

## DİABETİK MAKULOPATİYALARIN DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ TƏKTİKASININ TƏYİN EDİLMƏSİNDƏ SPEKTRAL OPTİK KOHERENS TOMOQRAFİYANIN TƏTBİQİ (ədəbiyyat icmalı).

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

**Açar sözlər:** diabetik makulopatiya, optik koherent tomoqrafiya, arxa hialoid membran, diabetik retinopatiya

Şəkərli diabet geniş yayılması və xüsusən də inkişaf etmiş ölkələrdə əmək qabiliyyətli əhali arasında əlilliyə səbəb olması ilə əlaqədar müasir dövrün ən mühüm problemlərindən biri olaraq qalır [1, 2]. Qanda şəkərin miqdarına nəzarət metodlarının təkmilləşməsinə, görmə orqanının diabetik dəyişikliklərinin müasir müalicə üsullarına—lazer və vitreal cərrahiyyəyə baxmayaraq şəkərli diabet əksər hallarda korluğun əsas səbəbi kimi göstərilir [3, 4].

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə 2000-ci ildə dünyada 170 mln.-dan çox şəkərli diabeti olan xəstə qeydə alınmışdır. Bu il bu göstəricinin 230 mln.-dan çox olması proqnozlaşdırılır [5]. 2005-ci ilin məlumatına görə Azərbaycan Respublikasında 60 minə yaxın şəkərli diabeti olan xəstə nəzarətə götürülmüşdür [6].

Şəkərli diabetin ən təhlükəli fəsadlarından biri mikrovaskulyar patologiya olan diabetik retinopatiyadır [7-9].

### 1. Diabetik retinopatiyanın əmələ gəlməsinin əsas risk faktorları.

Çoxsaylı tədqiqatlarla diabetik retinopatiyanın inkişafında aşağıdakı faktorların: pasiyentin yaşının, cinsinin, xəstəliyin başlama və davam etmə müddətinin və tipinin əhəmiyyətli təsiri sübut olunmuşdur [10-12].

Müəlliflər tərəfindən qeyd olunduğu kimi şəkərli diabetin davam etmə müddəti ilə diabetik retinopatiyanın inkişafı arasında davamlı əlaqənin olması müəyyən edilmişdir. 15 illik I tip—insulindən asılı şəkərli diabet zamanı 97%, II tip şəkərli diabetdə isə 80% hallarda müxtəlif səviyyədə diabetik retinopatiyanın olması ehtimal olunur [13, 14].

Digər tədqiqatların nəticələri isə diabetik retinopatiyanın inkişafında xəstənin yaşının və ya şəkərli diabetin davam etmə müddətinin deyil, qeyri-qənaətbəxş metabolik nəzarətin daha vacib olmasını göstərmişdir [15, 16].

Hiperqlikemiya—diabetik retinopatiyanın inkişafında əsas faktordur. Hiperqlikemiyanın mikrosirkulyar sistemə, o cümlədən tor qişa damarlarına zədələyici təsiri hiperqlikemiya şəraitində davam edən bir sıra biokimyəvi: zülalın qeyri fermentativ qlikolizi, qlükozanın metabolizminin polioll yolu kimi prosesləri aktivləşdirməsi ilə əlaqədardır [17].

Şəkərli diabet zamanı qlükozanın toxuma və orqanların müxtəlif hüceyrə strukturlarına uzunmüddətli və nəzarətsiz təsiri “qlükozatoksiklik” kimi təyin olunur. Qlükozatoksiklik hüceyrə proliferasiyası və angiogeneza səbəb olan proteinkinaza C fermentinin aktivləşməsi, eləcə də yüksək konsentrasiyalı qlükozanın proteoqlikanların sintezinə cavabdeh olan genlərin ekspressiyasını pozmaq qabiliyyəti ilə əlaqədardır [18].

Hiperqlikemiya biokimyəvi prosesləri dəyişməklə retinal kapilyarlarda bazal membranın qalınlaşmasına və perisitlərin funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Kapilyar bazal membranın pozulması isə kapilyar keçiriciliyin artması ilə nəticələnir [19]. Şəkərli diabet zamanı tor qişanın erkən anatomik dəyişikliyi retinal qan dövranında mühüm rol oynayan perisitlərin itkisindən ibarətdir. Qan dövranının ləngiməsi mikroanevrizmaların və mikrotrombların əmələ gəlməsinə, xirdə damarların okkluziyasına səbəb olur [20]. Damar okkluziyası nəticəsində tor qişanın hipoksiyası baş verir ki, bu da proliferativ toxumanın və yeni əmələgəlmiş damarların inkişafına təkən verir [21, 22].

Bəzi müəlliflər diabetik retinopatiyanın inkişafında biokimyəvi, hemodinamik və hormonal faktorların təsirini güman edirlər. Bu faktorlar bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə vaskulyar okkluziyaların, mikroanevrizmaların, mikro- və makrohemorragiyaların, sərt eksudatların və son nəticədə neovaskulyar damarların, vitreoretinal şvartların və tor qişanın traksion qopmasının əmələ gəlməsində iştirak edirlər [23, 24].

Bəzi müəlliflər tərəfindən endokrin faktorların (məsələn, boy hormonunun) diabetik retinopatiyanın inkişafına səbəb olduğu halda, hipofizin xaric olunmasının göz dibində olan proliferativ toxumanın və yeni əmələgəlmiş damarların geri inkişafına səbəb olması qeyd olunur [25].

Lipid mübadiləsinin pozulması diabetik retinopatiyanın əmələ gəlməsində və inkişafında aparıcı rol oynadır. Lakin, aparılmış tədqiqatların nəticələrinə əsasən, xolesterinin miqdarının artması diabetik retinopatiyanın ağırlıq dərəcəsinə təsir etmədiyi halda, sərt eksudatların miqdarının artmasına və müfəviq olaqar makulyar ödemənin əmələ gəlməsinə səbəb olur [26].

Bir sıra müəlliflər tor qişada olan diabetik dəyişikliklərin proqnozunda yerli intraokulyar faktorlara böyük əhəmiyyət verirlər. Belə ki, diabetik retinopatiyanın əmələgəlmə və inkişaf riskinin miopiyası, normal strukturlu

şüşəvari cismi və “parket” tipli göz dibi olan pasiyentlərdə aşağı olması qeyd olunmuşdur [27, 28].

Orqanizmin yanaşı xəstəliklərindən: diabetik nefropatiyanın və hipertoniya xəstəliyinin diabetik retinopatiyanın inkişafına təsiri müəyyən olunmuşdur [29, 30].

## 2. Tor qişanın mikrodamar dəyişikliklərinin xarakteristikası.

Məhz diabetik retinopatiyanın kliniki əlamətlərinin aşkar olunması müayinə taktikasının seçilməsi, diaqnozun qoyulması və adekvat müalicə üsulunun təyin edilməsi üçün vacibdir.

