

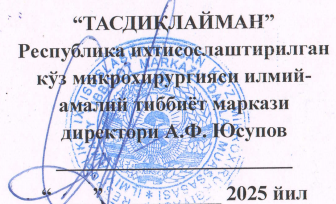
Ўзбекистон Республикаси
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2025 йил "23" июндаги
180-сонли буйруғига
илова

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КЎЗ МИКРОХИРУРГИЯСИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

**“ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ” НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА
МИЛЛИЙ КЛИНИК БАЁННОМА**

Тошкент - 2025

“ТАСДИКЛАЙМАН”
Республика таштислаштирилган
кўз микрохирургияси илмий-
амалий тиббиёт маркази
директори А.Ф. Юсупов



_____ 2025 йил

**ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН
БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА
МИЛЛИЙ КЛИНИК БАЁННОМА**

Тошкент – 2025

Мундарижа:

1.	Диабетик ретинопатия билан оғриган беморларни ташхислаш ва даволаш бўйича миллий клиник баённомаси	5-бет
2.	Диабетик ретинопатия касаллиги бўйича тиббий аралашувлар миллий клиник баённомаси	25-бет
3.	Диабетик ретинопатия касаллиги бўйича тиббий профилактика ва реабилитация миллий клиник баённомаси	32-бет

1. Кириш қисми.

Диабетик ретинопатия (ДР) - бу қандли диабетнинг кечиктирилган нейро-микроваскуляр complicationсидир, бу одатда ретинал томирларнинг ўтказувчанлиги ва тиқилиб қолиши билан боғлиқ ўзгаришлардан янги ҳосил бўлган томирлар ва фиброглиал тўқималарнинг пайдо бўлишигача кетма-кет ривожланади. Бу умумий микроангиопатиянинг намоён бўлишидан биридир.

Халқаро касалликлар таснифи – ХКТ(МКБ)-10/11 коди:

Касалликнинг ХКТ кодлари	Касалликнинг ХКТ кодлари
Н36.0 - диабетик ретинопатия;	Н36.0 - диабетик ретинопатия;

<http://avo-portal.ru/documents/fkr/KR115DRiDMO.pdf?ysclid=lvaic1cb9g96927169>

<http://avo-portal.ru/documents/fkr/KR115DRiDMO.pdf>

Баённомани ишлаб чиқиш ва қайта кўриб чиқиш санаси: Клиник баённома РИКМИАТМ Илмий Кенгашида кўриб чиқилди ва 2025 йил 27 февралдаги Илмий Кенгашнинг 2-сонли баённомаси билан тасдиқланди. Қайта кўриб чиқиш санаси 2029 йил;

Миллий клиник баённома ишлаб чиқиш учун масъул муассаса: Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази- РИКМИАТМ

Клиник протокол ва стандартларни ишлаб чиқишда ҳисса қўшганлар:

Жараёни ташкил этиш бўйича офталмология йўналиши бўйича ишчи гуруҳ аъзолари:

1. Юсупов А.Ф.	– РИКМИАТМ директори, т.ф.д. профессор
2. Каримова М.Х.	– РИКМИАТМ директори уринбосари, т.ф.д. профессор
3. Абдуллаева С.И	–РИКМИАТМ шифокори т.ф.н.
3. Джамалова Ш.А	– РИКМИАТМ илмий бўлим бошлиғи т.ф.д.

Муаллифлар рўйхати:

1. Юсупов А.Ф.	– РИКМИАТМ директори, т.ф.д. профессор
2. Каримова М.Х.	– РИКМИАТМ директори уринбосари, т.ф.д. профессор
3. Абдуллаева С.И	–РИКМИАТМ шифокори т.ф.н.

Такризчилар:

Закирходжаев Р.А.	– т.ф.д. доцент ТТА офталмология кафедраси
Иойлева Е.Э	– Академик С.Н. Фёдоров номидаги “Кўз микрохирургияси” сохалаоаро илмий-техник комплекси “Миллий тиббий тадқиқот маркази” Федерал давлат автоном муассасаси профессор илмий котиб

Клиник баённома РИКМИАТМ илмий кенгашида кўриб чиқилди ва 2024-йил 25-март илмий кенгашнинг 2-сонли баённомаси билан тасдиқланди.

Техник экспертиза ва тахрирлаш:

1. РИКМИАТМ директор ўринбосари Абдиназаров Д.А.
2. Тошкент педиатрия тиббиёт институти офталмология кафедраси т.ф.д Хамраева Л.С.

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.И, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларининг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

Клиник протоколларнинг қабул қилиниши ва амалиётда қўлланилишини баҳолаш Тошкент шаҳри ва Тошкент вилояти соғлиқни сақлашнинг амалий бўғини вакиллари билан биргаликда амалга оширилди.

Амалиётчи шифокорлар:

1. Юсупов А.Ф.– РИКМИАТМ директори.
2. Каримова М.Х.– РИКМИАТМ директор уринбосари.
3. Абдуллаева С.И. – РИКМИАТМ шифокори PhD

ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

АГ - артериал гипертензия;
ЖССТ – Жахон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти;
ГКС – глюкокортикостероидлар;
КНД - кўрув нерви диски;
ДМШ - диабетик макула шиши;
ДР - диабетик ретинопатия;
ИРМА - интратетинал микроваскуляр аномалиялар;
ХКТ 10 - халқаро касалликлар таснифининг 10-қайта кўриб чиқиш;
ПБДР - пролифератив бўлмаган диабетик ретинопатия;
ОКТ - оптик когерент томографияси;
ОКТ-А - ангиография режимида оптик когерент томографияси;
ППДР - препролифератив диабетик ретинопатия;
ПДР - пролифератив диабетик ретинопатия ;
ҚД - қандли диабет;
ФА - флюоресцент ангиографи;
СБК - сурункали буйрак касаллиги;
ETDRS — early treatment diabetic retinopathy study, ДРни эрта даволашни ўрганиш [ўрганиш];
HbA1c — hemoglobin A1c, гликозланган гемоглобин A1c
ICAM-1 — intercellular adhesion molecule-1, хужайралараро ёпишиш молекуласи 1-чи Тури;
PlGF — placental growth factor, плацента ўсиш омили;
VCAM-1 — vascular cell adhesion molecule-1, қон томирлари ёпишқоқлиги молекуласи эндотелий 1 тури;
VEGF — vascular endothelial growth factor, қон томир эндотелиал ўсиш омили;

Мазкур ташхис/нозология бўйича протоколнинг фойдаланувчилари:

Офтальмолог шифокорлар;
Эндокринолог шифокорлар;
Умумий амалиёт шифокорлари (оилавий шифокорлар).

Беморлар тоифаси:

Барча ёшдаги беморлар

Жадвал 1. Диагностика усуллари (диагностика чоралари) учун далилларга ишончлилик даражасини (ДИД) баҳолаш шкаласи

ДИД	Код ҳал қилиш
1	Йўналтирувчи усул билан бошқариладиган тадқиқотларнинг тизимли шарҳлари ёки мета-анализ ёрдамида рандомизацияланган клиник синовларни мунтазам равишда кўриб чиқиш
2	Йўналтирувчи усулни бошқариш билан индивидуал тадқиқотлар ёки индивидуал рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ва рандомизациядан ташқари ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларнинг тизимли шарҳлари
3	Йўналтирувчи усул бўйича кетма-кет назоратсиз олиб бориладиган тадқиқотлар ёки ўрганилаётган усулдан мустақил бўлмаган маълумотнома усули билан тадқиқотлар ёки тасодифий бўлмаган таққослаш тадқиқотлари, шу жумладан коҳорт тадқиқотлари
4	Қиёсланмайдиган тадқиқотлар, клиник ҳолатлар тавсифи
5	Фақат таъсир механизми ёки эксперт хулосаси учун асос мавжуд

Жадвал 2. Профилактика, даволаш ва реабилитация усуллари (профилактика, даволовчи, реабилитация тадбирлари) бўйича далилларга ишончлилик даражасини (ДИД) баҳолаш шкаласи.

ДИД	Код ҳал қилиш
1	Мета-таҳлил ёрдамида РКТларни мунтазам равишда кўриб чиқиш
2	Танланган РКТ ва мета-анализ ёрдамида РКТлардан ташқари ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларнинг тизимли шарҳлари
3	Тасодифий бўлмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан когорт тадқиқотлар
4	қиёсий бўлмаган тадқиқотлар, вазият тавсифи ёки ҳолатлар серияси, ” вазиятни назорат қилиш” бўйича тадқиқотлар
5	Фақат аралашувнинг таъсир механизми (клиникадан олдинги тадқиқотлар) ёки эксперт хулосаси учун асос мавжуд

Жадвал 3. Профилактика, диагностика, даволаш ва реабилитация усуллари (профилактика, диагностика, даволовчи, реабилитация тадбирлари) бўйича тавсияларнинг ишончлилиги даражасини (ТИД) баҳолаш шкаласи.

ТИД	Код ҳал қилиш
А	Кучли тавсия (кўриб чиқилган барча самарадорлик чоралари (натижалари) муҳим, барча тадқиқотлар юқори ёки қониқарли услубий сифатга эга ва уларнинг чиқиш натижалари бўйича хулосалари изчил)
В	Шартли тавсия (кўриб чиқилган барча самарадорлик чоралари (натижалар) муҳим эмас, барча тадқиқотлар юқори ёки қониқарли услубий сифатга эга эмас ва/ ёки чиқиш натижалари бўйича уларнинг хулосалари изчил эмас)
С	Заиф тавсия (сифатли далилларнинг етишмаслиги (кўриб чиқилган барча самарадорлик мезонлари (натижалари) аҳамиятсиз, барча тадқиқотлар паст услубий сифатга эга ва чиқиш натижалари бўйича уларнинг хулосалари изчил эмас)

2. Асосий қисм.

2.1. Кириш:

Қандли диабет (ҚД) - бу метаболик касалликлар гуруҳи, сурункали гипергликемия билан тавсифланади, бу инсулин секрециясининг бузилиши, инсулин таъсири ёки ушбу омилларнинг иккаласи натижасидир [1, 2]. Қандли диабетдаги сурункали гипергликемия турли органларнинг, айниқса кўз, буйрак, асаб, юрак ва қон томирларининг шикастланиши, фаолияти бузилиши ва ишламай қолиши билан боғлиқ.

Диабетик ретинопатия (ДР) - бу қандли диабетнинг кечиктирилган нейро-микроваскуляр компликациясидир, бу одатда ретинал томирларнинг ўтказувчанлиги ва тикилиб қолиши билан боғлиқ ўзгаришлардан янги ҳосил бўлган томирлар ва фиброглиал тўқималарнинг пайдо бўлишигача кетма-кет ривожланади. Бу умумий микроангиопатиянинг намоён бўлишидан биридир.

Диабетик макула шиши (ДМШ) - бу гематоретинал тўсиқларнинг бузилиши ва суюқликнинг экстравазацияси ва уни пигментли эпителий хужайралари томонидан қайта сўриш қобилияти ўртасидаги зиддият туфайли нейроэпителий хужайралараро бўшлиқда суюқлик тўпланиши билан боғлиқ ретинанинг қалинлашиши..

<http://avo-portal.ru/documents/fkr/KR115DRiDMO.pdf?ysclid=lvaic1cb9g96927169>

2.2. Умумий таърифи:

Атамалар ва таърифлар

Кўз биомикроскопияси - ёрилган чироқ ва қўшимча диагностика линзалари ёрдамида (хусусан, фундус биомикроскопияси учун) ёритилган ва ёритилмаган жойлар ўртасида контраст ҳосил қилишга асосланган оптик муҳит ва кўз тўқималарини интравитал визуал текшириш усули.

Пахта (юмшоқ) экссудат (пахтага ўхшаш фокус) - бу ретинал перфузиянинг кескин бузилиши сабабли ички ретинанинг фокал ишемиясининг фокуси.

Гемофтaлм - шишасимон қон кетиш (қон кетиш), шишасимон танада ёки шишасимон бўшлиқда қон тўпланиши (авитрияли).

Интравитреал инъекция - препаратни шишасимон танага ёки шишасимон бўшлиққа киритиш (авитрияли).

Интраретинал микроваскуляр аномалиялар (ИРМА) - ретинанинг зарарсизланмаган жойлари чегараси бўйлаб жойлашган тарвақайлаб кетган томирлар шаклидаги маневралар.

Микроаневризма - капилляр деворнинг маҳаллий кенгайиши (чиқиб кетиши).

Неоваскуляр глаукома - бу олдинги камеранинг бурчагида ва ириси юзасида янги ҳосил бўлган томирлар ва толали тўқималарнинг кўпайиши натижасида ҳосил бўлган иккиламчи глаукома.

