi məlumata görə 51 xəstədə 0,05 ml (1,25 mg) bevacizumab preparatının intravitreal inyeksiyasından sonra 6-12 həftəlik müşahidələr xəstələrdə makula ödeminin azalmasını və görmə itiliyinin artmasını göstərmişdir. Preparat İVTA aid bəzi arzuolunmaz effektlərdən (katarakta, qlaukoma) azad olsa da, təsiri dah qısa müddətlidir (4-6 həftə) [73].

Intravitreal anti-VEGF preparatlarının istifadəsində ziddiyyətli nöqtələr qalmaqdadır. Bəzi müşahidələrə görə, diabetik retinopatiya zamanı VEGF fizioloji vəzifə daşıyaraq, işemik torlu qışada hipoksiyaya qarşı cavab reaksiyası kimi intraretinal reperfüziya və işemiyanın azalmasında mühüm rol oynayır. Ona görə də, anti-VEGF preparatları qısa müddət ərzində makulyar ödem azalmasına və proliferativ dəyişikliklərin repressiyasına kömək etsələr də, uzun müddətli dövr ərzində işemik dəyişikliklərin artmasına səbəb ola bilərlər. Bu səbəblərdən, diabetik makula ödeminin müalicəsində anti-VEGF vasitələrinin istifadəsi uzunmüddətli nəticələr öyrənilənə qədər eksperimental sayılmalıdır.

**Protein kinaza C inhibitorları.** Proteinkinaza C fermentinin VEGF-i aktivləşdirməsi və bu yolla makula ödemi yaratdığı məlumdur. Eksperimentdə PKC  $\beta$  fermentinin inhibisiyasının yuxarıda qeyd edilən prosesi dayandıra bilməsi müəyyən edilmişdir. İlk müşahidələr ruboxistaurin mesylate adlı selektiv PKC  $\beta$  inhibitor preparatın diabetik makula ödemi zamanı oral tətbiqinin hemaretinal baryerin keçiriciliyinin azaldılmasında [25,38]. Lakin diabetik makula ödemi zamanı 30 aylıq, çoxmərkəzli, kontrollu, maskalanmış tədqiqat gündəlik 32 mq ruboksistaurinin diabetik retinopatiyanın irəliləməsinin qarşısını almaqda az effektiv olduğunu göstərmişdir [74].

**Diabetik makula ödeminin cərrahi müalicəsi.** Lewis və başqaları (1992) ilk dəfə belə bir fərziyyə irəli sürmüşlər ki, rezistent makula ödeminin səbəbi ənənəvi mexanizmlər deyil, arxa hialoid mebranın qalınlaşması və makulaya traksiyasıdır. Bir neçə elmi tədqiqat vitrektomiyanın makula ödeminin sorulmasında, [75], perifoveal sirkulyasiyanın yaxşılaşmasında və görmənin artmasında [26] effektiv olduğunu göstərmişdir. Lewis və digərlərinin [28] fikrincə, OKT klinik aşkar edilə bilməyən makulanın yastı traksion qopmasının təyin edilməsində və vitrektomiyaya göstəriş müəyyən edilməsində effektivdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə diabetik makula ödemi zamanı vitrektomiyaya məruz qalmış gözlərin 38-100%-də görmə itiliyinin artması müşahidə edilmişdir [75,76].