Mikroanevrizmalar diabetik retinopatiyanın ilkin kliniki əlaməti olub, damar divarında kisəyəbənzər şişkinlik şəklində qeyd olunur və tor qişanın perfuziya olmayan zonası sərhəddində yerləşirlər [31].

Mikrohemorragiyalar mikroanevrizmaların partlaması nəticəsində əmələ gəlib, müxtəlif formada, əksər hallarda nöqtə şəklində olaraq mikroanevrizmalardan cətin fərqlənirlər. Flüoressein angiografiya müayinəsində mikrohemorragiyalar damarlı qişanın flüoresensiyasını blokada edən tünd ləkə şəklində qeyd olunur ki, bununla da parlaq aktiv flüoresensiya edən mikroanevrizmalardan differensiasiya olunur [32].

İntraretinal mikrodamar anomaliyaları–xirda, tor qişa daxilində qıvrılmış damarlar şəklində olub, adətən retinal perfuziya olmayan sahələrin yanında yerləşirlər və retinal neovaskulyarizasiyanı xatırladırlar. Onlar damar okkluziyası və ya uzun müddətli ödem nəticəsində tor qişanın işemiyasına cavab olaraq arterio-venoz kollaterallar və ya şuntlar şəklində formalaşırlar. İntraretinal mikrodamar anomaliyaları ilə retinal neovaskulyarizasiyanı flüoressein angiografiya müayinəsi nəticələrinə əsasən differensiasiya etmək mümkündür. Belə ki, intraretinal mikrodamar anomaliyaları flüoressein sızması vermir və şüşəvari cismə qansızma mənbəyi olmur [33].

Tor qişanın kapilyar damarlarının obstruksiyası kəskin qan dövrəni pozğunluğu olan sahələrin (infarkt sahələri) yaranmasına səbəb olur. Məhz bu sahələr xarakterik ağ rənginə görə “yumşaq” və ya “pambığabənzər” ocaqlar adlanır [34].

Sərt eksudatlar sarımtıl rəngdə, aydın konturlu olub, ən çox mikroanevrizmalar ətrafında və ya retinal ödem sərhəddində yerləşirlər. Sərt eksudatlar keçiriciliyi pozulmuş kapilyar divarından plazma və lipoproteinlərin tor qişanın orta qatlarında hüceyrəarası sahəyə sızması nəticəsində əmələ gəlir [35]. R.Hacıyev tərəfindən sərt eksudatların lipoproteinlərin damar divarından sızması nəticəsində deyil, tor qişanın müllər hüceyrələrinin degenerasiyası nəticəsində əmələ gəlməsi ehtimalı olunur [36].

Retinal venoz anomaliyaları tor qişanın ağır hipoksiyasının indikatoru olub, venuların təsbehə və ya ilgəyəbənzər formada və ikiləşməsi şəklində, əsasən proliferativ proses zamanı aşkar olunur [37].

Retinal damarların okkluziyasına cavab olaraq yaranan və geridönməz proses sayılan tor qişanın işemik zonaları, onun daxili səthində və görmə siniri diski üzərində neovaskulyar damarların inkişafı üçün zəmin olur [38].

Preretinal və vitreal hemorragiyalar neovaskulyar damarların partlaması nəticəsində baş verir. Kiçik qansızma bəzən pasiyentlər tərəfindən hiss olunmur və əsasən öz-özünə sorulur. Lakin daha böyük qansızmalar isə görmə funksiyasını azaldaraq şüşəvari cismin fibrozu və sonradan tor qişanın qopması üçün zəmin olur [29].

Diabetik retinopatiyası olan pasiyentlərdə görmə funksiyasının itirilməsinin əsas səbəblərindən biri diabetik makula ödemidir (DMÖ) [39-41]. Aparılan epidemioloji çalışmalarda 20 ildən artıq davam edən şəkərli diabetdə 29% olaraq DMÖ aşkar edilmişdir [42]. İnterleikin-6, damar endotelial böyümə faktoru kimi retinal damar keçiriciliyini artıran faktorlar DMÖ-in patogenezinə əsas səbəblərdən hesab olunur [43].

Bəzi müəlliflər tərəfindən diabetik retinopatiya zamanı makula ödeminin əmələ gəlməsində arxa hialoid membranla bağlı vitreomakulyar traksiyanın və tangensial traksiya ilə müşayiət olunan epiretinal membranın rolunun vacibliyi qeyd olunmuşdur [44-46]. Degenerativ, iltihabi dəyişikliklər, qansızma, intoksikasiya, hüceyrə elementlərinin miqrasiyası, proliferasiya şüşəvari cismin strukturunun dəyişməsinə səbəb olur. Kollagen liflərin qalınlaşması və bir-biri ilə birləşməsi membranların əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Eyni vaxtda şüşəvari cismin durulması (sinerezis) boşluqların əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu boşluqların qovuşması yalançı şüşəvari cismin arxa qopması təsəvvürünü yaradır [47]. Sinerezis üstünlük təşkil edərsə şüşəvari cismin arxa hialoid membranının qopması baş verir [48].

Nasrallah və həmkarları arxa hialoid membranın ayrılmadığı hallarda makula ödeminin daha çox rast gəldiyini göstərmişlər [49]. Hikichi və həmkarları DMÖ-in arxa hialoid membranının total qopması olan gözlərin 55%-də geri inkişaf etməsini bildirmişlər [50].

## 3. Diabetik makulopatiyaların müasir müalicə üsulları.

Diabetik fəsadların inkişafında müxtəlif faktorların rolunun olmasına baxmayaraq, qlikemik təsir xəstəliyin başlanğıcında və gedişatında prosesin inkişafında dominant yer tutur. Ona görə də insulindən asılı şəkərli diabet zamanı intensiv insulinterapiyanın tətbiqi şəkərin miqdarının normallaşdırılması cəhətdən vacibdir [51].

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) qrupunun apardığı tədqiqatlar nəticəsində vaxtaşırı aparılan nəzarət və qanda şəkərin miqdarının normaya yaxın səviyyədə saxlanması şəkərli diabetin uzaq fəsadlarının əmələgəlmə riskinin azalmasına təsir etməsi sübut olunmuşdur. DCCT-nin göstəricilərinə əsasən ənənəvi terapiyaya nisbətən, intensiv insulin terapiyası diabetik retinopatiyanın əmələ gəlmə riskini 74%, progressivləşməsini 54%, proliferativ diabetik retinopatiyanın inkişafını isə 47% azaldır [52].