Оптик когерент томографияси (ОКТ) - бу интравитал тасвирлашнинг диагностик инвазив бўлмаган контактсиз усули, ёруғлик интерферометрияси принципига асосланиб, фундус тузилмаларининг морфологик хусусиятларини сифатли ва миқдорий таҳлил қилиш.

Ангиография режимида оптик когерент томографияси (ОКТ-А) - интравитал визуаллаштиришнинг диагностик инвазив бўлмаган контактсиз усули, фундус қатламлари сегментациясини ҳисобга олган ҳолда фундус тузилмаларида микроциркуляцияни сифатли ва миқдорий таҳлил қилиш.

Преретинал қон кетиш (қон кетиш) - ретрогидалоид бўшлиқда қон тўпланиши.

Ретинал неоваскуляризация - бу ретинанинг ишемиясига патологик пролифератив жавобнинг бир вариантыдир, бу витреус танасининг орқа юзаси бўйлаб янги ҳосил бўлган томирларнинг ўсиши билан намоён бўлади, унинг манбаси ретинанинг ўз томирлари.

Ириснинг рубези - ирисда янги ҳосил бўлган томирларнинг ўсиши, қоида тариқасида, олдинги камеранинг бурчаги структураларининг неоваскуляризацияси билан кечади ва бу ретинанинг оғир ишемиясининг натижасидир.

Қаттиқ (липид) экссудат - бу томирнинг ўтказувчанлиги ошиши ва қон плазмаси таркибий қисмларининг чегараларидан ташқарига чиқиши сабабли нейроепителия қатламларида оксиллар ва липидларнинг чўкиши.

Тракцион ретинал деколмани - бу пролифератив мембраналардаги бириктирувчи тўқималарнинг қисқариши ва шишасимон танани тортиб олиш билан боғлиқ бўлган, нейроепителий ва пигмент эпителийси ўртасида суяқлик тўпланиши билан тавсифланган ретинанинг ажралиши. Иккинчи даражали ретинал танаффуслар ҳосил бўлганда, деколман тракцион-регатоген деб таснифланади.

Кўзнинг флюоресцент ангиографияси (ФА, натрий флюоресцент билан ангиография) - бу фундусдаги қон томир ётқизишининг бузилишини аниқлашга, бўёқнинг ўтишини рўйхатдан ўтказиш орқали ташқи ва ички гематоретинал тўсиқлар ҳолатини баҳолашга имкон берувчи диагностика усули. фото- ва видеокузатув режимида кўз томирлари орқали натрий флюоресценти юборилади.

Этиология ва патогенези

Диабетик ретинопатия (ДР) - бу капилляр перфузиянинг сезиларли даражада бузилиши, кўз ичи неоплазмаларининг ривожланиши ва ретинанинг шишиши билан тавсифланган ишемик ретинопатиялар гуруҳига кирувчи касаллик. Окклюзия ва шиш диабетнинг ретинал лезёнларининг асосий патологик намоёнидир ва окклюзия асосан ретинанинг периферик қисмларига таъсир қилади ва шиш унинг марказий қисмида - макула зонасида устунлик қилади. Қон томирлари окклюзияси - бу ретинанинг перфуз бўлмаган жойлари пайдо бўлишининг сабаби бўлиб, ангиоген омиллари ва яллиғланишли цитокинларнинг тарқалишини рағбатлантиради.

Гипергликемия шароитида патологик биокимёвий жараёнлар каскади рўй беради, натижада маълум гликация маҳсулотлари ва реактив кислород турлари ҳосил бўлиб, томирлар девори ва эндотелиал ҳужайраларга зарар еткази. Гипергликемия (эндотелиал стресс) шароитида юзага келадиган ретинада қон оқимининг кўпайиши, шунингдек эркин радикалларнинг таъсири қон томирлари эндотелиясининг шикастланишини оsonлаштиради. Оксидланиш стресси, юқори реактив кислородли бирикмалар ва қайтарилмас гликация маҳсулотлари яллиғланишли цитокинларни (масалан, интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-1 β ва ўсимта некроз омилини), химокинларни ва ҳужайралараро ёпишқоқлик молекуласини (intercellular adhesion molecule-1 – ICAM-1, vascular cell adhesion molecule-1 – VCAM-1) кўзғатади, бу лейкоцитлар миграциясига ва лейкостазга олиб келади. Эндотелий шикастланиши, қон элементлари агрегациясининг кучайиши, коагуляцион омилларнинг фаоллашиши капилляр окклюзия ва ретинанинг ишемиясига олиб келади, бу эса диабетик макула шишининг (ДМШ) ва диабетик ретинопатия (ДР) патогенезидаги энг муҳим бўғинлардан бири бўлган қон томир эндотелиал ўсиш омилининг (vascular endothelial growth factor – VEGF) кўпайишини келтириб чиқаради. Шунтларнинг очилиши - интратетинал микроваскуляр аномалиялар (ИРМА) - қон таъминотининг сезиларли даражада пасайишига жавобан вазиятни янада оғирлаштиради, чунки у перфузланмаган ретинани четлаб ўтиб, қон оқимини қайта тақсимлайди [3, 4].

VEGF ишлаб чиқаришнинг критик даражадан ошиши диабетик ретинал зарарланишнинг асосий клиник кўринишлари - макула шишиши ва неоваскуляризацияни ривожланишига ёрдам беради [5, 6]. Қаттиқ ҳужайралараро бирикмаларнинг эндотелиал оқсилларига таъсир қилиб, VEGF томирлар ўтказувчанлигини оширади. Бу ретина тўқимасида ҳужайрадан ташқаридаги суюқлик ва оқсилларнинг экссудацияси ва тўпланишини кучайтиради. Капилляр девор орқали ўтадиган суюқлик одатда пигмент эпителийси (ташқи гематоретинал тўсиқ) ва унга туташ ретинал капиллярлар томонидан қайта сўрилиши керак. Диффузия пигмент эпителийси ва капиллярларнинг суюқликларни қайта сўриб олиш потенциалидан ошиб кетганда, макула шишининг клиник белгилари пайдо бўлади. Проинфламатор цитокинлар ишлаб чиқаришнинг критик даражадан ошиши ва Мюллериян ҳужайраларининг фаоллашиши ДМШ ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади.

VEGF нинг кўпайиши ангиогенез жараёнини бошлайди, бу мураккаб жараёнларнинг тартибланган кетма-кетлиги қуйидагича:

- эндотелиал ҳужайраларни фаоллашиши ва уларнинг шакли ўзгариши;
- перичеллуляр протеаз секрецияси ва матрицанинг деградацияси;
- эндотелиал ҳужайраларнинг миграцияси;
- олдинга силжийдиган эндотелиал ҳужайралар кордонлари орқали ҳужайрадан ташқаридаги матрицанинг кўпайиши ва босқини;
- пойдевор мембранаси бўлмаган тақдирда капилляр илмоқлар ва аркадалар ҳосил қиладиган люменли томирларга ҳужайралар ипларини фарқланиши.

Витреус танасининг орқа юзаси бўйлаб янги ҳосил бўлган томирлар ўсади. Янги ҳосил бўлган томир девори нуқсонли бўлиб, бу плазма таркибий қисмларининг ва бутун қоннинг тўлиб тошишига олиб келади. Бу неоваскуляризация соҳаларида бириктирувчи тўқималарнинг кўпайишини рағбатлантиради. Бирлаштирувчи тўқима доимо қисқаришга интилиб, фиброваскуляр конгломератнинг витреус танасининг орқа юзасига ёпишиши жуда зич бўлгани учун, шишасимон тананинг ажралиши ривожланади. Қоида тариқасида, ҳозирги вақтда янги ҳосил бўлган томирларнинг ёрилиши преретинал (ретина юзаси олдида) ёки витреус (шишасимон бўшлиққа) қон кетишининг ривожланиши билан содир бўлади. Қайта қон кетишлар, шишасимон тананинг орқа қисмидаги чандиқлар патологик витреоретинал ёпишқоқлик ҳосил бўлишига олиб келади, бу тракцион ретинали деколмани келтириб чиқариши мумкин. Келажакда ирис бўйлаб (рубоз) ва олд камеранинг бурчагида янги ҳосил бўлган томирларнинг кўпайиши мумкин, бу эса неоваскуляр глаукомани ривожланишига ва кўз ичи босимининг ўзгармас ўсишига олиб келади.

Шундай қилиб, ДР патогенези ҳақидаги замонавий ғоялар унинг ривожланишидаги қуйидаги бешта асосий жараёни ажратиб кўрсатишга имкон беради:

- микроаневризмалар ҳосил бўлиши;
- томирларнинг патологик ўтказувчанлиги;
- қон томирларининг тикилиб қолиши;
- неоваскуляризация ва толали пролиферация;
- фиброваскуляр тўқима ва шишасимон танани камайиши.

Касалликнинг эпидемиологияси

ДР ривожланган мамлакатларнинг меҳнатга лаёқатли аҳолисининг кўр бўлишининг асосий сабабидир ва 65 ёшдан катта ёш гуруҳида кўриш қобилятининг бузилишининг асосий сабабларидан биридир. Диабетга чалинган беморларда кўрлик аҳолининг ўртача кўрсаткичидан 25 марта ортиқ ривожланиб бориши тахмин қилинмоқда [7]. Сўнгги ўттиз йил ичида ҳар қандай даромад даражаси бўлган мамлакатларда диабетнинг тарқалиши (ёшга қараб стандартланган) сезиларли даражада ошди, бу бутун дунё бўйлаб ортиқча вазли ёки семиз одамлар сонининг кўпайишини акс эттиради. Қандли диабетнинг глобал тарқалиши 1980 йилдаги 4,7% дан 2014 йилда 8,5% гача ўсди [2].

Диабетик беморларда кўришнинг пасайишининг асосий сабаблари пролифератив диабетик ретинопатия (ПДР) ва ДМШ ҳисобланади [2]. Висконсин эпидемиологик тадқиқот ДР ва ҚД нинг тури, давомийлиги ва зўравонлиги ўртасидаги ўзаро боғлиқликни кўрсатди [7 - 10]. Касалликнинг давомийлиги 20 йилдан ортиқ бўлган 1-тоифа диабетда ДР беморларнинг 88 фоизидан кўпроғига ташхис қўйилган [7]. 2-тоифа диабетда энг юқори тарқалиш (65,2%) 15-20 йиллик диабетга чалинган беморлар гуруҳида кузатилади [8]. Компенсацияланмаган диабетда ДР симптомлари компенсацияланган қандли диабетга қараганда деярли 2 баравар кўп учрайди [7-9]. Қандай бўлмасин, ҳаётнинг бирон бир босқичида диабетга чалинган одамларнинг учдан бирдан кўпроғида ДР ривожланади [10]. Эркақлар ва аёллар ўртасида ДР касаллигининг статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқи йўқ эди.

Глобал мета-таҳлил натижаларига кўра (АҚШ, Европа, Австралия ва Осиёда) диабетга чалинган ҳар учинчи беморда (34,6%) баъзи бир ДР турлари борлиги, ҳар ўнинчи одамда (10,2%) кўришнинг йўқолишига таҳдид солувчи шакл (ПДР ва / ёки ДМШ) бўлган [11].

2010 йилда бутун дунё бўйлаб ретинопатия билан касалланган 92 миллиондан ортиқ катталар, ПДР билан 17 миллион, ДМШ билан 20 миллион ва ДРни кўриш хавфини йўқотиш билан 28 миллион киши бўлган. 2015 йилда 145 миллион кишида ДР бўлган, шу жумладан 45 миллион киши кўриш қобилятини йўқотиш таҳдид босқичида [10, 11].

2.3.Клиник таснифи:

Кохнер Э. ва Порта М. (1991) томонидан таклиф қилинган ДРнинг таснифи касалликнинг учта асосий босқичини ажратиб кўрсатади: [13]

1. пролифератив бўлмаган ДР;
2. препролифератив ДР;
3. пролифератив ДР.

ДРнинг ҳар бир босқичи учун хос бўлган клиник ўзгаришлар 1- жадвалда келтирилган.

