

бриллы стекловидного тела набухают и склеиваются, образуя пленчатое помутнение. Аутокровь оказывает токсическое действие на ткани глаза, увеличивает проницаемость ГОБ, нарушает кислотно-щелочное равновесие в стекловидном теле и обменные процессы в нём, повышая интенсивность свободнорадикальных реакций. Внутриглазные кровоизлияния различной локализации: интра-, суб-, преретинальные, в стекловидное тело и переднюю камеру глаза, могут возникать на любой стадии диабетического поражения сетчатки, но особенно часто связаны с появлением новообразованных сосудов на препролиферативной и пролиферативной стадии ДР [4, 5, 6]. С точки зрения патогенеза и в его связи с неоваскуляризацией выделяют четыре основные группы факторов, обуславливающих появление кровоизлияний у больных ДР [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]: морфофункциональные изменения сосудов сетчатки; повышение перфузионного давления в системе микроциркуляции глаза; нарушение гемореологии и системы общего и местного гемостаза; изменение скорости кровотока и повреждение эндотелия кровеносных сосудов. Морфофункциональные изменения сосудистой стенки при ДР обусловлены рядом обменных нарушений. Наряду с этим большое значение имеет возникновение лейкоцитоза. Уже для ранних стадий ДР характерны морфологические нарушения: формирование мелкоочаговых аневризм, дегенерация и исчезновение перицитов, фенестрация эндотелия и неполноценность соединения эндотелиоцитов, постепенное увеличение базальной мембраны, нарушение перфузии и облитерация капилляров и прекапиллярных артериол, в результате которых происходит просачивание плазмы через стенку сосудов, появляются экссудат и геморрагия. Доказано, что новообразованные сосуды очень хрупки и легко начинают кровоточить, так как у них почти отсутствует базальная мембрана. ДР уже на ранних стадиях сопровождается изменениями реологических свойств крови. У больных ДР было обнаружено повышение агрегации эритроцитов, вязкости крови и фибриногена. Изменение физико-химических свойств мембраны эритроцита приводит к повышению ее жесткости, уменьшению деформируемости, нарушению скорости кровотока и повреждению эндотелия кровеносных капилляров. Следовательно, дезэндотелизация сосудов с обнажением базальной мембраны, накоплением продуктов распада клеток, фибрина, гемолиз эритроцитов и ряд других факторов, повышающих внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов, ведут к развитию хронического диссеминированного внутрисосудистого нарушения свертывания крови.

Таким образом, нормальная жизнедеятельность сетчатки определяется функционированием гематофтальмического барьера, который активно регулирует соотношение гидростатического и коллоидного (онкотического) давления между капиллярными пластинами и интерстициальным ретинальным пространством [14, 15].

Отдельного рассмотрения с позиции патогенеза пролиферативной диабетической ретинопатии требует роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накопления свободных радикалов. ПОЛ, являясь нормальным физиологическим процессом (протекает с низкой интенсивностью практически во всех органах и тканях организма), играет важную роль в реакциях утилизации кислорода, в биоэнергетике клетки, в синтезе простагландинов, лейкотриенов и стероидов; регулирует активность мембраносвязанных ферментов, проницаемость биомембран; участвует в проведении нервного импульса; определяет иммунный статус и неспецифическую резистентность организма. Химическая природа ПОЛ исследована достаточно подробно. Установлено, что этот процесс имеет свободнорадикальную природу и развивается по цепному механизму. ПОЛ не только играет важную роль в жизнедеятельности клетки, но и может выступать как один из ключевых механизмов патогенеза ряда заболеваний. В литературе отмечается существенная роль активации процессов ПОЛ в клетках крови и стенках ретинальных сосудов [16], что способствует их функциональной структурной модификации и увеличению проницаемости. Усиление процессов ПОЛ приводит к глубоким нарушениям липидного спектра и вязкоэластических свойств эндотелия, увеличению его жесткости, структурной и функциональной дестабилизации. В конечном счете, повреждающее воздействие продуктов ПОЛ на сосуды обусловлено разрушением клеточных мембран эритроцитов, что, по мнению ряда авторов, может служить причиной возникновения окислительного стресса [16]. В период окислительного стресса значительно возрастает концентрация межклеточного нейротрансмиттера глутамата, потому что свободные радикалы кислорода нарушают процесс абсорбции глутамата астроцитами. В свою очередь, подобное увеличение концентрации глутамата может вносить вклад в гибель ганглиозных клеток, взаимодействуя с расположенными на них NMDA рецепторами, что приводит к перевозбуждению нейронов (феномен эксайтотоксичности) и воспринимается ганглиозными клетками сетчатки как ошибочная информация, индуцирующая апоптоз ГКС. Эти патологические явления усугубляются изменениями, накапливающимися в окружающих тканях, что вызвано активацией глиальных клеток, прежде всего астроцитов. Последние начинают вырабатывать разнообразные патологические субстанции, например эндотелин, суживающий сосуды, а также матричные