İlk dəfə olaraq 1969-cu ildə Meyer-Schwickerath diabetik retinopatiyanın müalicəsində tor qişanın fotokoagulyasiyasından istifadə etmişdir [53]. O vaxtdan müasir günümüzdə qədər bu müalicə üsulu diabetik retinopatiyanın müalicəsində ən təsirli olaraq qalmaqdadır. Lazerkoagulyasiyaya məruz qalan və lazer müalicəsi aparılmayan diabetik retinopatiyalı xəstələrin müşahidəsinin müqayisəli təhlili nəticəsində lazer müalicəsi olunmayan qrupda prosesin inkişafının 42%, lazer müalicəsi alan digər qrupda isə yalnız 6% olması aşkar edilmişdir [54].

Uzun müddətli müşahidələr nəticəsində lazerkoagulyasiyadan sonra tor qişada prosesin sabitləşməsi, patoloji dəyişikliklərin azalması, tor qişada və qüzehli qişada neovaskularizasiyanın geri inkişaf etməsi qeyd olunmuşdur [55, 56].

Lazerkoagulyasiya DMÖ-in müalicəsində də əsas standart olaraq qalmaqdadır. Diabetik makulopatiyanın lazer müalicə prinsipləri ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) tədqiqatının nəticələrinə əsaslanır (ETDRS 1985, 1987).

Hal-hazırda lazerkoagulyasiyanın ümumqəbul edilmiş aşağıdakı üsulları tətbiq olunur [57]:

- a) fokal lazerkoagulyasiya makulyar ödemənin müalicəsində istifadə olunur;
- b) xəlbirvari (grid) lazerkoagulyasiya həmçinin makula ödemənin, əsasən diffuz ödemənin müalicəsində tətbiq olunur;
- c) panretinal lazerkoagulyasiya preproliferativ və proliferativ DR zamanı tətbiq olunur.

Bəzi müəlliflər lazerkoagulyasiyanın mənfi cəhətlərini: periferik görmə sahəsinin daralmasını, qaranlığa adaptasiyanın və retinal həssaslığın azalmasını qeyd etmişlər [58, 59]. Panretinal lazer müalicəsinin nadir, lakin mümkün olan fəsadlarından biri də əməliyyat vaxtı və ya ondan sonra şüşəvari cismə qansızmanın olmasıdır [60]. Makulada aparılan lazerkoagulyasiyadan sonra nadir hallarda olsa belə, subretinal fibrozun və ya subretinal neovaskulyar membranın əmələ gəlməsi qeyd olunmuşdur [61, 62].

DMÖ-in lazer müalicəsində yeni bir istiqamət aşağı intensivlikli mikropuls lazer vasitəsilə daha az xorioretinal zədələnməyə səbəb olan koagulyasiya üsullarının tətbiqidir [63].

Müasir dövrdə diabetik retinopatiyanın ümumi qəbul edilmiş effektiv medikamentoz müalicəsi yoxdur [64]. Bununla belə son illərdə diabetik makulopatiyanın konservativ müalicəsinə maraq yenidən artmışdır. Bu məqsədlə istifadə olunan preparatları aşağıdakı qruplara bölmək olar: 1) steroid preparatlar 2) damar endotelial böyümə faktorunun (DEBF) inhibitorları 3) proteinkinaza C inhibitorları.

DMÖ-də kortikosteroidlərin tətbiqi onun DEBF geninin ekspressiyasını inhibisiya etməsi və nəticədə damar keçiriciliyini bərpa etməsi ilə əlaqədardır [65]. DMÖ-də triamsinalon preparatının intravitreal inyeksiyası nəticəsində ödemənin azalması və görmə itiliyinin yaxşılaşması haqqında ilk elmi məlumatdan sonra oftalmologiyada intravitreal triamsinalon geniş istifadə olunmağa başlanmışdır [66]. Lakin intravitreal triamsinalon inyeksiyasının çatışmayan cəhəti vaxt keçdikcə müalicə effektivliyinin azalması və təkrar inyeksiyaya ehtiyacın yaranmasıdır. Intravitreal triamsinalon inyeksiyasının fəsadları həm prosedura ilə (endofthalmit, şüşəvari cismə qansızma), həm də preparatın təsiri ilə (qlaukoma, katarakta, psevdoendoftalmit) bağlıdır [67]. Bəzi müəlliflər intravitreal inyeksiya ilə bağlı fəsadların olma riskini azaltmaq məqsədilə preparatın subtenon yeridilməsinin təsirli ola bilməsini göstərmişlər [68].

DEBF pigment epitel hüceyrələri, tor qişa kapilyarlarının endotel və perisit hüceyrələri tərəfindən hipoksiyaya cavab olaraq hasil olunur. Molekulyar səviyyədə aparılan tədqiqatlar patogenetik zəncirin bir həlqəsi kimi, ifrat dərəcədə ifraz olunan DEBF-nun neovaskulyarizasiyanın başlanğıc mexanizmi olan angiogenezi prosesini stimulyasiya etdiyini göstərmişdir. DEBF damar keçiriciliyini artırır, endotel hüceyrələrinin artmasına təkan verir, mediator və leykositlərin xaric olmasına səbəb olur [69]. DMÖ-də istifadə olunan DEBF inhibitor preparatlarına peqaptanib (Macugen, Eyetech Pharmaceuticals, Inc., USA), ranibizumab (Lucentis, Genentech, Inc., san Francisco, USA) və bevaçizumab (Avastin, Genentech, Inc., san Francisco, USA) aiddir. Anti-DEBF preparatları qısa müddət ərzində makulyar ödemənin azalmasına və vaskulyar proliferativ dəyişikliklərin repressiyasına kömək etsələr də, uzun müddətli dövr ərzində işemik dəyişikliklərin artmasına səbəb ola bilərlər [70]. Bu cəhətdən, DMÖ-in müalicəsində anti-DEBF preparatlarının istifadəsi uzun müddətli nəticələr öyrənilənə qədər eksperimental sayılmalıdır.

Proteinkinaza C (PKC) fermentinin DEBF-nu aktivləşdirməsi və bu yolla makula ödemənin səbəb olması məlumdur. Lakin çoxmərkəzli tədqiqatlar selektiv PKC inhibitoru preparatının (riboxistaurin mesylate) diabetik retinopatiyanın inkişafının qarşısının alınmasında az effektiv olması göstərmişdir [71].

Müxtəlif tədqiqatlarla rezistent DMÖ-in müalicəsində arxa hialoid və daxili hüdudi membranın soyulması ilə müşayiət olunan arxa vitrektomiya əməliyyatının əhəmiyyətli olması sübut olunmuşdur [72].

#### 4. Diabetik makulopatiyanın müasir diaqnostika üsulları.

Göz dibinin müayinə üsullarının arsenalı ildən-ilə genişlənir. Yarandığı gündən indiyə qədər oftalmoskopiya tor qişanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi cəhətdən ən geniş yayılmış müayinə üsuludur. Eyni zamanda tor qişanın

vəziyyəti barədə daha obyektiv və müfəssəl məlumat əldə etmək istəyi elektrofizioloji, ultrasəs və angiografik üsulların yaranmasına təkan vermişdir.