ДРнинг таснифи ва клиник кўринишлари ETDRS (1991)

ETDRS даражаси	Ретинопатия босқичи	Офтальмоскопик расм
Пролифератив бўлмаган диабетик ретинопатия		
10	Ретинопатия йўқ	Микроаневризмалар ва бошқа ўзгаришлар мавжуд эмас. Ретинал венулаларнинг кенгайиши бўлиши мумкин.
14-35	Бошланғич	Микроаневризмалар ва микрогеморрагияларнинг оз миқдори. "Қаттиқ" ва "юмшоқ" экссудатларни аниқлаш мумкин.
43	Ўртача	Белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ ўртача миқдордаги микроаневризмалар ва қон кетишлар; ○ ўртача ифода этилган интратринал микроваскулярь бир квадрантдаги аномалликлар.
47	Ифода этилган	Иккала белги 43 даражали ёки белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ икки ёки уч квадрантда кўп микроаневризмалар ва микрогеморрагиялар; ○ бирдан учгача тўртдан бирида ўртача аниқланган интратринал микроваскулярь аномалиялар; ○ камида битта квадрантда венулаларнинг тиниқлиги.
53	Оғир	47 даражадаги икки ёки учта белгининг комбинацияси ёки белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ барча квадрантларда кўп микроаневризмалар ва микрогеморрагиялар; ○ камида битта квадрантда интракринал микроваскулярь аномалиялар; ○ икки ёки ундан ортиқ квадрантда венулаларнинг тиниқлиги.
Пролифератив диабетик ретинопатия		
61	Бошланғич	Белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ оптик дискда фиброз ёки неоваскуляризациясиз ретина; ○ оптик диск майдонининг ярмидан камини ретинанинг неоваскуляризацияси ташкил қилади.
65	Ифода этилган	Белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ оптик диск майдонининг ярмидан кўпида ретинанинг неоваскуляризацияси; ○ оптик диск майдонининг учдан бир қисмидан камроғида неоваскуляризация; ○ оптик диск майдонининг ярмидан камроғини ретинанинг неоваскуляризацияси оптик диск неоваскуляризациясиз, аммо 1,5 дан кам оптик диск майдонига эга бўлган преретинал ёки витреал қон кетиш.

71	Оғир (юқори хавф 1)	Белгиларидан бири: <ul style="list-style-type: none"> ○ 1,5 дан ортиқ оптик диск майдонига эга бўлган преретинал ёки витреал қон кетиш; ○ оптик диск майдонининг ярмидан кўпини ретинал неоваскуляризация билан биргаликда 1,5 дан кам оптик диск майдонига эга бўлган прееретинал ёки витреал қон кетиш; ○ 1,5 дан кам оптик диск майдонига эга бўлган преретинал ёки витреал қон кетиш билан биргаликда оптик диск майдонининг учдан бир қисмидан камроғида неоваскуляризация; ○ оптик диск майдонининг учдан бир қисмидан кўпроғида неоваскуляризация;
75	Оғир (юқори хавф 2)	Оптик диск майдонининг учдан бир қисмидан кўпроғида неоваскуляризация ва 1,5 дан ортиқ оптик диск майдонига эга бўлган преретинал ёки витреал қон кетиш;
81-85	Узоқ босқич	Бир ёки бир нечта белгилар: <ul style="list-style-type: none"> ○ неоваскуляризация соҳасини тахмин қилиш мумкин эмас; ○ кўзнинг туби қисман офталмоскопия қилинган ёки орқа кутбда офталмоскопия қилинмаган; ○ 4 оптик диск майдонидан ортиқ бўлган орқа кутбдаги преретинал ёки витреал қон кетиш; ○ макула зонасидаги ретиношизис.
90	Градация мумкин эмас	Кўз туби ҳатто фрагментар офталмоскопик эмас

Диабетик макулопатия, шу жумладан ДМШ, ДРнинг ҳар қандай босқичида ривожланиши мумкин. Ҳозирги вақтда диабетик макулопатия ва ДМШ нинг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас. Шу билан бирга, қуйидаги лезёнларнинг қайси бири устун бўлишига қараб, лезёнларнинг асосий клиник шакллари ажратилади:

- **ДМШ ёки одематоз макулопатия** - бузилган ауторегуляция (фокал шиш) билан ички гематоретинал тўсиқнинг маҳаллий изоляция қилинган бузилиши (микроаневризма гуруҳи) ёки ташқи гематоретинал тўсиқнинг бузилиши (диффуз шиш) билан биргаликда капилляр гипер ўтказувчанлиги;
- **тракцион макулопатияси** - витреоретинал муносабатларнинг ёки ретинанинг ички чегарадош мембранасининг зичлигининг бузилиши (тракцион шишиши);
- **ишемик макулопатия** - капилляр окклюзия (ишемик шиш).

Интраретинал бўшлиқларининг сезиларли катталиги билан суюқлик тўпланиши **кистик шиш** деб аталади.

ДР эрта даволаш (ETDRS) тадқиқот гуруҳининг клиник жиҳатдан муҳим ДМШ концепциясини киритди, унинг мезонлари [15]:

- ретинанинг ва / ёки макула марказига кириб борадиган қаттиқ экссудатларнинг қалинлашиши;

- ретинанинг ва / ёки макула марказидан 500 микрондан яқинроқ жойлашган, аммо унга чўзилмайдиган қаттиқ экссудатларнинг қалинлашиши;
- макула марказидан 1 диск диаметридан яқинроқ, қисман жойлашган 1 оптик диск майдони ёки ундан кўп бўлган ретинанинг қалинлашиши.

Бундан ташқари, ДМШни марказ иштирокида ёки иштирокисиз ажратиш одатий ҳолдир. Марказга йўналтирилган макула шиши, бу диаметри 1000 мкм бўлган марказий майдонга таъсир қилувчи ретинанинг қалинлашиши деб таърифланади.

ДРнинг турли босқичларида фундусдаги ўзгаришларнинг хусусиятлари

ДР босқичлари	Кўз тубидаги ўзгаришларнинг хусусиятлари
Пролифератив бўлмаган	Микроаневризмалар, кичик интравитреал қон кетиш
Препролифератив	ППДР ташхиси учта белгидан камида биттаси бўлса: - 2 ёки ундан ортиқ квадрантдаги веноз деформациялар - бир ёки бир нечта квадрантда бир нечта ИРМА - фундуснинг тўртта квадрантида доғлар шаклида кўп қон кетиш
Пролифератив	Оптик диск ва / ёки тўр пардаси, ретинал, преретинал ва интравитреал қон кетишлар (гемофтальм)нинг неоваскуляризацияси, қон кетиш соҳасида ва неоваскуляризация жараёнида толали тўқима ҳосил бўлиши.

Бугунги кунгача энг тўлиқ бўлиб, (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study – ETDRS) 1991 йилда ДРни эрта даволашни ўрганиш бўйича тадқиқот гуруҳининг таснифи (2-жадвал), [14] бўлиб, у клиник амалиётда ҳам қўлланилиши мумкин.

3. Усуллар, ёндашувлар ва ташхислаш жараёнлари.

3.1. Ташхислаш мезонлари:

Клиник кўринишлар

Қандли диабет билан оғриган беморларнинг фундусдаги ўзгаришлар, ретинал томирларнинг ўтказувчанлиги ва текилиб қолиши билан боғлиқ бўлган ҳолатлардан янги ҳосил бўлган томирлар ва фиброглиал тўқималарнинг пайдо бўлишигача кетма-кет ривожланади. ДР босқичига қараб клиник кўринишнинг батафсил тавсифи 1 ва 2 -жадвалда келтирилган.

Пролифератив ДР нинг мураккаб шаклларига ириси рубези ва иккиламчи неоваскуляр глаукома, преретинал ва интравитреал қон кетишлар, тракцион синдроми ва / ёки витреоретинал фиброглиал бирикмалар ҳосил бўлиши сабабли тракцион ретинал деколмани киради.

Диабетик макулопатиянинг клиник кўриниши

Касалликнинг ҳар қандай босқичида диабетик макулопатия деб аталадиган макула минтақасининг шикастланиши ривожланиши мумкин ва кўришнинг пасайишининг асосий

сабабларидан бири ҳисобланади. Фундус биомикроскопиясида фовеоляр рефлекснинг деформацияси ёки йўқолиши, макула зонасида ретинанинг қалинлашиши ва липид экссудатлари чўкиши аниқланади. Узоқ муддатли макула шиши ретинада кист, фиброзли ва атрофик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Ишемик макулопатия перифовеоляр зонаси қон оқимининг кескин бузилиши билан боғлиқ бўлиб, офталмоскопия пайтида деярли ўзини намоён қилмайди. Макулопатиянинг бундай вариантнинг мавжудлигини тахмин қилишга кўриш кескинлигини пастлиги ва макула соҳасидаги фундусда кичик ўзгаришлар ўртасидаги номувофиқлик имкон беради. Қўшимча диагностика усуллари, масалан, қон томир режимида компьютер анализатори ёрдамида ретинани оптик текшириш (ОКТ ангиографияси) ва флюоресцент ангиография, макула ишемик зарарини ишончли баҳолаши мумкин. Ишемик макулопатия кўриш кескинлиги бўйича энг ёмон прогнозни беради.

Витреоретинал муносабатларнинг (вертикал тракциялар) ёки ретинанинг ички чегараланган мембранасининг зичлигини (горизонтал тракциялар) бузилиши туфайли тракцион макулопатияси ривожланиши мумкин. Биомикроскопия патологик макула рефлексларини ва ретинал тузилиш деформациясини аниқлайди. Ретинал шиш (тракцион шиш) пайдо бўлиши мумкин.

Транзитор диабетик ретинопатиянинг клиник кўриниши

Қандли диабетнинг оғир декомпенсациясига учраган беморларда гликемия даражасининг тез пасайиши фонида транзитор ретинопатия ривожланиши мумкин, бу бенигн курс билан тавсифланади. Офталмоскопик расмни тўғри талқин қилиш ва "транзитор ретинопатия" диагностикаси учун гликемия даражасининг кескин пасайиши эпизод (лар) ини аниқлаштириш учун анамнезни тўлиқ йиғиш керак. Транзитор ретинопатиянинг клиник кўринишлари жуда ўзгарувчан бўлиб, улар ретинада қон кетиш, "пахта" экссудатлари ва макула тўлови пайдо бўлиши ва кўпайиши сифатида намоён бўлиши мумкин. **Оптик дискнинг ҳолатига алоҳида эътибор берилиши керак, чунки диабетик папиллит (баъзида изоляция қилинган) жуда тез-тез учрайди, аммо транзитор ретинопатиянинг ёмон қайд этилган намоёниши (незаконченное предложение) Транзитор ретинопатиянинг оғир кўринишларидан бири бу ишемик макулопатия бўлиб, уни ретинада шиш пайдо бўлмасдан даволаш ноўрин. Ўзгаришлар одатда бир неча ой давомида ўз-ўзидан регрессга учрайди. Ретинал лазер коагуляцияси одатда талаб қилинмайди. [16].**

Диабетик папиллопатия (диабетик папиллит) оптик дискнинг вақтинчалик шишиши, "юмшоқ" экссудатлар ва оптик дискнинг чеккаси бўйлаб юзаки ретинал қатламларда ретинага қон қуйилиши билан тавсифланади. Курс одатда яхши хулқли бўлади ва специфик даволаш талаб қилинмайди [16].

Диабетик генезисли кўриш органининг бошқа зарарланишлари.

Қандли диабет билан оғриган беморларда (айниқса декомпенсацияланган), метаболик бузилишлар туфайли катарактанинг эрта кўриниши ва интенсив ривожланиши кузатилади. Мононейропатиянинг энг кенг тарқалган кўриниши бу oculomotorius ва abducens нервларнинг шикастланишидир. Беморлар кўз олмасининг оғишидан, икки марта кўришдан ва юқори қовоқнинг осилиб қолишидан шикоят қилишлари мумкин, бу офталмологик текширув билан тасдиқланади. Шох парданинг иннервацияси бузилганлиги сабабли корнеа эпителиопатияси ривожланиши мумкин, бу эса такрорий корнеа эрозиясига олиб келиши мумкин.

Физикал текширув

Физикал текширув ДР ва ДМШ диагностикаси учун фойдаланилмайди.

5С

Асосий касалликни даволашнинг бир қисми сифатида диабетга чалинган барча беморлар учун тавсия этилади (шу жумладан ДР ва ДМШ нинг пайдо бўлиши)

	ёки ривожланиш хавфини баҳолаш учун) ва эндокринолог (ёки терапевт) томонидан ҳар хил турдаги диабетга чалинган беморларни бошқариш бўйича клиник кўрсатмаларга мувофиқ амалга оширилади [10, 17, 18, 19]. Шунингдек, лазер ёки жарроҳлик муолажадан олдин бошқа бир қатор тизимли касалликлар ва тизимли асоратлар хавфи омиллари бўлган беморларни ушбу даволаш турларига мумкин бўлган контрэндикативларни аниқлаш ёки асоратлар хавфини минималлаштириш учун ихтисослашган мутахассисларга мурожаат қилиш зарур [19].
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Мутахассис профилини танлаш диабетнинг ривожланиш хусусиятларига ва беморда бошқа бирлаштирувчи тизимли касалликка ва тизимли асоратларни келтириб чиқарадиган хавф омилига қараб белгиланади.

Лаборатория текширувлари.