Lakin bir çox hallarda fotoreseptorlarda geriədənəz zədələnmələrin baş verə bildiyindən, tor qışanın qalınlığının azalmasının hər zaman görmə itiliyinin yaxşılaşması ilə müşayiət olunmadığı məlum faktır. Eyni zamanda müşahidə olunan halların sayının azlığı və müşahidə müddətinin qısa olması diabetik makula ödeminin müalicəsində vitrektomiya barədə birmənalı nəticəyə gəlməyə imkan vermir. Bunlarla yanaşı, Harbour (1996) qeyd etdiyi kimi, diabetik makula ödemi zamanı vitrektomiyaya göstəriş yalnız arxa hialoidin qalınlaşması və traksion sindromun mövcud olduğu hallarla məhdudlaşır. Klinik praktikada belə hallar nadirdir və onların diaqnostikası problematik olaraq qalır. Eyni zamanda diabetik makula ödeminin böyük əksəriyyəti bu kriterilərə uyğun deyil və ənənəvi üsullarla (fokal və grid lazer) müalicə edilməyə möhtacdır. Deyilənlərdən əlavə, vitrektomiyaya əməliyyatı bütün cərrahi əməliyyatlara xas ağırlaşmaların riskini (endofalmit, şüşəvari cismə qansızma və s.) daşdığına görə, geniş oftalmoloji praktikaya tövsiyyə edilməsi çətindir.

**Gələcək perspektivlər.** Diabetik makula ödeminin yuxarıda qeyd edilən müalicə metodları bəzi hallarda effektiv olsalar da, çoxsaylı arzuolunmayan təsirlərə malikdirlər. Bunları nəzərə alaraq, diabetik makula ödemi zamanı intravitreal inyeksiyaların effektivliyini yüksəltmək və fəsad ehtimalını azaltmaqdan ötrü alternativ metodlar axtarışı

davam edir. Bunlardan biri triamsinolon asetonid və bevasizumab preparatlarının kombinasiyasının (Kenacort-Avastin) intravitreal inyeksiyasıdır [55,3,77]. İlk iki tədqiqat kombinə olunmuş inyeksiyaların effekti gücləndirmək və fəsadları, o cümlədən gözdaxili təzyiqin yüksəlmə riskini azaltdığını qeyd etsə də, sonuncu tədqiqat preparatların kombinə edilməsinin inyeksiyadan sonrakı riskləri azaltmağın şübhəli olduğunu müəyyən etmişdir.