металлопротеиназы (ферменты, расщепляющие экстраклеточный матрикс), что приводит к исчезновению последнего. У больных СД происходит интенсификация ПОЛ в сетчатке и пигментном эпителии с образованием избыточного количества свободных радикалов, приводящих к дестабилизации и последующей деструкции клеточных элементов. Наибольшая интенсивность ПОЛ наблюдается в рецепторном слое сетчатки. Затем водорастворимые продукты ПОЛ диффундируют во внутренние слои сетчатки и обнаруживаются во внутреннем синаптическом слое и в слое ганглиозных клеток. В нормальных условиях в организме существует динамическое равновесие между активностью системы антиоксидантной защиты (АОЗ) и скоростью процессов ПОЛ. Основными причинами нарушения динамического равновесия в системе ПОЛ – АОЗ считаются недостаточное поступление с пищей антиоксидантов (аскорбиновой кислоты, альфа-токоферола ацетата, биофлавоноидов), воздействие химических и физических факторов, длительное эмоциональное напряжение, воспалительные реакции, генетически обусловленный недостаток ферментов АОЗ. Вторичные продукты ПОЛ (альдегиды и кетоны) образуют с аминокетонами белков прочные белково-липидные комплексы, что на фоне повреждения эндотелия и изменения проницаемости сосудистой стенки приводит к накоплению в ней атерогенных липопротеидов. Эндотелий вырабатывает вещество EDTRF (эндотелийпроизводный релаксирующий фактор), идентифицированное как оксид азота (NO), который вызывает релаксацию гладкой мускулатуры сосудов. Нарушение функции клеток эндотелия приводит к уменьшению вазодилатации в ответ на ацетилхолин. Вследствие воздействия протеаз и лизосомальных ферментов возникают отек (преимущественно в мелких сосудах) и утолщение базальной мембраны в магистральных сосудах (артериях). Утолщение базальных мембран (характерная черта сахарного диабета) связано с избыточным синтезом коллагена IV типа, протеогликанов, фибронектина и ламинина. Всё это приводит к развитию очагов деструкции, инфильтрации липидами, иногда к кальцинозу. Все периоды срыва ингибирования ПОЛ включают перекисные механизмы атерогенеза. Каждый такой период оставляет «след» в стенке артерии.

Таким образом, для сахарного диабета характерна активация процессов перекисного окисления липидов с последующим накоплением свободных радикалов, увеличением содержания липоперекисей и со снижением природных антиоксидантных возможностей организма, что приводит к развитию микрососудистых осложнений, в частности, ретинопатии [17, 18, 19, 20].