Асосий лаборатория текширувлари:

5C	ДР ва ДМШ билан оғриган барча беморлар учун дастлабки текширувда ва ретинал шикастланишларнинг умумий ҳолати ва ривожланиш хавфини баҳолашда бошқариш тактикасини ўзгартириш учун клиник қон текшируви, биокимёвий қон тести, шу жумладан қондаги канд, гликолизирланган гемоглобин (HbA1c), паст зичликдаги липопротеинлар, триглицеридлар миқдорини аниқлаш тавсия этилади [18, 20].
----	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Лазер ёки жарроҳлик муолажани амалга оширишдан олдин, биргаликда олиб бориладиган тизимли касалликлар ва тизимли асоратларнинг хавф омиллари бўлган беморларни лаборатория текширувига юбориш тавсия этилади [19].
----	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Лаборатория тадқиқотини танлаш диабетнинг ривожланиш хусусиятларига ва беморда тизимли касалликка чалинганлигига ва тизимли асоратларни келтириб чиқарадиган хавф омилига қараб белгиланади.

Инструментал текширувлар.

Асосий инструментал текширувлари:

5C	Визометрия визуал бузилишларнинг оғирлигини аниқлаш учун ДР ва ДМШ билан касалланган барча беморларга тавсия этилади [10, 17-19].
----	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Офтальмотонометрия ДР ва ДМШ билан касалланган барча беморларга офталмотонус бузилишини аниқлаш учун тавсия этилади [10, 17-19, 21].
----	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Ириснинг неоваскуляризациясини аниқлаш, оптик муҳитнинг шаффофлигини ва шишасимон деколман мавжудлигини аниқлаш учун ДР ва ДМШ бўлган барча беморларга олдинги кўз ва шишасимон танани биомикроскопияси тавсия этилади. Кўз олмасининг олд қисмини биомикроскопияси аввал мидриазсиз бажарилиши керак [10, 17-19].
----	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Гониоскопия кўз ичи босимнинг кўтарилиш сабабларини аниқлаш ва мақбул бошқариш тактикасини ишлаб чиқиш мақсадида ириси биомикроскопияси ва / ёки офталмотонусни регуляция қилиш пайтида аниқланган рубеозли беморларга тавсия этилади [10, 17-19].
-----------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Дори-дармон мидриазини шароитида фундус биомикроскопияси ёки офталмоскопияси ДР ва ДМШ билан оғриган барча беморларга кўз тубидаги ўзгаришларни аниқлаш, уларнинг оғирлигини баҳолаш, кузатиш ва мақбул бошқариш тактикасини танлаш мақсадида тавсия этилади [10, 17-19].
-----------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3C	Фундус камераси ёрдамида фундус биомикрографияси беморларга даволаниш самарадорлигини текшириш, кузатиш ва баҳолаш учун тавсия этилади [10, 17-19].
-----------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Фундус камераси билан фундус фотосуратларига эҳтиёж ва частотани ДР, ДМШ ва ҚД оқимининг хусусиятларига қараб офтальмолог белгилайди.

2A	Компьютер анализаторидан (оптик когерент томография, ОКТ) фойдаланган ҳолда ретинани оптик текширувдан ўтказиш ДМШ билан оғриган ёки унинг борлигига шубҳа бўлган беморларга миқдорий ва сифат жиҳатидан баҳолаш, шунингдек даволаш самарадорлигини кузатиш мақсадида тавсия этилади [10, 17 - 19, 22, 23].
-----------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ангиогенез ингибиторлари ва кортикостероидларни интравитреал инъекциялари билан даволаш самарадорлигини баҳолашда томограммаларнинг миқдорий ва сифат кўрсаткичлари баҳоланиши керак.

3B	Ангиография режимида компьютер анализатори ангиография режимида (оптик когерент томография, ОКТ-А) ёрдамида ретинани оптик текшириш макула зонасидаги ишемик зоналарнинг майдонини аниқлаш ва баҳолаш учун оптик воситаларнинг шаффофлиги ва офталмоскопик расм билан тушунтириб бўлмайдиган кўриш қобилияти паст бўлган беморларга, шунингдек, унинг аниқ локализацияси учун ретинанинг эрта неоваскуляризацияси бўлган беморларга учун тавсия этилади (техник имкониятларни ҳисобга олган ҳолда) [23 - 25].
-----------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ОКТ-А эҳтиёжини ва частотасини касалликнинг хусусиятларига қараб офтальмолог белгилайди.

3C	Даволаш тактикасини ишлаб чиқиш учун ретинанинг перфузияси, ички қон-ретинал тўсиғи бузилганлиги тахмин қилинган беморларга, ишемик макулопатияни аниқлаш учун тушунарсиз кўриш қобилияти паст бўлган беморларга, қон томир эндотелиал ўсиш омилининг кўпайиши манбаи сифатида ретинал периферияда ишемияни аниқлаш учун рефрактер ДМШ бўлган беморларга, изоҳланмайдиган манбадан такрорланган витреус қон кетишини локализация қилиш учун беморларга кўзнинг флюоресцент ангиографияси (ФА) тавсия этилади [10, 17, 18, 23].
-----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

5C	Витреоретинал муносабатларнинг бузилишини аниқлаш учун диабетик кўз билан зарарланган ва оптик воситаларнинг шаффофлиги етарли бўлмаган барча беморларга кўз олмасининг ультратовуш текшируви тавсия этилади [17].
5C	Ретинанинг ва йўлларнинг функциясини баҳолаш учун диабетик кўзнинг шикастланиши ва оптик асаб шикастланишига шубҳа қилинган беморларга периметрия тавсия этилади [17].
5C	Кўриш функциясининг сабабсиз пасайиши бўлган беморларга ретинанинг ва йўлларнинг функциясини баҳолаш учун электрофизиологик тадқиқ қилиш тавсия этилади [17].

Кўшимча тадқиқот усуллари тайинлаш тўғрисида қарор асосий текширув натижаларига кўра шифокор томонидан қабул қилинади.

Мутахассисларнинг консултатив кўруви учун кўрсатмалар:

Касалликнинг ривожланишига қарамай, узоқ вақт давомида шикоятлар бўлмаслиги мумкин. ДР билан оғриган беморлар кўриш кескинлигининг пасайиши, сузувчи хираликлар ҳақида шикоят қилишлари мумкин. ДМШ билан беморлар объектларнинг бузилишини (метаморфопсияни), қарашлар олдида "нукта" ни ва кўриш соҳасида "парда" пайдо бўлишидан шикоят қилишлари мумкин. Кўриш кескинлигининг пасайиши ҳақида шикоятлар одатда дарҳол ихтисослаштирилган

3.3. Қиёсий ташхис ва қўшимча текширувларни асослаш:

Ташхис	Дифференциал диагностика учун асос	Текширувлар	Ташхисни истисно қилиш мезонлари
Ёшга боғлиқ макула дегенерацияси (ЁБМД)	Марказий кўришнинг пасайиши, кўриш соҳасида марказий скотома	Сўровнома	Кўришнинг аста-секин пасайиши.
		Офтальмоскопия	Хориокапилляр қатламдаги дистрофик ўзгаришлар, РПЭ ва Брух мембранаси (РПЭ ва / ёки НЭ экссудатив-геморрагик деколмани, субретинал неоваскуляр мембрана, ретинал друзлар (қаттиқ ва юмшоқ), РПЭ нуқсонлари ва атрофияси).
		Оптик когерент томография	Ретинал друзлар, пигмент эпителиясининг атрофияси ва гипертрофияси, пигмент эпителиясининг декольмани, нейроэпителийнинг декольмани, хороидал неоваскуляризация, субретинал фиброз мавжудлиги.
Гипертензив ретинопатия	Марказий кўришнинг пасайиши, кўриш соҳасида марказий скотома	Сўровнома	Кўришнинг аста-секин пасайиши. Қандли диабет йўқлигида артериал гипертензия мавжудлиги.
		Офтальмоскопия	Ретинал томирлар калибридаги ўзгаришлар, уларнинг қисман ёки тўлиқ облитерацияси, Салус-Хун симптоми (томирларни кесишган жойида зич ва сиқилган артерия босими туфайли венанинг чуқур ретинали қатламларга силжиши билан), Гвист симптоми. Петехия ва чизиклар шаклида қон кетишлар. Макула минтақасидаги қаттиқ экссудатлар, "юлдуз" шаклини ҳосил қилади.
Ретинал томир тромбози	Кўришнинг пасайиши, кўриш соҳасидаги ўзгаришлар	Сўровнома	Бош оғриғи ва / ёки қон босимининг кўтарилиши фониди, кўпинча эрталаб кўришнинг кескин пасайиши. Вақтинчалик кўриш кескинлиги ва кўриш майдонининг бузилиши бўлиши мумкин.
		Офтальмоскопия	Қон кетиши мазок, петехия, чизик ёки олов шаклида бўлади, Томирлар тўлиқ қонли, патологик ўралган, қуюқроқ рангга эга. Ўзгарган ретинанинг майдони учбурчакка ўхшайди, унинг тепаси окклюзия жойига

4. Амбулатория даражасида даволаш тактикаси:

4.1. Номедикаментоз (дори-воситаларисиз) даволаш:

ДР ва ДМШ нинг барча босқичларида метаболлик бузилишларни тузатишга қаратилган асосий касаллик, диабетни даволашни амалга ошириш керак [1, 2, 10, 18, 19, 26]. Клиник ва экспериментал маълумотларга кўра, гликемик компенсация даражаси ва ДРнинг ривожланиши ўртасида аниқ боғлиқлик мавжуд. ДССТ тадқиқотлари шуни кўрсатдики, гликемик назорат қанчалик яхши бажарилган бўлса, ДР ривожланиш хавфи ва касаллиги шунчалик паст бўлган [26, 27]. Қонда глюкоза миқдорини, қон босими ва липид метаболизмини қатъий назорат қилиш ДР нинг ривожланиш эҳтимоли пастлиги ва секинлашиши билан боғлиқ [17-19, 26-33].

2A	Пролифератив бўлмаган ДР босқичида беморларга махсус офтальмик даво тавсия этилмайди (ETDRS таснифини қўллашда 47 даражага қадар) [1, 17]
----	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

4.2. Медикаментоз (дори-воситалари билан) даволаш:

2B	ДР ва ДМШ билан оғриган беморларга консерватив даво тавсия этилмайди [10, 17, 18, 23].
----	----------------------------------------------------------------------------------------

Қондаги липидлар миқдорини камайтирувчи фенофибрат препарати билан липид ҳолатини тузатиш ДРнинг ривожланишини секинлаштириши мумкин [23, 31, 33]. Бундай даволанишга эҳтиёж тўғрисида қарорни офтальмолог клиник кўринишга қараб қабул қилади [20].

Лазер билан даволаш

2A	VEGF экспрессиясини бостириш ва неоваскуляризация ривожланишининг олдини олиш учун беморни мунтазам равишда кузатиб бориш имконияти бўлмаган тақдирда, препролифератив ДР (нисбий кўрсаткич) босқичида панретинал лазер коагуляциясини ўтказиш тавсия этилади [14].
----	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Стандарт панретинал лазер коагуляцияси одатда бир неча сеансларда амалга оширилади [10, 17-19]. Панретинал лазер коагуляцияси сеанслари стационар ва амбулатория шароитида максимал даражада дори мидриазис билан ўтказилиши мумкин [34 - 37].

1A	Неоваскуляризацияни бостириш учун панретинал лазер коагуляцияси ПДР босқичида ангибогенез инхибитори ранибизумабни интравитреал
----	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

юбориш билан биргаликда тавсия этилади (Жарроҳлик даволаш бўлимига қаранг) [36, 38].

Агар НbA1c даражаси 10% дан ортиқ бўлса ва ПДР бўлса, панретинал лазер коагуляцияси гликемик назоратнинг сезиларли яхшиланишини кутмасдан амалга оширилиши керак. Ретинанинг панретинал лазер коагуляцияси маълум ён таъсирга эга. Шунинг учун лазер билан даволашнинг ушбу усули, қоида тариқасида, янги пайдо бўлган томирлар мавжуд бўлганда ёки уларнинг пайдо бўлиши хавфи жуда юқори бўлганда амалга оширилади. Янги ҳосил бўлган томирларнинг пайдо бўлиши билан кўрликни ривожланиш эҳтимоли шунчалик баландки, бу ножўя таъсирларга қарамай лазер билан даволаш усулини оқлайди [17, 34-38].

Лазер коагуляцияси одатда пастки ўрта перифериядан бошланади, чунки витреус қон кетишида бу жойларга етиб бориш мумкин эмас. Кейинчалик лазер таъсири давом эттирилади, вақтинчалик (чакка) қон томир аркадаларидан коагулятлар фундуснинг ўрта атрофининг бутун юзасига қўлланилади. Шунингдек, ириснинг неоваскуляризацияси ва / ёки олд камеранинг бурчаги билан ПДР мавжуд бўлганда, ретинанинг ўта периферик қисмларини коагуляция қилиш керак.