Oftalmologiyada ultrasəs müayinə üsullarından gözün müxtəlif strukturlarını keyfiyyətə qiymətləndirmək və bu strukturlar arasındakı məsafəni ölçmək üçün istifadə olunur. USM üsullarının əsas üstünlüyü qeyri-şəffaf bioloji toxumalardan keçmək qabiliyyətidir. Hazırda oftalmologiyada gözün arxa seqmentini müayinə etmək üçün istifadə olunan ultrasəs cihazları əsasən 10 Mhz tezlikdə işləyir ki, bu da 150 mkm-a yaxın aşkarlama qabiliyyəti verir. Ultrasəs müayinəsi yalnız optik mühitlərin şəffaflığı pozulduqda makula ödemini, vitreoretinal traksiyanı və tor qişanın traksion qopmasını qiymətləndirmək üçün klinik əhəmiyyətə malikdir [73].

1961-ci ildən tətbiq olunan flüoressein angiografiyası (FAQ) uzun müddət göz dibi mikrodamarlarının vəziyyəti və qanın sirkulyasiya xüsusiyyətlərini aşkar etməyə imkan verən yeganə müayinə üsulu olaraq qalmışdır [74]. FAQ müayinəsindən DMÖ-in müalicəsində əsasən fokal lazerkoagulyasiyadan əvvəl koagulyasiya olunacaq mikroanevrizmlərin müəyyən edilməsində istifadə olunur. Bundan başqa, FAQ müayinəsinin digər tətbiq sahəsi oftalmoskopik olaraq müəyyən edilə bilməyən aşağı görmənin səbəblərinin (işemik diabetik makulopatiya zamanı) aşkar olunmasıdır [75].

Keçən əsrin 80-cı illərindən etibarən tor qişanın mikrostrukturunun qatlı təsvirini almağa imkan verən yeni sıra cihazlar: konfokal skaning lazer oftalmoskopu (SLO), tor qişanın qalınlığının analizatoru (Retinal thickness analyzer, RTA) və optik koherens tomoqrafi (OKT) aktiv olaraq praktikada tətbiq olunmağa başlanmışdır [76-78].

SLO (digər adı Heydelberq retinal tomoqrafi-HRT) vasitəsilə sinir lifləri qatının qalınlığını təyin etmək mümkündür. Yeni nəsil HRT II vasitəsilə əlavə proqram təminatı hesabına eyni zamanda makulyar sahəni də tədqiq etmək mümkündür [79]. Müayinənin üstünlüklərindən biri də onun çox qısa zaman içində aparılması və bəbəklərin genəldilməsinə ehtiyacın olmamasıdır [80]. Müayinə öz həssaslığına (92%) və spesifikliyinə (68%) görə RTA-dan üstün olsa da OKT müayinəsindən geri qalır [81].

RTA-rəqəmsal lazer yarıqlı lampası isə görmə siniri məməciyinin parametrlərini və makulanın vəziyyətini təyin etmək imkanı verir [82]. Onun iş prinsipi biomikroskopun iş prinsipi əsasında qurulmuşdur. Makula ödemini aşkar olunmasında bu müayinə metodunun həssaslığı 57%, spesifikliyi isə 71% olub, OKT və fundus fotoqrafiyasına nisbətən daha az etibarlıdır [81]. Qeyd etmək lazımdır ki, refraktiv qüsurulara və şüakeçirici mühitlərin bulanmasına çox həssas olması üsulun geniş yayıla bilməməsinə səbəb olmuşdur.

OKT informativliyinə görə digər lazer skaning cihazlarını üstələyir [83, 84]. OKT-nin tətbiqi ilə əvvəllər mümkün olmayan tor qişanın strukturunun 5-10 mkr ölçüdə, morfoloji səviyyədə, ultranazik 3 ölçülü təsvirlərini almaq mümkün olmuşdur [85, 86]. OKT in vivo aparıldığı üçün alınan informasiya təkcə gözün qişalarının struktur vəziyyətini deyil, eləcə də onun funksional xüsusiyyətlərini əks etdirir [87]. İşıq dalğasının gözün həm ön, həm də arxa şəffaf strukturlarından asanlıqla keçməsi hesabına OKT-nin oftalmologiyada tətbiqi xüsusilə əlverişlidir [88]. Üsulun üstünlüklərindən biri də onun kontaktsiz olması və aparılmasının sadəliyidir. Müayinənin dəfələrlə aparılması və alınmış nəticələrin kompyuterin yaddaşında saxlanılmasının mümkünüyü patoloji prosesin dinamikasını izləmək imkanı verir [89, 90].

OKT-nin mahiyyəti müayinə olunan toxuma tərəfindən əks olunan işıq şüasının ləngimə müddətinin ölçülməsindən ibarətdir. OKT-nin işi işığın interferometriya prinsipi əsasında həyərə keçir [91].

Yaxın vaxtlara qədər bütün koherent tomoqrafların əsasını Mixelson interferometri təşkil edirdi [92]. Bu nəslin nümayəndəsi kimi Time-Domain Stratus OKT-ni qeyd etmək olar. Bu aparatda işıq mənbəyi kimi aşağı koherentli, infraqırmızı spektrə yaxın şüa almağa imkan verən superlüminessein diod tətbiq olunur [93]. Time-Domain OKT-nin maksimal aşkarlama qabiliyyəti 8-10 mkr, skan sürəti saniyədə 400 A-skandır [94].

OKT texnologiyasında köklü dəyişiklik spektral Furiye interferometrinin tətbiqi ilə baş verdi. Əvvəlki nəsilədən spektrometrin və yüksək sürətli CCD (CCD- charg-compled device) kameranın olması ilə fərqlənir. Bu cihazın əsas fərqləndirici xüsusiyyəti, xətti skanın hər ayrı-ayrı nöqtənin əks etmə qabiliyyətinin ardıcıl deyil, eyni anda ölçülməsi nəticəsində alınmasından ibarətdir. Spektral OKT saniyədə 25000-dən çox A-skan yerinə yetirir ki, bu da əvvəlki nəsilədən 60 dəfə çoxdur. Aksial aşkarlama qabiliyyəti 3-8 mkr-dur [95].

Hal-hazırda spektral OKT-nin 5 modeli istifadə olunur:

1. RTVne-100 – ABŞ-ın Optovue firmasının istehsalı olub, göz almasının həm ön, həm də arxa hissələrini müayinə etmək imkanı verir;
2. 3D OCT-1000 (Topcon) – OKT ilə fundus kamera funksiyalarını birləşdirir;
3. Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss)
4. Soct Copernicus və Soct Copernicus HR – ABŞ-ın Reichert və Polşanın Optopol firmalarının birgə istehsalı;
5. Spectralis HRA+OCT (Heidelberg Engineering) – OKT+lazer skaning angiografi HRA.