Ключевым моментом развития и прогрессирования ДР считают повышение выработки сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в ответ на ишемию, что вызывает патологическую проницаемость ретинальных сосудов, активацию миграции и пролиферации эндотелиоцитов, развитие интратретинального отека и рост фиброваскулярной ткани [3, 21]. VEGF обладает ангиогенными, нейропротекторными, антиапоптотическими эффектами на сетчатку. Доказано, что наличие мембраны, образующейся при ПВР, способствует поддержанию воспаления в глазу и стимулирует собственный рост. С одной стороны, мембраны выполняют нейропротекторную функцию, секретируя факторы роста, что сохраняет жизнеспособность ганглионарных клеток сетчатки, находящихся непосредственно под фиброзированной тканью, с другой - продукция этих факторов обеспечивает жизнеспособность, рост и развитие клеток самой мембраны [22]. Изучено содержание VEGF-A в сыворотке крови, слезной жидкости, стекловидном теле пациентов при различных клинических вариантах осложненной пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР). Наиболее тяжелые клинические проявления осложненной ПДР, интраоперационные геморрагические осложнения ассоциировались с резким повышением VEGF-A в сыворотке крови и стекловидном теле, отражавшим нарушения на локальном и системном уровнях [23].

Таким образом, пролиферативная диабетическая ретинопатия представляет собой комплекс сложных взаимодействующих патологических процессов, характеризующихся неоваскуляризацией, ростом пролиферативной ткани, изменением структуры стекловидного тела, оказывающих тракционное воздействие на сетчатку и вызывающих локальную или тотальную отслойку последней [24, 25, 26, 2, 27, 28, 29, 30, 31]. Патогенез этого тяжелого заболевания лучше, на наш взгляд, рассматривать с точки зрения совместного действия биохимических, гемодинамических, эндокринных и цитокинетических факторов.

Исходя из вышеизложенных основных факторов патогенеза, общие принципы терапии пролиферативной диабетической ретинопатии заключаются в следующем: – максимальная компенсация углеводного обмена; – коррекция реологических нарушений; – нормализация проницаемости сосудистой стенки; – улучшение процессов микроциркуляции; – антиоксидантная терапия; – воздействие на метаболизм липидов. При этом собственно методы лечения выбираются индивидуально, с учетом особенностей клинического течения заболевания, тяжести и длительности диабета, возраста больного, наличия и тяжести сосудистых осложнений, сопутствующих заболеваний [32, 33, 3]. В этой связи следует также подчеркнуть, что в настоящее время апробированы различные терапевтические, лазерные и хирургические методы лечения проли-

феративной диабетической ретинопатии, причем на далеко зашедшей стадии большинство специалистов отдает предпочтение хирургическим методам лечения. Сложность лечения пролиферативной стадии ДР (ПДР) во многом определяется отсутствием единого взгляда на механизмы развития патологических процессов в заднем отделе глазного яблока [34, 35]. В целях минимизации послеоперационных осложнений и достижения более значимого клинического эффекта применяются различные методы: микроинвазивные хирургические вмешательства, «щадящая» витрэктомия [36, 37, 38, 39], «бесшовная» витрэктомия [40, 41, 42], способ гидроретинопексии [43] применение специальных жидкостей [44, 45], а также медикаментозная «поддержка» в послеоперационный период. В рамках последнего направления ведущее место занимает коррекция антиоксидантного статуса, существенно ухудшенного как вследствие собственно диабетической ретинопатии, так и в результате проведения ВРХ, снижающей по данным ряда исследований антиоксидантные показатели крови и слезы [46, 5, 44].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Global report on diabetes. World Health Organization, Geneva, 2016. Onlayn versiya: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1
2. Кагиров Р.Р. Применение «Гистохрома» с целью профилактики интравитреальных кровоизлияний и антиоксидантной защиты сетчатки при хирургическом лечении пролиферативной диабетической ретинопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005, 24 с.
3. Юлдашева Н.М. пролиферативная диабетическая ретинопатия: новые аспекты патогенеза обоснование системы щадящей витреоретинальной хирургии и комплексной фармакотерапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2014, 48 с.
4. Тахчиди Х.П. и др. Применение рекомбинантного фибринолитического фермента проурокиназы для стимуляции задней отслойки стекловидного тела на глазах с отслойкой сетчатки. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. М., 2002, с.260–269.
5. Тахчиди Х.П. и др. Прогнозирование длительности витрэктомии при лечении пролиферативной диабетической ретинопатии / Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. М., 2002, с.273–275.
6. Тахчиди Х. П., Костин О.А., Казайкин В.Н. Хирургическое лечение пролиферативной диабетической ретинопатии с комбинированным применением водной среды и среды ПФОС. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. М., 2002, с.269–273.
7. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е. Прогрессирование диабетической ретинопатии / Медико-социальная реабилитация офтальмологических больных. Тюмень, 1998, с.7–9.
8. Игнатова Н.В., Евграфов В.Ю., Залиева В.И. Результаты субтенонового введения коллагеновой гемостатической губки, пропитанной кеналогом, у больных с диабетическим макулярным отеком. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. М., 2007, с.105–109.
9. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина, 1990, 271 с.
10. Bakri S.J., Kaiser P.K. Posterior Subtenon Triamcinolone Acetonide for Refractory Diabetic Macular Edema // Am. J. Ophthalmol., 2005, v.139, p.290–294.
11. Bae J.S. et al. Dose dependent effects of Intravitreal triamcinolone acetonide on diffuse diabetic macular edema // Korean J. Ophthalmol., 2009, v.23, p.80–85.
12. 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, v.94, p.761–774.
13. Davis M.D. et al. Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1998, v.39, p.233–252.
14. Bill A. Capillary permeability and extra vascular dynamics of myoglobin, albumin and gammaglobulin In the uvea // Acta Physiol. Scand., 1968, v.73, p.204–208.
15. Bresnick G. H. Diabetic maculopathy. A critical review highlighting diffuse macular edema / G. H. Bresnick // Ophthalmology, 1983, v.90(11), p.1301–1317.
16. Балаболкин М.И. и др. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при сахарном диабете // Методические рекомендации. М., 2001, 42 с.

17. Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М., Казей Н.С. Инсулиннезависимый сахарный диабет: основа патогенеза и терапии. М.: Медицина, 1995, 64 с.
18. Занозина О.В. Окислительный стресс: особенности при сахарном диабете, источники образования, характеристика составляющих, патогенетические механизмы токсичности // Уральский медицинский журнал. 2010, №1(66), с.79–87.
19. Провоторов В. М. Клиническая эффективность лечения больных острыми пневмониями с применением медикаментозной и квантовой коррекции системы перекисное окисление липидов – антиоксиданты / В. М. Провоторов, Е. В. Зиземская // Терапевтический архив, – 1992, т.64, №3, с.29–32.
20. Чумаева Е.А. Офтальмологические последствия сахарного диабета: социально-гигиенические и клинические аспекты / Е. А. Чумаева // Вестник офтальмологии, 2003, т.1, №5, с.43–44.
21. Ferrara N. Vascular Endothelial Growth Factor: Basic Science and Clinical Progress // Endocrine Reviews, 2004, v.25(4), p.581–611.
22. Тихонович М.В., Лыскин П.В., Иойлева Е.Э. и др. Экспрессия ростовых, трофических и про воспалительных факторов в эпиретинальных мембранах пациентов с тяжелой формой пролиферативной витреоретинопатии // Офтальмохирургия, 2015, N4, с.36-42.
23. Нероев В.В., Зайцева О.В., Балацкая Н.В. Локальная и системная продукция VEGF-A при осложненной пролиферативной диабетической ретинопатии // Медицинская иммунология, М., 2016, N4, с.357-364.
24. Алексеев И.Б., Шиналиева О.Н. Применение препарата «Фокус» у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией и глаукомной оптической нейропатией // Вестн. оптометрии, 2009, т.1, №6, с.40–42.
25. Бойко Э.В., Анисимов А.А., Чурашов С.В. и др. Современные возможности визуализации витреоретинальных структур: проблемы и перспективы // Тихоокеанский медицинский журнал, 2016, N3, с.5-11.
26. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия, 1992, т.1, №2, с.48–52.
27. Vinores S.A. et al. Electron microscopic Immunocytochemical demonstration of blood-retinal barrier breakdown In human diabetics and Its association with aldose reductase In retinal vascular endothelium and retinal pigment epithelium // Histochem J., 1993, v. 25, №9, p.648–663.
28. Garcia C.A., Ruiz R.S. Ocular complications of diabetes // Clin. Symp., 1992, v.44, №1, p.2–32.
29. Hudson C., Flanagan J.G., Turner G.S. Correlation of a scanning laser derived edema Index and visual function following grid laser treatment for diabetic macular edema // Br. J. Ophthalmol., 2003, v.87, p.455–461.
30. Jonas J.B. Intravitreal triamcinolone acetonide as an additional tool In pars plana vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy / J. B. Jonas, A. Sofker, R. Degenring // Eur. J. Ophthalmol., 2003, v.13, p.468–473.
31. Van Hecke M.V., Dekker J.M., Nijpels G. et al. Inflammation and endothelial dysfunction are associated with retinopathy: the Hoorn Study // Diabetologia, 2005, v.48(7), p.1300–1306.
32. Ищенко И.М., Миленская Т.М. Эффективность применения препарата Вессел Дуэ Ф у больных сахарным диабетом с непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатией // Эндокринология, 2009, №3, с.82–86.
33. Канюков В.Н., Ким С.М., Канюкова Ю.В. и др. Комплексное лечение диабетической ретинопатии // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии — 2009 / Сб. науч. статей ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». М., 2009, 212 с.
34. Нероев В.В., Колчин А.А., Зуева М.В. и др. Функция нейронов сетчатки и клеток Мюллера у больных сахарным диабетом без диабетической ретинопатии / Сб. науч. трудов V Российского общенационального офтальмологического форума. М., 2012, т.1, с.377–382.
35. Stitt A.W., Lois N., Medina R.J. et al. Advances in our understanding of diabetic retinopathy // Clin. Sci., Lond., 2013, v.125(1), p.1–17.
36. Касатикова Е. В. Особенности комплексного лечения больных с далекозашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии и тяжелой соматической патологией в условиях многопрофильного стационара: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 2009, с.25.
37. Шишкин М.М., Сафарлы Н.Н. Преимущества щадящей витреоретинальной хирургии у пожилых пациентов с далекозашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии // Актуальные вопросы клинической медицины / Сб. науч. тр. НМХЦ. М., 2008, с.163–165.