Зудлик билан панретинал лазер коагуляциясининг кўрсаткичи ПДР "кўришнинг пасайиши учун юқори хавф омиллари" билан биргаликда бўлиб, улар қуйидагича тавсифланади:

- ретинанинг неоваскуляризацияси, унинг ҳажми оптик диск майдонининг 1/2 қисмидан ошади;
- оптик диск неоваскуляризацияси, унинг ҳажми оптик диск майдонининг 1/3 қисмидан ошади;
- витреус ёки преретинал қонаш

2В	Визуал функцияларни яхшилаш ёки барқарорлаштириш учун клиник жиҳатдан аҳамиятли ДМШ иштирокида ангиогенез ингибиторлари ёки глюкокортикостероидларнинг интравитреал инъекциялари билан биргаликда ретинанинг лазер коагуляциясини ўтказиш тавсия этилади. [15].
-----------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ДМШ мавжуд бўлганда, лазер билан даволашнинг энг катта самараси бошланғич марказий ретинанинг қалинлиги 350 мкм дан ошмаслиги керак. Бошқа ҳолларда, ДМШ

нинг лазер билан даволаш функционал натижада ангиогенез ингибиторлари билан даволашдан анча паст бўлади.

4.3. Жарроҳлик аралашуви:

1А	Рангизумаб [41], афлиберсепт [44] ёки интравитреал имплант сифатида дексаметазон каби ангиогенез ингибиторларининг интравитреал инъекциялари тавсия этилади [45], эхтимол ретинада лазер коагуляцияси билан биргаликда [51]. Ретинанинг қалинлигини камайтириш ва кўриш функцияларини яхшилаш мақсадида клиник жиҳатдан аҳамиятли ДМШ мавжудлигида.
-----------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ҳозирги вақтда ангиогенез ингибиторларининг интравитреал қўлланилиши макула марказини ўз ичига олган ДМШ учун биринчи терапия ҳисобланади. Шунинг эса тутиш керакки, ретинада лазер коагуляцияси ва ангиогенез ингибиторларининг интравитреал инъекциялари комбинацияси билан кечиктирилган лазер билан даволашнинг функционал таъсири яхшироқ бўлади [23, 49-53].

Рангизумаб - қон томир эндотелиал ўсиш фактори А га (VEGF-A) инсон парварлаштирилган антикор бўлаги. VEGF-A (VEGF110, VEGF121, VEGF165) билан танлаб боғланиб, унинг эндотелиал хужайралар юзасидаги рецепторлари билан ўзаро таъсирини олдини олади, бу эса эндотелиал хужайраларининг неоваскуляризациясини ва кўпайишини бостиришга олиб келади [39 - 41].

Афлиберсепт - бу инсон иммуноглобулин G нинг Fc- бўлаги билан бирлаштирилган инсон VEGF рецепторлари хужайрадан ташқари доменлари қисмларидан ташкил топган рекомбинант синтез оқсил. VEGF-A ва плацента ўсиш факторини ўзларининг табиий рецепторларига қараганда юқори яқинлик билан боғлайдиган ва шу билан боғлиқ бўлган VEGF рецепторларининг боғланишини ва фаоллашишини инхибе қиладиган эрувчан алданувчи рецепторлари вазифасини бажаради [42-44].

Рангизумаб билан даволаниш дастлаб максимал кўриш кескинлигига эришилгунга қадар ёки касаллик барқарорлашгунча кетма-кет 3 ёки ундан кўп марта юборишни талаб қилиши мумкин, бу охириги ойлик инъекциядан кейинги бир ой ичида кўриш кескинлиги ва / ёки ретинанинг анатомик параметрлари яхшиланмаслиги деб таърифланади. Стабилизацияга эришилгандан сўнг, клиник кўриниш хусусиятларига

қараб, назорат текширувларининг частотаси ва инъекция ўртасидаги вақт оралиғи шифокор томонидан белгиланади. "Даволаш ва узайтириш" режимини танлаган ҳолда, инъекция оралиғи 1 ойдан ошмаслиги керак.

Афлиберсепт даволаш учун кетма-кет беш ойлик инъекциядан бошланади, сўнгра ҳар икки ойда битта инъекция қилинади. 12 ойлик даволанишдан сўнг, кўриш кескинлиги ва анатомик параметрларнинг ўзгаришини баҳолаш асосида назорат текширувлари ва инъекциялар ўртасидаги вақт оралиғини ошириш мумкин, касалликнинг ҳолатига қараб даволаниш ҳолатини ва даволаниш тезлигини шифокор белгилайди. ДМШ билан оғриган ва бошланғич кўриш кескинлиги 0,4 ва ундан паст бўлган беморларда афлибертсепт ёрдамида энг катта функционал натижа кутилмоқда [23]. ДМШ ни даволашда афлибертсептдан фойдаланиш ретинанинг лазер коагуляциясига бўлган эҳтиёжни камайтиради [50].

Ҳар бир клиник ҳолатда ангиогенез ингибиторлари билан даволаш кўрсаткичлари бўйича яқуний қарор, инъекция режимини танлаш клиник кўриниш ва касалликнинг хусусиятларини баҳолаш асосида шифокор томонидан қабул қилинади.

4.4. Кейинги даволаш:

Кўриш кескинлигининг пасайишини олдини олиш, ҳатто яхшиланмаган тақдирда ҳам, касалликнинг табиий кечиши билан таққослаганда ижобий тенденция деб ҳисоблаш керак.

4.5. Баённома/протоколда келтирилган ташхислаш ва даволаш усуллариининг хавфсизлиги ҳамда даволаш самарадорлиги индикаторлари:

- кўриш ўткирлигининг ортиши
- янги шикастланган тур парда зоналарининг йўқлиги;
 - ҳаёт сифатининг яхшиланиши.

5. Тиббий ёрдам кўрсатиш туридан келиб чиқиб шифохонага ётқизиш учун кўрсатмалари:

5.1. Режали ёрдам кўрсатиш шифохонасига ётқизиш учун кўрсатмалар:

- кўриш ўткирлигининг кескин пасайиши.
- кўз тубидаги ўзгаришлар

5.2. Шошинч ёрдам кўрсатиш шифохонасига ётқизиш учун кўрсатмалар: мавжуд эмас.

6. Стационар даражасида даволаш тактикаси:

6.1. Беморни кузатиш картаси, беморни маршрутизацияси:

- **ОШ**
- **-кўриш ўткирлигини пасайиши;**
- **-кўз тубидаги ўзгаришлар;**

- -кўрув майдонида дефектлар
- -УҚТ;
- -УСТ;
- -КБТ;
- ОКТ текшируви
- офталмоскопия
- Ташхис: ДР;
- Номедикаментоз амбулатор даволаш;
- Медикаментоз амбулатор даволаш.
 - Амбулатор шароитда профилактика
 - Амбулатор шароитда диспансеризация
- **6.2. Номедикаментоз (дори-воситаларсиз) даволаш:**
 - Умумий режим 3,
 - Стол № 9
- **6.3. Медикаментоз (дори-воситалари билан) даволаш:**
- Мухим дори-дармонларнинг рўйхати

Моддалар гуруҳи	Хусусий бўлмаган дориларнинг халқаро номи	Қўллаш усули	Далиллар даражаси
М-холинолитик https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31930781/	Тропикамид кўз томчилари	конъюнктива бўшлиғига томизиш, 1 томчи	C
Альфа-адреномиметик https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8090095/	Фенилэфрин кўз томчилари	конъюнктива бўшлиғига томизиш, 1 томчи	C

- Қўшимча дорилар рўйхати

Моддалар гуруҳи	Хусусий бўлмаган дориларнинг халқаро номи	Қўллаш усули	Далиллар даражаси

<p>Ангиогенез инхибитори</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30043039/</p>	Ранибизумаб	Интравитреал равишда ойига бир марта 0,05 мл (5 та инъекция), сўнгра 1 ойлик интервал билан инъекция қилинади.	А
<p>Ангиогенез инхибитори</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30043039/</p>	Афлиберцепт	Интравитреал равишда ойига бир марта 0,05 мл (5 та инъекция), сўнгра 2 ойлик интервал билан инъекция қилинади.	А
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31014709/</p>	Дексаметазон	конъюнктива бўшлиғига инстиляция қилиш кунига 6 марта 2 томчи (операциядан кейин ва кейинчалик пасайиш тартибида)	В
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24907062/</p>	Дексаметазон*	2 мг/мл (0,5 мл) - 4 мг/мл (1 мл) парабульбар	С
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33206392/</p>	Дексаметазон*	интравитреал учун имплант (0,7 мг дексаметазон)	А
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38815874/</p>	Дексаметазон*	0,4 мл (4 мг) интравитреал учун	А
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p>	Тримацинолона ацетонид*	0,4 мл (4 мг) интравитреал	А

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31983237/			
Маҳаллий анестетиклар https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31983237/	Проксиметакаин кўз томчилари	жарроҳликдан олдин ёки лазер аралашувидан олдин ва операция пайтида конъюнктура бўшлиғига инстиляция қилиш	В
Селектив бета-адреноблокаторлар https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2569309/	Бетаксол	конъюнктура бўшлиғига инстиляция қилиш, кунига 2 марта 2 томчи (ДР билан, КИБ ўсиши билан бирга)	В
носелектив бета-адреноблокаторлар https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38376643/	Тимолола малеат кўз томчилари	конъюнктура бўшлиғига инстиляция қилиш, кунига 2 марта 2 томчи (ДР билан, КИБ ўсиши билан бирга)	В
Карбоангидраз ингибиторлари https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25982601/	Дорзоламид	конъюнктура бўшлиғига инстиляция қилиш, кунига 2 марта 2 томчи (ДР билан, КИБ ўсиши билан бирга)	В
Карбоангидраз ингибиторлари https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37083870/	Бринзоламид	конъюнктура бўшлиғига инстиляция қилиш, кунига 2 марта 2 томчи (ДР билан, КИБ ўсиши билан бирга)	В

<p>Офтальмологияда маҳаллий фойдаланиш учун стероид бўлмаган яллиғланишга қарши препарат https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27487463/</p>	<p>Бромфенак кўз томчилари</p>	<p>Конъюнктура бўшлиғига инстилляциялар 14 кун давомида кунига 2 марта 1 томчи (операциядан кейинги яллиғланишнинг олдини олиш учун)</p>	<p>С</p>
<p>Офтальмологияда маҳаллий фойдаланиш учун фторхинолон гуруҳининг микробларга қарши препарати https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22420958/</p>	<p>Офлоксацин кўз томчилари</p>	<p>Конъюнктура бўшлиғига инстилляциялар 14 кун давомида кунига 2 марта 1 томчи (операциядан кейинги яллиғланишнинг олдини олиш учун)</p>	<p>В</p>
<p>Офтальмологияда маҳаллий фойдаланиш учун фторхинолон гуруҳининг микробларга қарши препарати https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22191856/</p>	<p>Моксифлоксацин кўз томчилари</p>	<p>Конъюнктура бўшлиғига инстилляциялар 14 кун давомида кунига 5 марта 2 томчи (операциядан кейинги яллиғланишнинг олдини олиш учун)</p>	<p>В</p>
<p>Офтальмологияда маҳаллий фойдаланиш учун фторхинолон гуруҳининг микробларга қарши препарати https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39151134/</p>	<p>Левифлоксацин кўз томчилари</p>	<p>конъюнктура бўшлиғига томизиш кунига 5 марта 2 томчи касалликнинг оғирлиғига қараб фойдаланиш давомийлиги (операциядан кейинги яллиғланишнинг олдини олиш учун)</p>	<p>В</p>

		г олдини олиш учун)	
<p>Антиоксидант, ретинопротектор</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25579434/</p>	Аскорбин кислотаси	Мушак ичига кунига 1 марта 200 мг (2 мл), 5- 10 марта юбориш	С
<p>Гемостатический препарат, тромбопластин фаоллаштирувчи</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5135646/</p>	Этамзилат	по 250 мг (2 мл) внутримышечно 1 раз в день, 5-7 дней Применяется только в первые 10 дней после развития гемофтальма или массивного ретиального кровоизлияния	С
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28708221/</p>	Дексаметазон*	операциядан кейин кунига 6 марта конъюнктура бўшлиғига томчилатиб юбориш ва кейин камайиб борувчи усулда	В
<p>Офтальмологияда маҳаллий ва тизимли фойдаланиш учун глюкокортикоидлар</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28708221/</p>	Дексаметазон*	парабульбар 2 мг / мл (0,5 мл) - 4 мг / мл (1 мл)	С
<p>Антиметаболит (фолий кислотаси антагонисти)</p> <p>https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31971149/</p>	Метотрексат	Тенон остидаги бўшлиқда 0,1 мл, ҳар куни 5 та инъекция (1 та инъекция дозаланган криёретинопекс ия билан биргалиқда)	С