Diabetik makula ödemi zamanı müalicənin effektivliyinin artırılması üçün daha bir alternativ lazerkoagulyasiya və intravitreal triamsinolon asetonid inyeksiyasının kombinasiyasıdır [78-80]. Müəlliflər bu metodla aparılmış müalicə zamanı residivlərin daha az olduğunu, effektivlik müddətinin daha uzun olduğunu qeyd edirlər. Intravitreal inyeksiyadan sonra makulanın qalınlığının azalması lazerkoagulyasiyanın fotoreseptor və pigment epitel qatlarında daha effektiv olması, gözdaxili steroid müalicəsi fonunda lazer ocaqlarının daha düzgün formalaşması metodun güman edilən üstünlükləridir. Eyni zamanda triamsinolon asetonid inyeksiyalarının sayının azaldılması preparatın potensial toksik effektinin azalmasına səbəb olur. Müşahidə dövrünün qısa (6 ay), xəstə sayının az olması hələlik birmənalı nəticələrə gəlməyə imkan vermir, lakin gələcək tədqiqatlar kombinasiya müalicəsinin lazer və ya İVTA müalicəsindən üstün olub-olmadığını göstərəcəkdir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Абдуллаева Э.А., Алиев Х.Д., Рустамбекова Г.Р., Шахбазова Н.А. Варианты клинического течения патологии витреомакулярного интерфейса по данным биомикроскопии и оптической когерентной томографии // *Oftalmologiya*, Bakı, 2010, №2, s..
2. Астахов Ю.С., Григорьева Ф.Е., Шкляр Н.Н., Шадричев Ф.Е. Сравнение различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз», М., 2006, с.15.
3. Гаджиев Р.В. Роль стекловидного тела и состояния сетчатки в патогенезе диабетической ретинопатии: Дис. ...д-ра мед. наук, Баку, 1998, 226с.
4. Klein R, Klein BE, Boss SE, Cruickshanks K.J. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence of macular edema // *Ophthalmology*, 1995, 102(1), p.7–16
5. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks K.J. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes // *Ophthalmology*, 1998, 105, p.1801–1815.
6. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy, IV: diabetic macular edema // *Ophthalmology*, 1984, 91, p.1464– 1474.
7. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Cruickshanks K.J. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XV. The long term incidence of macular edema // *Ophthalmology*, 1995,102, c.7–16.
8. X.D., Abdullayeva E.Ə., Şahmalıyeva A.M. Kistoz makulyar ödemin diaqnostikasında spektral domen optik koherent tomoqrafiya ilə flüoressent angiografiyası arasında korrelasiya / Akademik Zərifə Əliyevanın 87 illiyinə həsr olunmuş Beynəlxalq Elmi Konfrans, Oftalmologiyanın aktual problemləri məqalələr toplusu, Bakı, 2010, s.14-18.
9. Шахмалиева А.М. Современные аспекты комбинированного лечения диабетической ретинопатии. Диссерт. на соис. степени кан. мед. наук, Баку, 2002, с. 12.
10. Flocks M. Miller J, Chao P. Retinal circulation time with the aid of fundus cinerphotography // *Am J Ophthalmol.*, 1959, 48, p.3–10.
11. Novotny HR, Alvis DL. A method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina // *Circulation*, 1961, 24, p.82–86.
12. Stratton I.M., Cull C.A., Adler A.I. et al. Additive effects of glycaemia and blood pressure exposure on risk of complications in type 2 diabetes: a prospective observational study (UKPDS 75) // *Diabetologia*, 2006, 49, p.1761–1769.
13. Wong K. Diagnostic Techniques in Clinical Practice – OCT, FA, Ultrasound. In: Browning D.J. (ed.) *Diabetic Retinopathy / Evidence-Based Management*. Springer, 2010, p.121-140.
14. Игнатова Н.А., Евграфова В.Ю., Залиева В.И. Результаты субтенонового введения коллагеновой губки, пропитанной кеналогом, у больных с диабетическим макулярным отеком / Научно-практ. Конференция Современные технологии лечения витреоретинальной патологии, 2007, с.105-109.
15. Keane P.A., Sadda S.R. Optical Coherence Tomography in the Diagnosis and Management of Diabetic Retinopathy // *International Ophthalmology Clinics*, 2009, Vol.49, N2, p.61–74..
16. Thach A, Dugel P, Flindall R, Sipperley J, Sneed S. A comparison of retrobulbar versus sub-Tenon's corticosteroid therapy for cystoid macular edema refractory to typical medications // *Ophthalmology*, 1997, 104, p.2003–2008.

17. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group // *N Engl J Med.*, 1993, 329, p.977–986.
18. Thomas D, Bunce C, Moorman C, Laidlaw D.A. A randomised controlled feasibility trial of vitrectomy versus laser for diabetic macular oedema // *Br J Ophthalmol.*, 2005, 89, p.81–86.
19. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Влияние панретинальной лазеркоагуляции на отдаленные результаты лазерного лечения диабетической макулопатий // *Офтальмохирургия*, 2004, № 1, с.35-39.
20. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Клиническая классификация диабетической макулопатии / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Современные витреоретинальной патологии», Москва, 2002, с.123-127.
21. Brown J.C., et al. Detection of diabetic foveal edema: Contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography // *Arch Ophthalmol.*, 2004, 122, p.330–335.
22. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // *Br J Ophthalmol.*, 2004, September; 88(9), p.1173–1179.
23. Browning D.J., et al. Optical coherence tomography measurements and analysis methods in optical coherence tomography studies of diabetic macular edema // *Ophthalmology*. 2008, 115, p.1366–1371.
24. Ozdek SC, Erdiñç MA, Gürelik G, Aydın B, Bahçeci U, Hasanreisiođlu B. Optical coherence tomographic assessment of diabetic macular edema: comparison with fluorescein angiographic and clinical findings // *Ophthalmologica*, 2005, Mar-Apr., 219(2), p.86-92.
25. Strom C, Sander B. Comparison of objective retinal thickness analysis and subjective stereo fundus photography in diabetic macular edema // *IOVS*, 2004, 45, p.1450–1455.
26. Forooghian F, et al. Evaluation of time domain and spectral domain optical coherence tomography in the measurement of diabetic macular edema // *IOVS*. 2008, 49, p.4290–4296.
27. Kim B.Y., Smith SD, Kaiser PK. Optical coherence tomographic patterns of diabetic macular edema // *Am J Ophthalmol.*, 2006, 142, p. 405–412.
28. Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography // *Am J Ophthalmol.*, 1999, 127, p.688–693.
29. Otani T., Kishi S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema // *Am J Ophthalmol.*, 2002, 134, p.214–9.
30. Otani T., Kishi S. Tomographic assessment of vitreous surgery for diabetic macular edema // *Am J Ophthalmol.*, 2000, 129., p.487–94.
31. Brasil OF et al. Predictive factors for short-term visual outcome after intravitreal triamcinolone acetonide injection for diabetic macular oedema: an optical coherence tomography study // *Br J Ophthalmol.*, 2007, 91, p.761–765.
32. Gaucher D, Sebah C, Erginay A, et al. Optical coherence tomography features during the evolution of serous retinal detachment in patients with diabetic macular edema // *Am J Ophthalmol.*, 2008, 145, p.289–296.
33. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu SA. Regression of serous macular detachment after intravitreal triamcinolone acetonide in patients with diabetic macular edema // *Am J Ophthalmol.*, 2005, 140, p.251–255.
34. Kang S.W., Sa H.-S., Cho H.Y., Kim J.I. Macular Grid Photocoagulation After Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Diffuse Diabetic Macular Edema // *Arch Ophthalmol.*, 2006, 124, p.653-658.
35. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Comparison of the Modified Early Treatment Diabetic Retinopathy Study and Mild Macular Grid Laser Photocoagulation Strategies for Diabetic Macular Edema // *Arch Ophthalmol.*, 2007, 125(4), p.469-480
36. Yamamoto T, Takeuchi S, Sato Y, Yamashita H. Long-term follow-up results of pars plana vitrectomy for diabetic macular edema // *Jpn J Ophthalmol.*, 2007, 51, p.285–291.
37. Guan K, Hudson C, Flanagan JG. Comparison of Heidelberg retinal tomography II and retinal thickness analyzer in assessment of diabetic macular edema // *IOVS*, 2004, 45, p.610–616.
38. Strøm C, Sander B, Klemp K, et al. Effect of ruboxistaurin on blood-retinal barrier permeability in relation to severity of leakage in diabetic macular edema // *Invest Ophthalmol., Vis Sci* 2005; 46, p.3855–3858.
39. Webb RH, Hughes GW. Scanning laser ophthalmoscope *IEEE Trans // Biomed Eng.*, 1981, Jul., 28(7), p.488-92.
40. Goatman K.A. A reference standard for the measurement of macular oedema // *Br J Ophthalmol.*, 2006, Sep;90(9), p.1197-202.
41. Do DV, Shah SM, et al. Persistent diabetic macular edema is associated with elevated hemoglobin A1c. // *Am J Ophthalmol.*, 2005, 139(4), p.620–623.

42. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1 // Arch Ophthalmol., 1985, 103, p.1796–806.
43. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2 // Ophthalmology, 1987, 94, p.761–774.
44. Chew E.Y., et al Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22 // Arch Ophthalmol., 1996, 114(9), p.1079–1084.
45. Audren F, et al (2006) Intravitreal triamcinolone acetate for diffuse diabetic macular edema: phase 2 trial comparing 4 mg vs 2 mg // Am J Ophthalmol., 142(5), p.794–799.
46. Brennen P.M., Kagemann L., Friberg T.R., Comparison of Stratus OCT and Cirrus HD-OCT Imaging in Macular Diseases // Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2009, 40, p.25-31.
47. McDonald H.R., Schatz H. Grid photocoagulation for diffuse macular edema // Retina, 1985, Spring-Summer, 5(2), p.65-72.
48. Olk R.J. Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema // Ophthalmology, 1986, Jul., 93(7), p.938-50.
49. Lee C.M., Olk R.J. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Long-term visual results // Ophthalmology, 1991, Oct;98(10), p.1594-602.
50. Weiter J.J., Zuckerman R. The influence of the photoreceptor-RPE complex on the inner retina. An explanation for the beneficial effects of photocoagulation // Ophthalmology, 1980, 87, p.1133–1139.
51. Wallow I.H. Repair of the pigment epithelial barrier following photocoagulation. Arch Ophthalmol., 1984, 102(1), p.126–35.
52. Schatz H., Madeira D, McDonald H.R., Johnson R.N. Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema // Arch Ophthalmol., 1991, 109(11), p.1549–1551.
53. Luttrull J.K., Musch D.C., Mainster M.A. Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of clinically significant diabetic macular oedema // Br J Ophthalmol., 2005, 89(1), p.74–80.
54. Roider J, Brinkmann R, et al. Subthreshold (retinal pigment epithelium) photocoagulation in macular diseases: a pilot study // Br J Ophthalmol., 2000, 84(1), p.40–47.
55. Ahmadi H, et al. Intravitreal bevacizumab with or without triamcinolone for refractory diabetic macular edema; a placebo-controlled, randomized clinical trial // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol., 2008, 246, p.483.
56. Nauck M., Karakiulakis G., et al. Corticosteroids inhibit the expression of the vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cells // Euro J Pharmacol., 1998, 341, p.309–315.
57. Machemer R., Sugita G., Tano Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids / Tr Am Ophth Soc, 1979, 77, p.177–178.
58. McCuen B., Bressler N., Tano Y., Chandler D., Machemer R. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetate // Am J Ophthalmol., 1981, 91, p.785–788,
59. Jonas J.B, Söfker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema // Am J Ophthalmol., 2001, 132, p.425-427.
60. Martidis A, Duker JS, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema // Ophthalmology, 2002, May, 109(5), p.920-7.
61. Jonas J.B, Kreissig I, Degenring R.F, Kampeter B.A. Repeated intravitreal injection of triamcinolone acetate for diffuse diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. 2005, 89, p.122.
62. Jonas J.B, Martus P., Degenring R.F, Kreissig I, Akkoyun I. Predictive factors for visual acuity after intravitreal injection of triamcinolone acetate for diabetic macular oedema // Arch. Ophthalmol., 2005, 123, p.1338-1343.
63. Avitabile T, Longo A, Reibaldi A. Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for the treatment of cystoid macular edema // Am J Ophthalmol 2005,140, p.695–702.
64. Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkiliç K, Tamçelik N, Mirza E. Intravitreal triamcinolone acetate injection as primary treatment for diabetic macular edema // Eur J Ophthalmol., 2004, Nov-Dec., 14(6), p.543-9.
65. Lam D.S., Chan C.K., et al. A prospective randomized trial of different doses of intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema // Br J Ophthalmol., 2007, 91(2), p.199–203.
66. Spandau UH, Derse M, Schmitz-Valckenberg P, Papoulis C, Jonas JB Dosage dependency of intravitreal triamcinolone acetate as treatment for diabetic macular oedema // Br J Ophthalmol., 2005, 89(8), p.999–1003.