38. Шишкин М.М., Ирхина А.В., Касатикова Е.В. Щадящая хирургия тяжелых форм диабетической ретинопатии // VIII Съезд офтальмологов России: сб. науч. тр. М., 2005, с.312.
39. Юлдашева Н.М., Шишкин М.М., Резникова А.Б. и др. Варианты щадящего отношения к анатомическим структурам в зоне цилиарного тела в ходе витреоретинальной хирургии у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией // Росс. Офтальм. журн., 2012, т.5, №2, с.71–76.
40. Захаров В.Д., Курцхалидзе К.Д. Лечение тяжелых отслоек сетчатки, осложненных ПВР, требующих применения круговой ретиномии и ретинэктомии // Офтальмохирургия, 2009, №2, с.13–19.
41. Стебнев С.Д., Золотарев А.В., Стебнев В.С. Трансконъюнктивальная бесшовная витрэктомия 23-gauge. Опыт первых 100 операций / Тез. докл. V Евро-азиатской конф. по офтальмохирургии, Екатеринбург, 2009, с.197.
42. Kostyuk V.A., Potapovich A.I. Antiradical and chelating effects In flavonoid protection against silica-induced cell injury // Arch. Biochem. Biophys., 1998, v.355(1), p.43–48.
43. Балашевич Л.И., Джусоев Т.М., Нигматов Б.Ф. и др. Гидроретинопексия с дозированным дренированием субретинальной жидкости в хирургическом лечении первичной регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмохирургия, 2014, №4, с.60-64.
44. Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Гаджиева К.Т. и др. Фармакотерапия в системе щадящей витреоретинальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии / Сб. научно-практическая конф. по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад» / под ред. М. М. Библикова, 2011, с.284–286.
45. Kadonosono K., Yabuki K., Nishide T. Multicoated contact lens for bimanual vitreous surgery without endoillumination // Arch. Ophthalmol., 2004, v.122, №3, p.367–368.
46. Дедов И.И., Смирнова О.М. Диабетическая ретинопатия: современные проблемы (взгляд диабетолога) // Сахарный диабет, 2008, т.3, с.4–7

Насиёва К.Т.