Əvvəlki nəsil tomoqrafların ən əsas problemi cihazın göz almasının mikrohərəkətlərinə olan həssaslığıdır. Time-Domain OKT-də artefaktların neytralizasiyası üçün qrafik hamarlama üsulu tətbiq olunur. Nəticədə təsvir

effektiv hamarlanır, lakin lokal dəyişikliklər gizli qalaraq interpretasiya zamanı çətinlik yarada bilər. Time-Domain OKT-dən fərqli olaraq Spektral OKT-də skan sürətinin yüksək olması hesabına yekun skan tədqiq olunan obyektin həqiqi strukturuna maksimum uyğun gəlir [96].

Əsas fərqli üstünlüklərdən biri də Spektral OKT vasitəsilə 3 ölçülü təsvirin yaradılmasıdır. 3 ölçülü təsvir vasitəsilə müayinə olunan strukturun səthinin profilini, onun daxili topoqrafiyasını qiymətləndirmək və həmçinin, patoloji dəyişikliyin həddlərini dəqiq vizualizə etmək və onu dinamikada izləmək mümkündür. Bu funksiya xətti skanda görünməsi mümkün olmayan kiçik ölçülü dəyişiklikləri tapmaqda əvəzsizdir [97].

Standart protokolun yerinə yetirilməsinin nəticəsi qrafik təsvir və mütləq rəqəmlərlə əks olunan xəritənin yaradılmasıdır. Yüksək aşkarlama qabiliyyəti tor qişanın qatları arasındakı sərhədləri identifikasiya etmək imkanı verir ki, nəticədə yalnız tor qişanın qalınlığının deyil, həmçinin onun ayrı-ayrı qatlarının (qanqlıoz hüceyrələr və sinir lifləri, fotoreseptor hüceyrələr və pigment epitel qatları) xəritəsini yaratmaq mümkün olur [98].

OKT-nin tətbiqi diabetik retinopatiyalı xəstələrdə yalnız tor qişanın mərkəzi hissəsinin qalınlığını deyil, eləcə də vitreoretinal interfeysin vəziyyətini təyin etmək imkanı verir [99, 100]. OKT müayinəsindən həmçinin tor qişanın şüşəvari cismin arxa hissəsi ilə adheziasının dərəcəsi asılı olaraq makula ödeminin cərrahi müalicəsindən sonrakı proqnozunu qiymətləndirmək və DMÖ-in təsirli müalicə üsullarından olan intravitreal yeridilən steroid və anti-VEGF preparatlarının effektivliyinə nəzarət məqsədilə geniş istifadə olunur [101-103]. Məhz Spektral OKT-nin tətbiqi lazer və intravitreal inyeksiyalarla müalicəyə tabe olmayan DMÖ zamanı, adi biomikroskopik üsulla aşkar olunmayan zərif epiretinal membranın, fibrozlaşmış arxa hialoid membranla bağlı vitreomakulyar traksiyanın varlığını aşkar etməyə, düzgün müalicə üsulu kimi cərrahi müalicəni vaxtında seçmək imkanı vermişdir [104-106].

Son dövrün ədəbiyyatında bir çox müəlliflər DMÖ zamanı OKT müayinəsi ilə flüoressein angiografiya müayinəsi arasında korrelyasiya aparmaqla hər iki cihazın verdiyi nəticələrin bir-birini tamamladığını, bəzi hallarda isə angiografiyaya nisbətən daha informativ olmasını qeyd edirlər. Belə ki, OKT vasitəsilə flüoressein angiografiya müayinəsində müəyyən halda (pre- və intraretinal qansizma, massiv eksudasiya) aşkar olunmayan neyroepitelin seroz qopmasının və vitreomakulyar traksiyanın vizualizasiyası mümkündür [107-109].

Yekun olaraq qeyd etmək lazımdır ki, bir məqalənin çərçivəsində Spektral OKT-nin bütün yeni imkanlarını təsvir etmək mümkün deyildir. Lakin artıq qeyd etmək lazımdır ki, Spektral OKT göz xəstəliklərinin, xüsusilə də diabetik retinopatiyanın diaqnostikasında əvəzsiz, keyfiyyətli müayinə üsuludur. Onun informativliyi yüksək müayinə sürətinin və aşkarlama qabiliyyətinin hesabına əvvəlki nəsil tomoqrafları əhəmiyyətli dərəcədə üstələyir. Alınmış nəticələrin müxtəlif istiqamətliyi, diaqnostikanın geniş imkanları və dinamik müşahidənin mümkünlüyü Spektral OKT-ni oftalmologiyada morfoloji müayinənin aparılmasında ən dəqiq və universal müayinə üsullarından biri edir. Məhz bu cəhətdən Spectral OKT-nin diabetik makulopatiyaların erkən diaqnostikasında müayinə planına salınması mühüm praktik əhəmiyyət kəsb edir.

## ƏDƏBİYYAT

1. Kərimov K.T., Şahmalıyeva A.M., Abdullayeva E.Ə., Əliyev X.D. Diabetik retinopatiyanın klinikası, diaqnostikası və kombinə olunmuş müalicəsinin xüsusiyyətləri. Metodik tövsiyələr, Bakı, 2003, 15 səh.
2. Бирич Т.А., Ассаад М. Скрининговый контроль с целью выявления ранних признаков диабетической ретинопатии / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз», М., 2006, с. 54.
3. Абдуллаева Э.А., Саидова Л.Х., Алиева Н.И. Эффективность препарата вобензим в лечении диабетической ретинопатии / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз», М., 2006, с.9.
4. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета, СПб., 2004, с.382.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Миленькая Т.М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. М., 2001, с.10.
6. Kərimov M.İ., Abdullayeva E.Ə., Şahmalıyeva A.M. və dig. Diabetik retinopatiyanın erkən aşkar edilməsi və müalicə taktikasının təyini. Metodik tövsiyələr, Bakı, 2006, 28 səh.
7. Керимов К.Т., Шахмалиева А.М., Гацу А.Ф. О критериях эффективности лечения диабетической ретинопатии. Новые лазерные технологии в офтальмологии / Сборник научных трудов и статей, Калуга, 2002, стр.104.
8. Fong D.S, Aiello L.P, Ferris F.L 3rd et al. Diabetic Retinopathy // Diabetes Care, 2004, vol.27, p.2540-2553.
9. Shah K.B, Han D.P. Proliferative diabetic retinopathy // Int. Ophthalmol. Clin., 2004, vol.44, p.69-84.
10. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия. Баку, 1999, 156 с.