<p>Антиметаболит (антиметаболит урацил) https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35680097/</p>	5-Фторурацил	Тенон остидаги бўшликда 0,03-0,04 мл, ҳар куни 5 та инъекция (1 та инъекция дозаланган криёретинопексия билан биргаликда)	С
<p>Антикоагулянт https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33502688/</p>	Сулодексид	вена ичига ёки мушак ичига, кунига 650 ЛУ 15-20 кун давомида, сўнгра кунига 2 марта 250 ЛУ (1 таблетка) - 30-40 кун.	А
<p>Антикоагулянт https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35680097/</p>	Гепарин натрия	Қорин бўшлиғи тери ости тўқималарига 750 дона, ретробулбар 7-10 инъектсия ва / ёки 3000 бирлик, кунига 1 марта 5-10 кун давомида	С
<p>Антикоагулянт https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40410155/</p>	Эноксапарин натрия	0,3 мл натрий хлорид 0,9% инъектсия учун эритма билан 0,07 мл, 3-5 марта парабулбарно	С
<p>Липидни туширувчи дори https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38905569/</p>	Фенофибрат микронизированный *	Терапевт / эндокринолог томонидан тавсия этилган дозада (катталар кунига 145 мг)	А

- Дори-дармонларни дозалари, қабул қилиш усуллари ва схемалари

Дори	Доз	Кириш усули	Режим
Ранибизу маб	0,5 мг (0,05 мл)	Интравитреал кириш	<p>охирги ойлик инъексиядан кейин бир ой ичида ретинанинг КК ва / ёки анатомик параметрларини яхшилаш. Касалликнинг барқарорлашувига эришиш учун дастлаб кетма-кет 3 ёки ундан ортиқ ойлик инъекция талаб қилиниши мумкин. Дори-дармонларни ҳар ойда қабул қилиш фонидида касалликнинг барқарорлашувига эришилгандан сўнг, назорат текширувларининг частотаси ва инъекциялар орасидаги вақт оралиғи шифокор томонидан касалликнинг фаоллигига қараб белгиланади, КК ва / ёки анатомик параметрлар билан баҳоланади. Агар шифокорнинг фикрига кўра, КК ва ретинанинг анатомик параметрларини баҳолашга асосланиб, даволанишдан яхшиланиш бўлмаса, терапияни тўхтатиш керак..</p> <p>Максимал КК даражасига етгандан кейин ва "ёки даволашни узайтириш" режимдан фойдаланганда ва касалликнинг аломатлари мавжуд бўлмаганда, КК яна тушгунча ёки касаллик фаолияти белгилари пайдо бўлгунча препаратни қабул қилиш оралиғини босқичма-босқич ошириш мумкин. Инъекция орасидаги ҳар бир интервал 1 ойдан ошмаслиги керак. ПДРни даволашда интервалларни босқичма-босқич ошириб бориш мумкин, аммо ҳозирги вақтда интерваллар ҳажмини аниқлаш учун маълумот етарли эмас. Касаллик қайта тикланганда, интервалларни қисқартириш, узайтириш билан бир хил қадам билан амалга оширилиши керак..</p>
Афлибер цефт	2 мг (0,05 мл)	Интравитреал кириш	<p>Беш ой кетма-кет интравитреал инъекция, сўнгра ҳар 2 ойда бир марта укол қилинади. 12 ойдан сўнг КК ва анатомик параметрларнинг ўзгариши натижалари бўйича инъекция оралиғини ошириш мумкин, масалан, "даволаш ва интервални ошириш" режимда терапия билан, унда препаратнинг дозалари орасидаги интерваллар аста-секин бўлади эришилган барқарор КК ва / ёки анатомик параметрларни сақлаб туриш учун оширилди, аммо бундай интервалларни ўрнатиш учун маълумотлар етарли эмас. КК ва анатомик кўрсаткичлар ёмонлашганда, инъекция орасидаги интервалларни қисқартириш керак. Бундай ҳолда, даволовчи шифокор инъекцияларга қараганда тез-тез бўлиши мумкин бўлган кейинги текширувлар жадвалини тузиши керак. Агар кўриш кескинлиги ва анатомик параметрларнинг натижалари даволанишдан</p>

			таъсир этишмаслигини кўрсатадиган бўлса, терапияни тўхтатиш керак.
Дексаметазон имплантацияси	0,7 мг	Интравитреал кириш	Тавсия этилган доза - таъсирланган кўзга битта имплантация. Агар беморлар, даволовчи шифокорнинг фикрига кўра, энг паст хавф остида қайта юборилишидан фойда кўришлари мумкин бўлса, препаратни қайта қабул қилиш мумкин. Имплантацияни қайта киритиш куйидаги ҳолатларда биринчи инъекция қилинган кундан бошлаб 6 ойдан сўнг мумкин: ККнинг пасайиши ва / ёки ретинанинг қалинлигининг ошиши, макула шишининг қайта ривожланиши ёки ҳозирги ДМШ нинг ривожланиши. Ҳозирги вақтда ДМШ ни даволашда 7 дан ортиқ имплантация инъекциясининг тажрибаси (самарадорлиги ва хавфсизлиги тўғрисидаги маълумотлар) мавжуд эмас.

• 2B	ДР ва ДМШ билан оғриган беморларга консерватив даво тавсия этилмайди [10, 17, 18, 23].
------	----------------------------------------------------------------------------------------

Қондаги липидлар миқдорини камайтирувчи фенофибрат препарати билан липид ҳолатини тузатиш ДРнинг ривожланишини секинлаштириши мумкин [23, 31, 33]. Бундай даволанишга эҳтиёж тўғрисида қарорни офтальмолог клиник кўринишга қараб қабул қилади [20].

Лазер билан даволаш

2A	VEGF экспрессиясини бостириш ва неоваскуляризация ривожланишининг олдини олиш учун беморни мунтазам равишда кузатиб бориш имконияти бўлмаган тақдирда, препролифератив ДР (нисбий кўрсаткич) босқичида панретинал лазер коагуляциясини ўтказиш тавсия этилади [14].
----	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Стандарт панретинал лазер коагуляцияси одатда бир неча сеансларда амалга оширилади [10, 17-19]. Панретинал лазер коагуляцияси сеанслари стационар ва амбулатория шароитида максимал даражада дори мидриазис билан ўтказилиши мумкин [34 - 37].

6.4. Жарроҳлик аралашуви:

1A	<p>Рангибизумаб [41], афлиберсепт [44] ёки интравитреал имплант сифатида дексаметазон каби ангиогенез ингибиторларининг интравитреал инъекциялари тавсия этилади [45], эҳтимол ретинада лазер коагуляцияси билан биргаликда [51]. Ретинанинг қалинлигини камайтириш ва кўриш функцияларини яхшилаш мақсадида клиник жиҳатдан аҳамиятли ДМШ мавжудлигида.</p>
-----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

6.5. Кейинги даволаш:

Кўриш кескинлигининг пасайишини олдини олиш, ҳатто яхшиланмаган тақдирда ҳам, касалликнинг табиий кечиши билан таққослаганда ижобий тенденция деб ҳисоблаш керак. Бемор учун маълумот

Кўздан диабетик асоратларни келтириб чиқарадиган кўрлик ва кам кўришни олдини олиш учун углевод метаболизми, артериал гипертензия ва липид метаболизм кўрсаткичларини қоплаш учун эндокринолог, терапевтнинг барча кўрсатмаларига риоя қилиш керак.

Кўриш органидан шикоятлар бўлмаган тақдирда ҳам, диабетга чалинган ҳар бир беморни йилига камида бир марта офтальмолог кўригидан ўтказиш керак (1-тип диабет касаллигида - касаллик бошланганидан кейин 5 йил ўтгач). Кўриш органидан шикоятлар пайдо бўлганда, дарҳол офтальмологга мурожаат қилиш керак.

Кўзда диабетик ўзгаришлар бўлса, шифокор томонидан белгиланадиган ўзгаришларнинг оғирлигига қараб, офтальмолог томонидан текширувнинг керакли частотасини кузатиш керак. Кўриш органидан янги шикоятлар пайдо бўлганда, дарҳол офтальмологга мурожаат қилиш керак.

ДР узок вақт давомида асимптоматик бўлиши мумкин. ДРни даволаш самарадорлиги, кўриш органидан субъектив шикоятлар бўлмаса ҳам, унинг бошланишига боғлиқ.

Лазер билан даволаш, қоида тариқасида, такрорий даволаш сеансларини талаб қилади, уларнинг частотаси ва ҳажми шифокор томонидан белгиланади. Лазер коагуляцияси пайтида ёки ундан кейин пайдо бўлган кўз ичи қон кетиши диабет билан боғлиқ, аммо давом этаётган лазер даволаш билан эмас ва ретинанинг қўшимча лазер коагуляцияси талаб қилиши мумкин.

Интравитреал дори инъекциялари офтальмолог томонидан мунтазам текширувларни ва одатда, такрорий инъекцияларни талаб қилади, уларнинг частотасини шифокор белгилайди. Агар аломатлар яллиғланишни кўрсатадиган бўлса (кўз оғриғи ёки кўзнинг безовталиги ошиши, қизариш кучайиши, хиралашиш кучайиши ёки кўришнинг пасайиши, ёруғликка сезгирлик, кўриш соҳасидаги "учиб кетадиган чивинлар" сонининг кўпайиши) инъекциядан кейинги бир неча кун ичида улар ҳақида дарҳол шифокорингизга хабар беришлари керак.

6.6. Баённома/протоколда келтирилган ташхислаш ва даволаш усуллариининг хавфсизлиги ҳамда даволаш самарадорлиги индикаторлари:

кўриш ўткирлиги пасайишининг камайиши

-янги шикастланган тукр парда зоналарининг йўқлиги;

-ҳаёт сифатининг яхшиланиши.

**«ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ» НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА
ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР МИЛЛИЙ КЛИНИК
БАЁННОМАСИ**

2. Асосий қисм.

2.1. Кириш:

Қандли диабет (ҚД) - бу метаболик касалликлар гуруҳи, сурункали гипергликемия билан тавсифланади, бу инсулин секрециясининг бузилиши, инсулин таъсири ёки ушбу омилларнинг иккаласи натижасидир [1, 2]. Қандли диабетдаги сурункали гипергликемия турли органларнинг, айниқса кўз, буйрак, асаб, юрак ва қон томирларининг шикастланиши, фаолияти бузилиши ва ишламай қолиши билан боғлиқ.

Диабетик ретинопатия (ДР) - бу қандли диабетнинг кечиктирилган нейромикроваскуляр complicationсидир, бу одатда ретинал томирларнинг ўтказувчанлиги ва тикилиб қолиши билан боғлиқ ўзгаришлардан янги ҳосил бўлган томирлар ва фиброглиал тўқималарнинг пайдо бўлишигача кетма-кет ривожланади. Бу умумий микроангиопатиянинг намоён бўлишидан биридир.

Диабетик макула шиши (ДМШ) - бу гематоретинал тўсиқларнинг бузилиши ва суюқликнинг экстравазацияси ва уни пигментли эпителий хужайралари томонидан қайта сўриш қобилияти ўртасидаги зиддият туфайли нейроэпителий хужайралараро бўшлиқда суюқлик тўпланиши билан боғлиқ ретинанинг қалинлашиши..

<http://avo-portal.ru/documents/fkr/KR115DRiDMO.pdf?ysclid=lvaic1cb9g96927169>

2.2. Умумий таърифи:

Атамалар ва таърифлар

Кўз биомикроскопияси - ёрилган чироқ ва қўшимча диагностика линзалари ёрдамида (хусусан, фундус биомикроскопияси учун) ёритилган ва ёритилмаган жойлар ўртасида контраст ҳосил қилишга асосланган оптик муҳит ва кўз тўқималарини интравитал визуал текшириш усули.

Пахта (юмшоқ) экссудат (пахтага ўхшаш фокус) - бу ретинал перфузиянинг кескин бузилиши сабабли ички ретинанинг фокал ишемиясининг фокуси.

Гемофтальм - шишасимон қон кетиш (қон кетиш), шишасимон танада ёки шишасимон бўшлиқда қон тўпланиши (авитрияли).

Интравитреал инъекция - препаратни шишасимон танага ёки шишасимон бўшлиққа киритиш (авитрияли).

Интраретинал микроваскуляр аномалиялар (ИРМА) - ретинанинг зарарсизланмаган жойлари чегараси бўйлаб жойлашган тарвақайлаб кетган томирлар шаклидаги маневралар.

Микроаневризма - капилляр деворнинг маҳаллий кенгайиши (чиқиб кетиши).

Неоваскуляр глаукома - бу олдинги камеранинг бурчагида ва ириси юзасида янги ҳосил бўлган томирлар ва толали тўқималарнинг кўпайиши натижасида ҳосил бўлган иккиламчи глаукома.

Оптик когерент томографияси (ОКТ) - бу интравитал тасвирлашнинг диагностик инвазив бўлмаган контактсиз усули, ёруғлик интерферометрияси принципига асосланиб, фундус тузилмаларининг морфологик хусусиятларини сифатли ва миқдорий таҳлил қилиш.