PROLİFERATİV DİABETİK RETİNOPATİYANIN PATOGENEZİNİN MÜASİR TƏFFƏRÜATLARI VƏ MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİNİN ƏSAS İSTİQAMƏTLƏRİ (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Rusiya Federasiyası Səhiyyə Nazirliyinin “N.İ.Piroqov adına Milli tibbi-cərrahi Mərkəz” Federal Dövlət Büdcə Müəssisəsi, Moskva şəh.

Açar sözlər: *diabetik retinopatiya, oksidativ stress, hematooftalmik baryer*

XÜLASƏ

Məqalə proliferativ diabetik retinopatiyanın müalicə tədbirlərinin əsas istiqamətləri baxımından patogenezin müasir təffərüatlarını əks etdirən ədəbiyyat icmalından ibarətdir. Şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyin yayılması və ağırlaşmaların əmələ gəlməsi baxımından səhiyyənin ciddi problemlərindən biri olub, əlilliklə nəticələnən xəstəlikdir. Ümumdünya səhiyyə təşkilatının (ÜST) son məlumatına görə, hal-hazırda dünyada 422 milyona yaxın şəkərli diabetli xəstə vardır. Gözün zədələnməsi ilə müşahidə olunan ən ağır forma proliferativ diabetik retinopatiyadır (PDR) ki, sonuncunun patogenezinə normal qlikemiyanın, hematooftalmik baryerin, lipidlərin peroksid yolla oksidləşməsinin, VEGF faktorunun tarazlığının pozulmasının böyük əhəmiyyəti vardır.

Müalicə üsulunun seçimi xəstəliyin kliniki gedişindən, diabetin ağırlığından, müddətindən, xəstənin yaşından, damar ağırlaşmalarının olub – olmamasından asılı olaraq hər xəstə üçün fərdi aparılmalıdır.

Beləliklə, PDR özünü kompleks mürəkkəb patoloji proseslərlə, neovaskulyarizasiya, proliferativ toxumanın inkişafı, torlu qişanın lokal və total qopmasına səbəb olan şüşəvari cismin struktur dəyişikliyi ilə təqdim edir.

CURRENT UNDERSTANDING OF THE PATHOGENESIS OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY (PDR) WITH THE POSITION OF THE MAIN TRENDS OF THERAPEUTIC MEASURES (LITERATURE REVIEW)

Federal state budget institution "National medical surgical Centre named after N.I.Pirogov" of Ministry of Health of Russian Federation, Moscow

Key words: *diabetic retinopathy, oxidative stress, hemoophthalmic barrier*

SUMMARY

An article provides a review of the literature data that reflect the current understanding of the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy (PDR) with the position of the main areas of therapeutic measures. Diabetes is recognized as a public health problem both in the actual prevalence of the disease and for the development of complications resulting in patient's disability. According to WHO data there are about 422 mln people with diabetes in the world at present.

The most severe form of the eye disease is proliferative diabetic retinopathy, in the pathogenesis of which the normal balance of blood glucose, lipid peroxidation and VEGF factor play an important role.

The methods of treatment are selected individually. In this way so advanced stage of PDR is a complex set of interacting disease processes characterized by neovascularization, proliferative tissue growth, changes in the vitreous structure that can provide traction effect on the retina and cause local detachment.

Для корреспонденции:

Гаджиева Кямаля Тофик кызы, врач-офтальмолог

Тел.: (+994012) 392-06-93

Email: optimist80@mail.ru