11. Fairchild J.M., Hing S.J., Donaghue K.C., Bonney M.A., Fung A.T., Stephens M.M., Mitchell P., Howard N.J., Silink M. Prevalence and risk factors for retinopathy in adolescents with type 1 diabetes // *Med. J. Aust.*, 1994, vol.160, №12, p.757-762.
12. Klein R., Klein B.E, Moss S.E. The epidemiology of ocular problems in diabetes mellitus // In: Feman S.S., editor. *Ocular problems in diabetes mellitus*, Boston, 1991, p.1-51.
13. Эгардт В.Ф. Диабетическая ретинопатия. Патогенез, клиника и лечение. Челябинск, Полиграфическое объединение «Книга», 2001, 100 с.
14. Öner Gelişken, Özgür Yalçınbayır, Kazım Güler. Proliferativ Diabetik retinopatide Cerrahi // *Journal of Retina-Vitreus*, Ankara, 2007, s.85-91.
15. Asami T., Terasaki H., Hirose H., et al. Vitreoretinal traction maculopathy caused by retinal diseases // *Am. J. Ophthalmol.*, 2001, vol.6, p.131-134.
16. Tan M.N., MacLean D.R. Epidemiology of diabetes mellitus in Canada // *Clin. Invest. Med.*, 1995, vol.18, №4, p.240-246.
17. Thomas Trial, Liesegang L.O., Brein P.C. The relation of glycemia to the risk of development and progression of retinopathy in the diabetic control and complications // *Diabetologia*, 2001, vol.44, p.1215-1220.
18. Robert T. F. Potentials new medical therapies for diabetic retinopathy: protein kinase C inhibitors // *Am. J. Ophthalmol.*, 2002, vol.133, №5, p.693-698.
19. Egawhary D.N., Swoboda B.E., Chen J., Vince F.P. «Damage to the vascular endothelium of diabetic patients can be assessed by analyzing blood samples for the number of circulating endothelial cells with mitochondrial DNA deletions» // *Biochem-Sos-Trans*, 1995, vol.23, №3, p.402.
20. Falck A., Laatikainen L. Retinal vasodilation and hyperglycaemia in diabetic children and adolescents // *Acta. Ophthalmol. Scand.*, 1995, vol.73, №2, p.119-124.
21. Hagay Z.J., Schachter M., Pollack A., Levy R. Development of proliferative retinopathy in a gestational diabetes patient following metabolic control // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 1994, vol.57, №3, p.211-213.
22. Нестеров А.П. Роль местных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии // *Вестник офтальмологии*, 1994, №4, с.7-9.
23. Абдуллаева Э.А., Шахмалиева А.М., Алиев Х.Д., Рустамбекова Г.Р. Роль витреоретинального взаимодействия в развитии патологии макулярной области / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии», Баку, 2010, с.18.
24. Grunwald J.E. Retinal hemodynamics in proliferative diabetic retinopathy. A laser Doppler velocimetry study // *Investigative Ophthalmology and visual science*, 1993, vol.34, p.66-71.
25. Rassam S.M., Patel V., Kohner E.M. The effect of experimental hypertension on retinal vascular autoregulation in humans: a mechanism for the progression of diabetic retinopathy // *Exp. Physiol.*, 1995, vol.80, №1, p.53-68.
26. Klein B.E, Moss S.E, Klein R. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy, XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate // *Ophthalmology*, 1991, vol.98, №8, p.1261-1265.
27. Нестеров А.П. Роль местных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии // *Вестник офтальмологии*, 1994, №4, с.7-9.
28. Большунов А.В., Кулиева И.А. Особенности клинического течения диабетической ретинопатии при миопии // *Вестник офтальмологии*, 1998, №6, с.54-56.
29. Ефграфов В.Ю., Мамаева Г.Г., Бишеле Н.А., Людина Л.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика диабетической ретинопатии и ее взаимосвязь с диабетической нефропатией // *Вестник офтальмол.*, 1996, №1, с.40-43.
30. Ravid M., Savin H., Lang R. Proteinuria, renal impairment, metabolic control and blood pressure in type 2 diabetes mellitus. A 14-year follow-up report on 195 patients // *Arch. Intern. Med.*, 1992, vol.152, №6, p.1225-1229.
31. Stitt A.W., Gardiner T.A., Archer D.B. Histological and ultrastructural investigation of retinal microaneurism development in diabetic retinopathy // *Br. J. Ophthalmol.*, 1995, vol.79, p.362-367.
32. Hellstedt T., Immonen I. Disappearance and formation retes of microaneurisms in early diabetic retinopathy // *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, 1995, №4, vol.36, p.1000.
33. Кански Дж.Дж. Клиническая офтальмология. М., изд.«Логосфера», 2006, с. 445.
34. Кански Дж.Дж. Клиническая офтальмология. М., изд.«Логосфера», 2006, с. 444.
35. Кански Дж.Дж. Клиническая офтальмология. М., изд.«Логосфера», 2006, с. 442.

36. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия. Интраокулярные факторы риска и защиты в патогенезе диабетической ретинопатии. Баку, 1999, 72 с.
37. Sato Y., Kamata A., Matsui M. Clinical study of venous abnormalities in diabetic retinopathy // Jpn. J. Ophthalmol., 1993, vol.37, №2, p.136-142.
38. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report number 13. Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy // Ophthalmology, 1991, vol.98, №5, p.834-840.
39. Астахов Ю.С., Григорьева Ф.Е., Шкляров 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.
40. 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.
41. Олевская Е.А. Диабетическая макулопатия: клиника, прогноз развития, дифференцированный подход к лечению. Диссерт. на соиск. степени канд. мед. наук, Челябинск, 2004, 129 с.
42. Шахмалиева А.М. Современные аспекты комбинированного лечения диабетической ретинопатии. Диссерт. на соиск. степени кан. мед. наук, Баку, 2002, с. 12.
43. Antcliff R.J., Marshall J. The pathogenesis of edema in diabetic maculopathy // Semin Ophthalmol., 1999, vol.14, p.222-232.
44. 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» научно-практический журнал, 2010, №2, с.36-39.
45. Абдуллаева Э.А., Шахмалиева А.М., Алиев Х.Д., Рустамбекова Г.Р. Роль витреоретинального взаимодействия в развитии патологии макулярной области / Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии», Баку, 2010, с.18.
46. Икеда Т. Патогенез сотовидного кистовидного отека макулярной области, связанного с положением задней гиалоидной мембраны у пациентов страдающих диабетом // Новое в офтальмологии, 2000, №4, с.12-13.
47. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. М., Медицина, 2003, 164с.
48. Балашова Л.М., Борзун Н.С., Ажугим М.Н. Задняя гиалоидная мембрана: анатомо-физиологические особенности, роль в развитии витреоретинальной пролиферации // Клиническая Офтальмология, 2002, №2, с.78-80.
49. Nasrallah F.P., Jalkh A.E., Coppenolle F., et al.: The role of the vitreous in diabetic macular edema // Ophthalmology, 1988, vol.95, p.1335-1339.
50. Hikichi T., Fujio N., Akiba J. Association between the short term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus // Ophthalmology, 1997, vol.104, p.473-478.
51. Насруллаева Г.М., Агаева Т.С., Абдуллаева Э.А. К лечению и профилактики начальной стадии катаракты у больных сахарным диабетом // Азербайджанский медицинский журнал, 1996, №10, с.98-102.
52. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med., 1993, vol 329, №14, p.977-986.
53. Meyer-Schwickerath G. Retinopathie diabetique et photocoagulation // Bull. Mem. Soc. Franc. Ophthalmol., 1969, vol.81, p.551-564.
54. Ladas I.D., Theodosiadis G.P. Long-term effectiveness of modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema // Acta. Ophthalmol. Copenh., 1993, vol.71, p.393-397.
55. Еременко А.И., Черкасова Е.Н., Бойко А.А. и др. Результаты лазеркоагуляции пролиферативной диабетической ретинопатии с макулярным отеком у больных на факичных и артификачных глазах / III Всероссийский семинар- «круглый стол» Макула 2008, Тезисы докладов, Ростов-на дону, 2008, с.362-363.
56. Striga M., Ivanisevic M. Comparison between efficacy of full and mild panretinal photocoagulation on the course of diabetic rubeosis iridis // Ophthalmologica, 1993, vol.207, №3, p.144-147.
57. Кански Дж.Дж. Клиническая офтальмология. М., изд.«Логосфера», 2006, 733 с.
58. Laey J.J. Complications of photocoagulation for diabetic retinopathy // Diabete. Metab, 1993, vol.19, №5, p.430-435.
59. Гацу М.В., Головатенко С.П., Измайлов А.С. Панретинальная коагуляция и качество зрения / II Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии, тез. докл., Екатеринбург, 2001, раздел 5, с.171-172.

60. Seiberth V., Alexandridis E. Function of the diabetic retina after panretinal argon laser photocoagulation. Influence of the intensity of the coagulation spots // *Ophthalmologica*, 1991, vol.202, №1, p.10-17.
61. Guyer D.R., D'Amico D.J., Smith C.W. Subretinal fibrosis after laser photocoagulation for diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*, 1992, vol.113, №6, p.652-656.
62. Rutledge B.K., Wallow I.H., Poulsen G.L. Sub-pigment epithelial membranes after photocoagulation for diabetic macular edema // *Arch. Ophthalmol.*, 1993, vol.111, №5, p.608-613.
63. Luttrill J.K., Musch D.C., Mainster M.A. Subthreshold micropulse diode laser treatment of clinically significant diabetic macular edema // *Br. J. Ophthalmol.*, 2005, vol.89, №1, p.43-80.
64. Ahmadieh 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, vol.246, p.483.
65. Nauck M., Karakiulakus G., et al. Corticosteroids inhibit the expression of the vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cells // *Euro J. Pharmacol.*, 1998, vol.341, p.309-315.
66. Jonas J.B., Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*, 2001, vol.132, p.425-427.
67. Байбородов Я.В. Осложнения интравитреального введения триамцинолона ацетонида / II Всероссийский семинар «Круглый стол» Макула 2006. Тезисы докладов, Ростов-на дону, 2006, с.279-281.
68. Bakri S.J., Kaiser P.K. Posterior subtenon triamcinolone acetate for refractory diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*, 2005, vol.139, №2, p.290.
69. Ferrara N., Davis-Smyth T. The Biology of vascular endothelial growth factor // *Endocr. Rev.*, 1997; vol.18, p.4-25.
70. Haritoglou C., Kook D., et al. Intravitreal bevacizumab therapy for persistent diffuse diabetic macular edema // *Retina*, 2006, vol.26, №9, p.999-1005.
71. 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, vol.125, p.318-324.
72. Lewis H. The role of vitrectomy in the treatment of diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.*, 2001, vol.131, p.123-125.
73. Pavlin D.J., Sherar M.D., Foster P.S. Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye // *Ophthalmology*, 1990, vol.97, p.244-250.
74. Əliyev X.D., Abdullayeva E.Ə. Şahmalıyeva A.M. Kistoz maculyar ödemnin diaqnostikasında spektral domen optik koherens tomoqrafiya ilə flüoressein angiografiyası arasında korrelasiya / *Akad. Z.Əliyevanın 87 illiyinə həsr olunmuş Beynəlxalq Elmi Konfrans, Oftalmologiyanın aktual problemləri məqalələr toplusu*, Bakı, 2010, s.14-18.
75. Joseph W.B., David H.O., James S.K. Флюоресцентная ангиография: техника и интерпретация. Монография, СПб., 2000, 160 с.
76. Fujimoto J.G., Pitris C., Boppart S.A., Brezinski M.E. Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy // *Neoplasia*, 2000, vol.2, p.9-25.
77. Rudolph G., Kalpadakis P., Bechmann M., Haritoglou C., Kampik A. Scanning laser ophthalmoscope-evoked multifocal ERG (SLO-mfERG) in patients with macular holes and normal individuals // *Eye*, 2003, vol.17, №7, p.801-808.
78. Yannuzzi L.A., Ober M.D., Slakter J.S., et al. Ophthalmic fundus imaging: today and beyond // *Am. J. Ophthalmol.*, 2004, vol.137, №3, p.511-524.
79. Itai N., Tanito M., Chihara E. Comparison of optic disc topography measured by Retinal Thickness Analyzer with measurement by Heidelberg Retina Topograph II // *Jpn. J. Ophthalmol.*, 2003., vol.47, №2, p.214-220.
80. Schmeisser E.T., Harrison J.M., Sutter E.E. et al. Modification of the Heidelberg retinal flowmeter to record pattern and flicker induced blood flow changes // *Doc. Ophthalmol.*, 2003, vol.106, №3, p.257-263.
81. Guan K., Hudson C., Flanagan J.G. Comparison of Heidelberg retinal tomography II and retinal thickness analyzer in assessment of diabetic macular edema // *IOVS*, 2004, vol.45, p.610-616.
82. Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Григорьева Н.Н., Шадричев Ф.Е. Дополнительные диагностические возможности Гейдельбергского ретинального томографа (HRT II) // *Клин. Офтальмол.*, 2005, т.6, №1, с.1-4.
83. Родин А.С. Биомикроретинотометрия – новое направление в диагностике заболеваний сетчатки // *Офтальмология*, М., 2005, с.99.
84. Drexler W., Morgner U., Kartner F.X., et al. In vivo ultrahigh-resolution optical coherence tomography // *Optics Letters*, 1999, vol.24, №17, p.1221-1223.