Ангиография режимида оптик когерент томографияси (ОКТ-А) - интравитал визуаллаштиришнинг диагностик инвазив бўлмаган контактсиз усули, фундус қатламлари

сегментациясини ҳисобга олган ҳолда фундус тузилмаларида микроциркуляцияни сифатли ва миқдорий таҳлил қилиш.

Преретинал қон кетиш (қон кетиш) - ретрогалиоид бўшлиқда қон тўпланиши.

Ретинал неоваскуляризация - бу ретинанинг ишемиясига патологик пролифератив жавобнинг бир вариантыдир, бу витреус танасининг орқа юзаси бўйлаб янги ҳосил бўлган томирларнинг ўсиши билан намоён бўлади, унинг манбаси ретинанинг ўз томирлари.

Ириснинг рубеози - ирисда янги ҳосил бўлган томирларнинг ўсиши, қоида тарикасида, олдинги камеранинг бурчаги структураларининг неоваскуляризацияси билан кечади ва бу ретинанинг оғир ишемиясининг натижасидир.

Қаттиқ (липид) эксудат - бу томирнинг ўтказувчанлиги ошиши ва қон плазмаси таркибий қисмларининг чегараларидан ташқарига чиқиши сабабли нейроепителия қатламларида оқсиллар ва липидларнинг чўкиши.

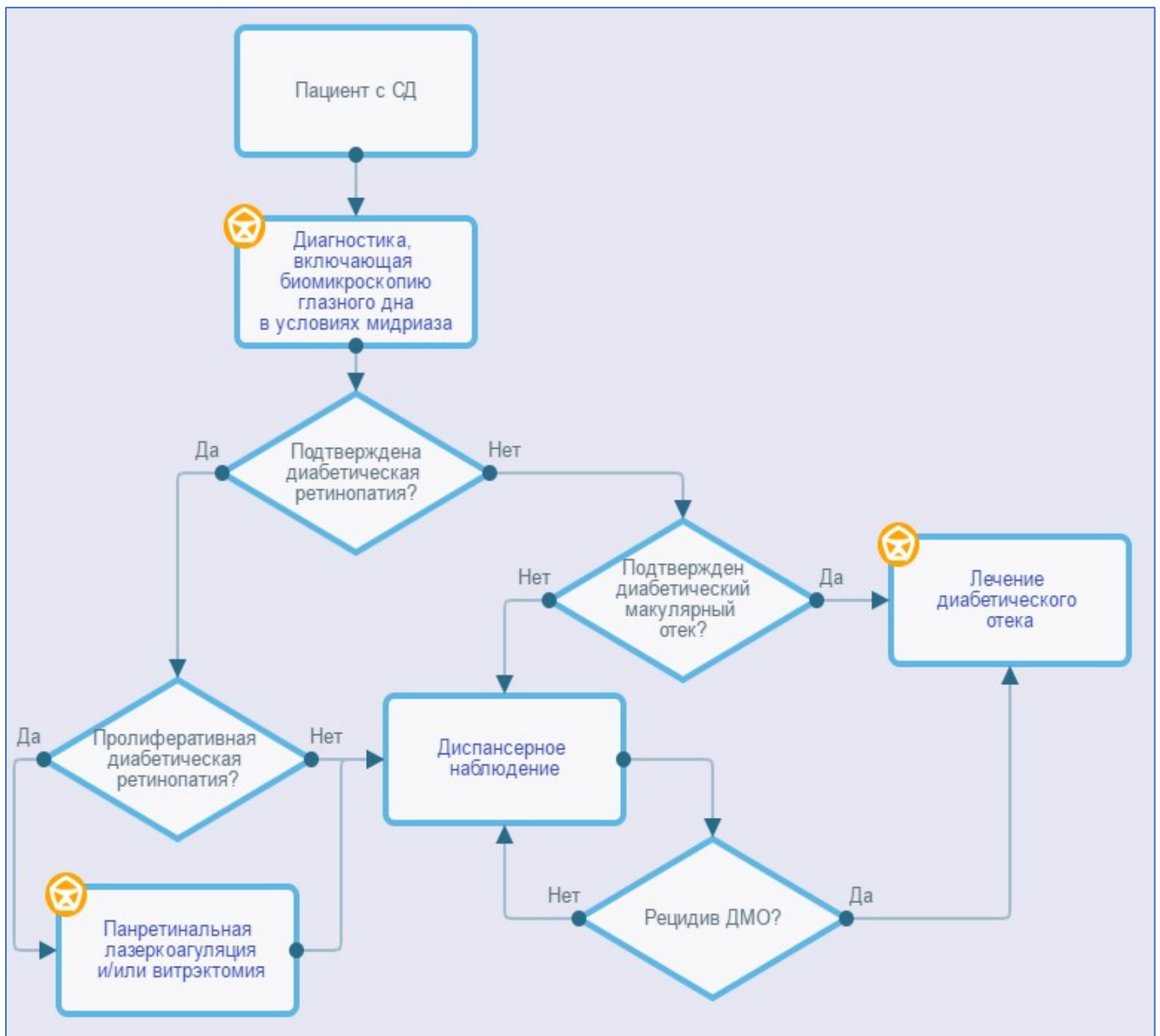
Тракцион ретинал деколмани - бу пролифератив мембраналардаги бириктирувчи тўқималарнинг қисқариши ва шишасимон танани тортиб олиш билан боғлиқ бўлган, нейроепителий ва пигмент эпителийси ўртасида суюқлик тўпланиши билан тавсифланган ретинанинг ажралиши. Иккинчи даражали ретинал танаффуслар ҳосил бўлганда, деколман тракцион-регатоген деб таснифланади.

Кўзнинг флюоресцент ангиографияси (ФА, натрий флюоресцент билан ангиография) - бу фундусдаги қон томир ётқизишининг бузилишини аниқлашга, бўёқнинг ўтишини рўйхатдан ўтказиш орқали ташқи ва ички гематоретинал тўсиқлар ҳолатини баҳолашга имкон берувчи диагностика усули. фото- ва видеокузатув режимида кўз томирлари орқали натрий флюоресценти юборилади.

ДРнинг турли босқичларида фундусдаги ўзгаришларнинг хусусиятлари

ДР босқичлари	Кўз тубидаги ўзгаришларнинг хусусиятлари
Пролифератив бўлмаган	Микроаневризмалар, кичик интратретинал қон кетиш
Препролифератив	ППДР ташхиси учта белгидан камида биттаси бўлса: - 2 ёки ундан ортиқ квадрантдаги веноз деформациялар - бир ёки бир нечта квадрантда бир нечта ИРМА - фундуснинг тўртта квадрантида доғлар шаклида кўп қон кетиш
Пролифератив	Оптик диск ва / ёки тўр пардаси, ретинал, преретинал ва интравитреал қон кетишлар (гемофтальм)нинг неоваскуляризацияси, қон кетиш соҳасида ва неоваскуляризация жараёнида толали тўқима ҳосил бўлиши.

3. Диагностика ва даволаш усуллари, ёндашувлари ва муолажалари.



3.1. Муолажа ёки аралашувнинг мақсади:

3.2. Муолажа ёки аралашувга қарши кўрсатмалар:

Ранибизумаб ёки афлибертсептни интравитреал юборилишига қарши кўрсатмалар:

- препарат таркибий қисмларига юқори сезувчанлик,
- фаол тасдиқланган ёки шубҳа қилинган кўз инфекциялари ёки периокуляр локализация инфекциялари,
- фаол кўз ичи яллиғланиш жараёни,
- ҳомиладорлик ва эмизиш даври.

Интравитреал юбориш учун имплант шаклидаги глюкокортикостероид дексаметазон фаол моддаларни витреал бўшлиққа узок (6 ойгача) чиқарилишини таъминлайди. Дексаметазон, кучли глюкокортикостероид, яллиғланишни бостиради, шишнинг оғирлигини, фибринни чўктиришни, капилляр ўтказувчанлигини ва яллиғланиш жойига фагоцитлар кўчишини камайтиради. Глюкокортикостероидлар қон томир эндотелиал ўсиш омилининг экспрессионини бостиради, шунингдек,

простагландинларнинг ажралишини олдини олади, уларнинг баъзилари кист макула шишининг воситачиси [45-48].

Глюкокортикостероидни дексаметазон имплантати шаклида интравитреал юбориш ангиогенез инхибиторлерине ва лазер билан даволашга чидамли ДМШ бўлган беморларга, айниқса псевдофакия ҳолатларида, шунингдек, юрак-қон томир хавфи юқори бўлган беморларга тавсия этилади [23]. Бундан ташқари, ангиогенез ингибиторлари билан даволаш учун зарур бўлган касалхонага тез-тез ташриф буюриш жадвалини бажара олмайдиган беморларда дексаметазон имплантациясидан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир [54].

Дексаметазонни имплант сифатида ишлатиш КИБни узоқ муддатли доимий назоратини талаб қилади. Кўриш кескинлигининг пасайиши ва / ёки тўр пардаси қалинлигининг ошиши билан имплантацияни 6 ой кейин қайта тиклаш мумкин.

Дексаметазон имплантининг интравитреал инъекциясига қарши кўрсатмалар:

- препарат таркибий қисмларига юқори сезувчанлик;
- фаол тасдиқланган ёки шубҳа қилинган кўз инфекциялари ёки периокуляр локализация инфекциялари;
- КИБ декомпенсацияси билан глаукоманинг ривожланган босқичи, уни дори терапияси билан тўхтатиш мумкин эмас;
- Линзаларнинг орқа капсуласи ёрилиши билан афакия;
- бир вақтнинг ўзида линзаларнинг орқа капсуласи ёрилиши билан олд камеранинг ИОЛ , ИОЛ-ириси-клиплари , трансклерлер фиксацияси билан орқа камеранинг ИОЛ мавжудлиги.

Ангиогенез инхибиторлари ёки глюкокортикостероидни интравитреал равишда имплантация қилиш шаклида асоратларнинг мумкин бўлган хавфини, масалан, юқумли ва юқумсиз эндофталмит, ятроген катаракт, гемофтальм, ретинал декольман ва бошқаларни ҳисобга олиш керак [19, 55].

3.3. Муолажа ёки аралашувга кўрсатмалар:

Беморларни муолажага тайёрлаш учун махсус талаблар йўқ.

Ҳозирги вақтда ангиогенез ингибиторининг интравитреал инъекциялари нам ЁБМД учун биринчи даражали даволаш ҳисобланади.

3.4. Муолажа ёки аралашувни бажарадиган мутахассисга талаблар:

Амбулатор шароитда ўтказиладиган қўшимча диагностика текширувлари:

- Кўз олмасининг ултратовуш текшируви
- фундуснинг флуоресцеин ангиографияси ;
- периметрия ;

электроретинография ;

визуал чақирилган потенциалларни рўйхатга олиш ;

циклоскопия ;

3.5. Асосий ва қўшимча диагностика тадбирлари рўйхати:

ДР ва ДМШ бўлган беморларни бошқариш тактикасини танлаш мезонлари

Мағлубиятнинг оғирлиги	Бошқариш тактикаси
ДР Йўк	Махсус даволаниш шарт эмас. ДР ва ДМШ учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.
Енгил ПБДР	Махсус даволаниш шарт эмас. ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.
Ўртача ПБДР	Махсус даволаниш шарт эмас. ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.
Оғир ПБДР	РПЛК (нисбий кўрсаткич). ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.
ПДР	РПЛК (енгил ПДР билан 1200-1500 куйиш, ўртача ПДР билан 1500-2000 куйиш ва оғир ПДР билан 1500-2000 куйиш). Интравитреал инъекция мумкин
	ангиогенез ингибиторлари (ранибизумаб). ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.