67. Garcia-Arumi J., et al. Comparison of different techniques for purification of triamcinolone acetate suspension for intravitreal use // Br J Ophthalmol., 2005, 89, p.1112-1114.
68. Gillies M.C., Sutter F.K., Simpson J.M., Larsson J, Ali H, Zhu M. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a doublemasked, placebo-controlled, randomized clinical trial // Ophthalmology, 2006, 113, p.1533–1538.
69. Bonini-Filho M.A., et al. Intravitreal injection versus sub-Tenon's infusion of triamcinolone acetate for refractory diabetic macular edema: a randomized clinical trial // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005, Oct;46(10), p.3845-9.
70. Entezari M., Posterior sub-tenon triamcinolone for refractory diabetic macular edema: a randomized clinical trial // Eur J Ophthalmol., 2005, 15(6), p.746–750.
71. Aiello L.M., Cavallerano J., Aiello L.P. Diagnosis, management and treatment of non-proliferative diabetic retinopathy and macular edema. In: Principles and practice of ophthalmology, 2000, Vol.3, p. 1900-1914.
72. Джарулла-заде Ч.Д., Халилова Т.К., Алиева Х.Ф. Наш опыт интравитреального использования Бевацизумаба (Авастина) для лечения неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации // Akad. Zərifə Əliyevanın 85 illiyinə həsr olunmuş beynəlxalq konfrans, Oftalmologiyanın aktual problemləri, məqalələr toplusu, Bakı, 2008, s.69-72.
73. Haritoglou C., Kook D., et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema // Retina, 2006, Nov-Dec., 26(9), p.999-1005.
74. PKC-DMES Study Group. Effect of ruboxistaurin in patients with diabetic macular edema: thirty-month results of the randomized PKC-DMES clinical trial // Arch Ophthalmol., 2007, 125, p.318–324.
75. Harbour J.W., Smiddy W.E., Flynn H.W., Rubsamen P.E. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane // Am. J. Ophthalmol., 1996, 121, 405–13.
76. Lewis H. The role of vitrectomy in the treatment of diabetic macular edema // Am J Ophthalmol., 2001, 131, p.123–5.
77. Tsilimbaris M.K., Pandeiondis V., et al. Intravitreal Combination of Triamcinolone Acetate and Bevacizumab (Kenacort-Avastin) in Diffuse Diabetic Macular Edema / Seminars in Ophthalmology, 2009, 24(6), p. 225–230.
78. Aydın E., et al. Efficacy of intravitreal triamcinolone after or concomitant with laser photocoagulation in nonproliferative diabetic retinopathy with macular edema // European Journal of Ophthalmology, Vol. 19, № 4, 2009, p.630-635.
79. Lu M, Amano S, et al. Insulin-induced vascular endothelial growth factor expression in retina // Invest Ophthalmol., Vis Sci., 1999, Dec., 40(13), p.3281-6.
80. Kadonosono K, Itoh N, Ohno S. Perifoveal microcirculation before and after vitrectomy for diabetic cystoid macular edema // Am J Ophthalmol., 2000, 130, p.740–4.

Бабаева Р.Э.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО ОТЕКА МАКУЛЫ (обзор литературы).

*Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку, Азербайджан.*

**Ключевые слова:** диабетический отек макулы, лазеркоагуляция, интравитреальная инъекция

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены современные данные об эпидемиологии и методах диагностики диабетического макулярного отека. Сравниваются результаты разных методов лечения, включая классическое лазерное лечение и более современные методы, как интравитреальное введение триамцинолона ацетонида или анти- VEGF средств.



## MODERN TREATMENT METHODS OF DIABETIC MACULAR EDEMA (literature review).

*National Ophthalmology Centre named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan.*

**Key words:** diabetic macular edema, lasercoagulation, intravitreal injection

### SUMMARY

In this article recent data on epidemiology and screening methods of diabetic macular edema are discussed. Results of different methods of management, including classic laser photocoagulation and more modern options as intravitreal injection of triamcinolone acetonide or anti-VEGF agents are compared.

**ОФТАКВИКС**  
Левифлоксацин 0,5%

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ  
ПЕРВОГО ВЫБОРА В ОФТАЛЬМОЛОГИИ  
для лечения бактериальных конъюнктивитов

**Мощный удар!**

Может применяться у детей в возрасте старше 1 года  
Курс лечения **ТОЛЬКО 5 дней**

**Santen**