85. Родин А.С., Большунов А.В., Габель В.П., Габлер Б. Применение оптической когерентной томографии для диагностики ретиальной патологии // Рефракционная хирургия и офтальмология, М., 2001, с.26-29.
86. Massin P., Vicaud E., Haouchine B., Erginay A., Paques M., Gaudric A. Reproducibility of retinal mapping using optical coherence tomography // Arch Ophthalmol., 2001, vol.119, №8, p.1135-1142.
87. Swanson E.A., Izatt J.A., Hee M.R., Huang D., Lin C.P., Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. In vivo retinal imaging using optical coherence tomography // Opt. Lett., 1993, vol.18, №21, p.1864-1866.
88. Bauman C.R. Clinical applications of optical coherence tomography // Curr. Opin. Ophthalmol., 1999, vol. 10, p.182-188.
89. Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. Optical coherence tomography of ocular diseases. 2nd ed., 2004, p.714.
90. Swanson E.A., Huang D., Hee M.R., Fujimoto J.G., Lin C.P., Puliafito C.A. High-speed optical coherence domain reflectometry // Opt. Lett., 1992, vol.17, p.151-153.
91. Roy M., Svahn P., Cherel L., Sheppard C.J.R. Geometric phase-shifting for low-coherence interference microscopy // Optics and Lasers in Engineering, 2002, vol.37, №6, p.631-641.
92. Fercher A.F., Roth E. Ophthalmic laser interferometry // Proc. SPIE, 1986, vol.658, pp.48-51.
93. Fercher A.F., Mengedolt K., Werner W. Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light // Opt. Lett., 1988, vol.13, p.186-188.
94. Fercher A.F., Hitzinger C.K., Kamp C.K., El-Zayat S.Y. Measurement of intraocular distances by backscattering spectral interferometry // Optics Communications, 1993, vol.117, №1, p.43-48.
95. Drexler W., Morgner U., Ghanta R.K., Kertner F.X., Schuman J.S., Fujimoto J.G. Ultrahigh resolution ophthalmic optical coherence tomography // Nat. Med., 2001, vol.7, №4, p.502-507.
96. Kaufman S.C., Musch D.C., Belin M.W., Cohen E.J., Mesler D.M., et al. Confocal Microscopy: A Report by the American Academy of Ophthalmology // Ophthalmology, 2004, vol.111, №2, pp.396-496.
97. Muscat S., Parks S., Kemp E., Keating D. Repeatability and reproducibility of macular thickness measurements with the OCT // Am. J. Ophthalmol, 2002, vol.133, p.187-195.
98. Otani T., Kishi S., Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography // Am J. Ophthalmol., 1999, vol.127, p.688-693.
99. Ботабекова Т.К., Имантаева М.Б., Жазини Б.С. и др. Роль оптической когерентной томографии в диагностике макулярного отека у больных с диабетической ретинопатией / Сб. матер. конф. «Современные возможности в диагностике и лечении витреоретиальной патологии», М., Экономика, 2004, с.70-75.
100. Kaiser P.K., Riemann C.D., Sears J.E., et al. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction // Am. J. Ophthalmol, 2001, vol.131, p.44-49.
101. Балашевич Л.И., Сапегина Э.Л., Байбородов Я.В. Интравитреальное введение кеналога при макулярных отеках различного генеза / Сб. матер. конф. «Современные возможности в диагностике и лечении витреоретиальной патологии», М., Экономика, 2004, с.56-57.
102. Giovannini A., Amato G., Mariotti C, et al. Optical coherence tomography findings in diabetic macular edema before and after vitrectomy // Ophthalmic Surg. Lasers, 2000, vol.31, p.187-191.
103. Massin P., Duguid G., Erginay A., Haouchine B., Gaudric A. Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy // Am J. Ophthalmol., 2003, vol.135, pp.169-177.
104. Касимов Э.М. Новый вид квантового генератора – лазер на парах меди и возможности его применения в офтальмологии. Автореф. диссерт. докт. мед. наук, Москва, 2003, 40 с.
105. Gaucher D., Tadayoni R., Erginay A., et al. OCT assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema // Am.J. Ophthalmol., 2005, vol.139, p.807-813.
106. Rukhsana G. M., Mark W.J., Lee M.J. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review // Survey of Ophthalmology, 2007, vol.52, №4, p.397-421.
107. Alkuraya H., Kangave D., Abu El-Asrar A.M. The correlation between optical coherence tomographic features and severity of retinopathy macular thickness and visual acuity in diabetic macular edema // Int. Ophthalmol., 2005, vol.26, p.93-99.
108. David G., Clemence S., Ali E., Belkacem H., Ramin T., Alain G., Pascal M. Optical coherence tomography features during the evolution of serous retinal detachment in patients with diabetic macular edema // Survey of Ophthalmology, 2007, vol.145, №2, p.289-295.
109. Larsson J. Vitrectomy in vitreomacular traction syndrome evaluated by ocular coherence tomography retinal mapping // Acta Ophthalmol. Scand., 2004, vol.82, p.691-694.

## ПРИМЕНЕНИЕ СПЕКТРАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МАКУЛОПАТИЙ (литературный обзор)

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

**Ключевые слова:** диабетическая макулопатия, оптическая когерентная томография, задняя гиалоидная мембрана, диабетическая ретинопатия

### РЕЗЮМЕ

Спектральная оптическая когерентная томография (ОКТ) является незаменимым и качественным методом исследования для диагностики глазных болезней, особенно диабетической ретинопатии. Его информативность значительно превышает предыдущие поколения томографов благодаря высокой сканирующей скорости и резолуционной способности. Различная направленность полученных результатов, широкие возможности диагностики и динамического наблюдения делают спектральную ОКТ одним из точных и универсальных методов диагностики для проведения морфологического исследования в офтальмологии.

Kasimov E.M., Aliyev Kh.D.

## APPLICATION OF SPECTRAL OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTIC AND DEFENITION OF TREATMENT TACTICS OF DIABETIC MACULOPATHIES (LITERATURE REVIEW)

*National Centre of Ophthalmology named after Academician Z. Aliyeva, Baku, Azerbaijan*

**Key words:** diabetic maculopathy, optical coherence tomography, posterior hialoid membran, diabetic retinopathy

### SUMMARY

Spectral optical coherence tomography (OCT) is an irreplaceable and qualitative research method for diagnostic of eyes diseases, especially diabetic retinopathy. Its' informativity are significantly higher than in the previous generation of tomographs because of the high scanning speed and resolution ability. Different directions of the obtained results, extensive diagnostic abilities and dynamical observations are makes spectral OCT one of the accurate and universal diagnostic methods for morphological studies in ophthalmology.