<p>Оғир ПДР:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ретематоген ёки тракцион ретинал деколмани билан; - фаол неоваскуларизацияга учраган беморларда витреоретинал тракцион; - илгари лазер билан даволанмаган беморда шаффоф витреус қон кетиши билан (РЛКни тўлиқ бажаришга имкон бермайди); - шаффоф бўлмаган витреус қон кетиши ва олдинги сегментнинг неоваскуляризацияси билан; - ойдан ортик давом этадиган шаффоф витреус қон кетиши билан; - ДМШ ва орқа гиалоид мембрананинг тортилиши билан 	<p>Витректомия (агар керак бўлса, олдиндан РПЛК ва ангиогенез инхибиторлеринин интравитреал администрацияси билан). ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (глюкемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади.</p>
<p>Стабилизация қилинган ПДР (даволанишдан кейин)</p>	<p>ДРнинг ривожланиши учун хавф омилларини (гликемия даражасини, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини нормаллаштириш) бартараф этишга қаратилган фанлараро беморларни бошқариш тавсия этилади. Фаол неоваскуларизациянинг пайдо бўлиши билан қўшимча РЛК ва / ёки ангиогенез инхибиторлеринин интравитреал киритиш.</p>
<p>Марказнинг иштирокисиз ДМШ</p>	<p>Фокал ёки "панжара" РЛК тури. ДМШ ривожланишининг хавф омилларини (гликемик даражаларни нормаллаштириш, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини) ёёқ қилишга қаратилган беморларни дисциплинлараси бошқариш тавсия этилади.</p>
<p>Марказ иштирокида ДМШ</p>	<p>VEGF ингибиторлари ёки глюкокортикоидларни РЛКсиз ёки улар билан биргаликда интравитреал юбориш. ДМШ ривожланишининг хавф омилларини (гликемик даражаларни нормаллаштириш, қон босими ва липид метаболизм кўрсаткичларини) қилишга қаратилган беморларни дисциплинлараси бошқариш тавсия этилади.</p>

3.6. Муолажа ёки аралашувни ўтказишга қўйиладиган талаблар:

Бролицизумаб - битта занжир инсонийлаштирилганнинг ўзгарувчан қисми моноклонал антикор бўлиб, юкори қон томир эндотелиал ўсиш омили А (ВЕГФ-А) изоформларига яқинлик билан боғланади ва ВЕГФ-А нинг ВЕГФР-1 ва ВЕГФР-2 рецепторлари билан боғланишини олдини олади .

Ранибизумаб * рекомбинант инсонлаштирилган иммуноглобулин Г1 каппа изотипи - терапевтик антикор фрагменти. Инсон ВЕГФ-А (қон томир эндотелиал ўсиш омили А) нинг барча изоформаларининг биологик фаоллигини боғлайди [15, 25].

Афлиберсепт * - инсон иммуноглобулини G (ИгГ1) нинг Fs фрагменти билан бирлаштирилган инсон ВЕГФ рецепторлари 1 (ВЕГФР-1) ва 2 (ВЕГФР-2) хужайрадан ташқари бўлакларидан ташкил топган рекомбинант гибрид оқсил. Эрувчан ёлғон рецепторлари вазифасини бажаради. ВЕГФ-А ва плацента ўсиш омилини боғлайди

3.7. Муолажа ёки аралашувнинг самарадорлиги кўрсаткичлари.

Кўришни яхшиланиши ва кўз тубидаги ўзгаришларни камайиши

4. Протоколнинг ташкилий жиҳатлари:

4.1. Манфаатлар тўқнашуви мавжуд эмаслиги тўғрисида маълумот – мавжуд эмас.

4.2. Экспертлар (республика ва хорижий давлатлар мутахассислари)нинг маълумотлари: РИКМИАТМ директор ўринбосари Абдиназаров Д.Н.

4.3. Баённомани қайта кўриб чиқиш шартларини киритиш: Баённомани ишлаб чиқилганидан кейин 3 ёки 5 йил ўтгач ёки далиллар даражаси билан янги усуллар мавжуд бўлганда қайта кўриб чиқилади;

**ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА
ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ
МИЛЛИЙ КЛИНИК БАЁННОМАСИ**

Тошкент 2024

2. Асосий қисм.

2.1. Кириш:

Тиббий реабилитация

5C	Визуал функцияларни, ҳаёт сифатини ва ижтимоий мослашувни яхшилаш учун кўриш қобилияти паст бўлган беморлар учун кам кўришни оптик тузатиш воситаларини (кўзойнақлар, шу жумладан кўшимча катталаштириш ва ўрнатилган монокуляр, қўл ёки стационар катталаштиргичлар, электрон катталаштириш мосламалари ва бошқалар) танлаш тавсия этилади [1, 2, 10, 17].
-----------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

2.2. Профилактика ёки реабилитация таъриф:

2A	ДР ва ДМШ нинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг ўзгариши мумкин бўлган хавф омилларини - диабет компенсациясини (мақсадли HbA1c кўрсаткичлари бўйича глюкозия даражасини нормаллаштириш (3-жадвал), қон босимини (4-жадвал) ва липид метаболизм кўрсаткичларини мақсадли кўрсаткичларга мувофиқ (5-жадвал) назорат қилиш, диабетик ретинал шикастланишларнинг олдини олиш мақсадида турмуш тарзини ўзгартириш (овқатланиш, жисмоний фаолликни сақлаш) тавсия этилади [1].
-----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

2.3. Профилактика ёки реабилитациянинг турлари.

Қандли диабет билан оғриган беморларда гликолизирланган гемоглобин **HbA1c** нинг мақсадли кўрсаткичлари [1]

HbA1c нинг мақсадли кўрсаткичлари						
	Ёшлик	Ўртача ёш	Қариялар ёши			
			Функционал жиҳатдан мустақил	Функционал жиҳатдан боғлиқ		
				Сенил астения ва / ёки деменция йўқ	Сенил астения ва / ёки деменция билан	Ҳаётнинг яқини босқичи

Юрак-қон томир касалликлари ва / ёки оғир гипогликемия хавфи йўқ	< 6,5%	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Гипогликемия ва гипергликемия белгилари дан сақланиш лозим
Юрак-қон томир касалликлари ва / ёки оғир гипогликемия хавфи бор	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%			

Ушбу мақсадлар болалар, ўстиринлар ва ҳомиладор аёлларга тааллуқли эмас. Юрак-қон томир касалликлари: юрак ишемик касаллиги (миокард инфаркти анамнези, коронар артерия шунтлаш / стентлаш, стенокардия), мия қон айланишининг бузилиши анамнези, пастки оёқ артерияси касаллиги анамнези (аломатлари билан). Кучли гипогликемия хавфининг асосий мезонлари қуйидагилардир: оғир гипогликемия анамнези, асимптоматик гипогликемия, узоқ давом этадиган қандли диабет, сурункали буйрак касаллиги - СБК Б 3-5, деменция.

Қон босими мақсадли кўрсаткичлари [1]

Ёши	Систолик қон босими (мм симоб устуни)	Диастолик қон босими (мм симоб устуни)
18-65 ёш	≥ 120 и < 130	≥ 70 и < 85
65 ёшдан ошган	≥ 130 и < 140	

Мақсадли қон босими кўрсаткичларининг пастки чегараси антигипертензив терапия билан шуғулланадиган одамларга тегишли.

Қандли диабет билан оғриган беморларда липид метаболизмининг мақсадли даражалари [1]

Бемор тоифаси	ПЗЛ (паст зичликдаги липопротеинлар) холестерол мақсадлари (ммоль / л)
Жуда катта хавф	< 1,8
Юқори хавф	< 2,5

ПЗЛ холестерин даражасига <1,8 ммоль / л эришганига қарамай, атеросклеротик артерия касаллигининг ривожланиши, ўткир коронар синдром ёки пастки экстремиталарнинг танқидий ишемияси.

<1,5

HbA1c ни 7% ва ундан паст даражага тушириш микроваскуляр асоратлар хавфини камайтиради. Гипогликемик шароитлар ва бошқа кировчи таъсирларсиз эришиш мумкин бўлса, индивидуал беморлар учун қаттиқроқ гликемик назорат (HbA1c 6,5% дан кам) тавсия этилиши мумкин [58]. Ҳозирги вақтда эндокринологлар HbA1c бўйича терапия мақсадларини индивидуал равишда танлаш алгоритмидан фойдаланмоқдалар (3-жадвал). ДССТ тадқиқотида интенсив инсулин терапиясининг узок муддатли фойдалари кўришнинг эрта бузилиши хавфидан анча юқори деган хулосага келишди. Эрта бузилишнинг бирон бир ҳолати кўриш учун жиддий таҳдид билан боғлиқ эмас эди. Аммо, узок вақт давомида ёмон гликемик назорати бўлган беморларда интенсив даволаш бошланганда, айниқса ретинопатия ўртача тарқалмайдиган ДР ёки оғирроқ босқичда бўлса, интенсив даволаниш бошланишидан олдин ва 6 - 12 ой давомида 3 ойлик ораликда офтальмолог текшируви зарур.

5C	Ретинада диабетик ўзгаришларни аниқлаш учун барча диабетик беморларни офтальмологик текширувдан ўтказиш тавсия этилади [1, 18, 58, 59]. Эндокринолог беморларни текширувга юбориш учун жавобгардир (6-жадвал).
-----------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Қандли диабет билан оғриган беморларни офтальмологик текширувларнинг бошланиши ва частотаси [1]

Клиник хусусиятлари	Офтальмолог томонидан текширув частотаси
ҚД 1 – тип, катталар	ҚД дебютдан кейин 5 йилдан кечиктирмасдан, кейин камида йилига бир марта
ҚД 2 – тип	Қандли диабет касаллиги аниқланганда, кейин йилига камида бир марта
Ҳомиладорликни режалаштираётган ёки ҳомиладор бўлган диабетга чалинган аёллар	Ҳомиладорликни режалаштиришда ёки биринчи триместрда, кейин ҳар триместрда 1 марта ва туғруқдан кейинги 1 йилдан кечиктирмай
ҚД 1 – тип, болалар	10 ёшдан бошлаб диабетнинг давомийлиги 5 йилдан ёки балоғат ёшининг бошланиши билан диабетнинг давомийлиги 2 йилдан

Скрининг дастурларини жорий этиш диабетик кўзнинг шикастланиши туфайли кўрлик ва кўриш қобилияти пастлигини олдини олиш учун муҳим аҳамиятга эга. ДР ва ДМШ учун идеал скрининг усули стандарт ретинал майдонларни стереоскопик суратга олишдир. Жараён техник ходимлар томонидан амалга оширилади ва фотосуратлар кейинчалик ретинал патологияга ихтисослашган офтальмолог томонидан баҳоланади [13]. Биринчи турдаги диабетда касалликнинг дастлабки 5 йилида ДРни ривожланиш хавфи аҳамиятсиз, шунинг учун офтальмолог томонидан текширув касаллик бошланганидан кейин 5 йилдан кечиктирмасдан ўтказилиши керак.

Касалликнинг ўзига хос хусусияти туфайли, ўткир бошланишнинг йўқлиги, 2-тип диабет бир неча йил давомида ташхис қўйилмаслиги мумкин, бу эса ДР хавфини сезиларли даражада оширади. Қандли диабет ташхиси қўйилганида, 2-тип диабетга чалинган беморларнинг 20 фоизда ДР белгилари мавжуд. Шу муносабат билан, беморлар дарҳол 2-тип диабетга ташхис қўйиш вақтида офтальмолог томонидан тўлиқ текширилиши керак.

Ҳомиладорлик 1-ва 2-тип диабетдаги ДРнинг тез суръатларда ривожланиш эҳтимоли билан боғлиқ. Шу муносабат билан диабетга чалинган ва ҳомиладорликни режалаштирган аёлларни офтальмологик текшируви ҳомиладорликни режалаштириш босқичида, биринчи триместрда ва кейин ҳар 3 ойда ўтказилиши керак. Шунингдек, бола туғилгандан кейинги биринчи йил ичида аёл тўлиқ офтальмологик текширувдан ўтиши керак. **Гестацион қандли диабетга чалинган аёлларга ДРни аниқлаш учун офтальмолог кўригидан ўтиши шарт эмас, чунки ДР ривожланиш хавфи йўқ.**

Болаларнинг офтальмологик текшируви 10 ёшдан бошлаб 1-тип диабет давомийлиги камида 5 йил ёки диабет камида 2 йил давом этадиган балоғат ёши бошланиши билан бошланиши керак [7, 10, 60]. Катталар ва болаларда диабетнинг биринчи ва иккинчи типларини кейинги текширувлар ДР босқичига мувофиқ, лекин йилига камида бир марта ўтказилади.

5C	Диабетли ретинанинг ўзгаришини аниқлаш, баҳолаш, уларни кузатиб бориш ва беморларни бошқариш тактикасини ишлаб чиқиш учун диабетга чалинган барча беморлар учун мунтазам равишда фундус текширувлари ўтказиш тавсия этилади, уларнинг частотаси касалликнинг клиник кўриниши ва кечиш хусусиятларига боғлиқ. (Жадвал 7).
-----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Қандли диабет билан оғриган беморларда офтальмик текширувларнинг частотаси

Клиник кўринишнинг хусусиятлари	Текширувнинг частотаси
Пролифератив бўлмаган	камида 6 ойда бир марта
Препролифератив ДР	камида 4 ойда бир марта
Пролифератив ДР	1-3 ойда бир марта
Терминал ДР	Кўрсатмаларга мувофиқ
Ретинанинг лазер коагуляциясидан кейин барқарор курс билан пролифератив	Кўрсаткичларга кўра, лекин йилига камида бир марта
Марказнинг иштирокисиз ДМШ	3-4 ойда бир марта
Марказ иштирокида ДМШ	1-4 ой ичида 1 марта
Дастлаб юқори НВА1с даражалари билан интенсив глюкемик назорат	Даволашни кучайтиргунча ва кейин ҳар 3 ойда

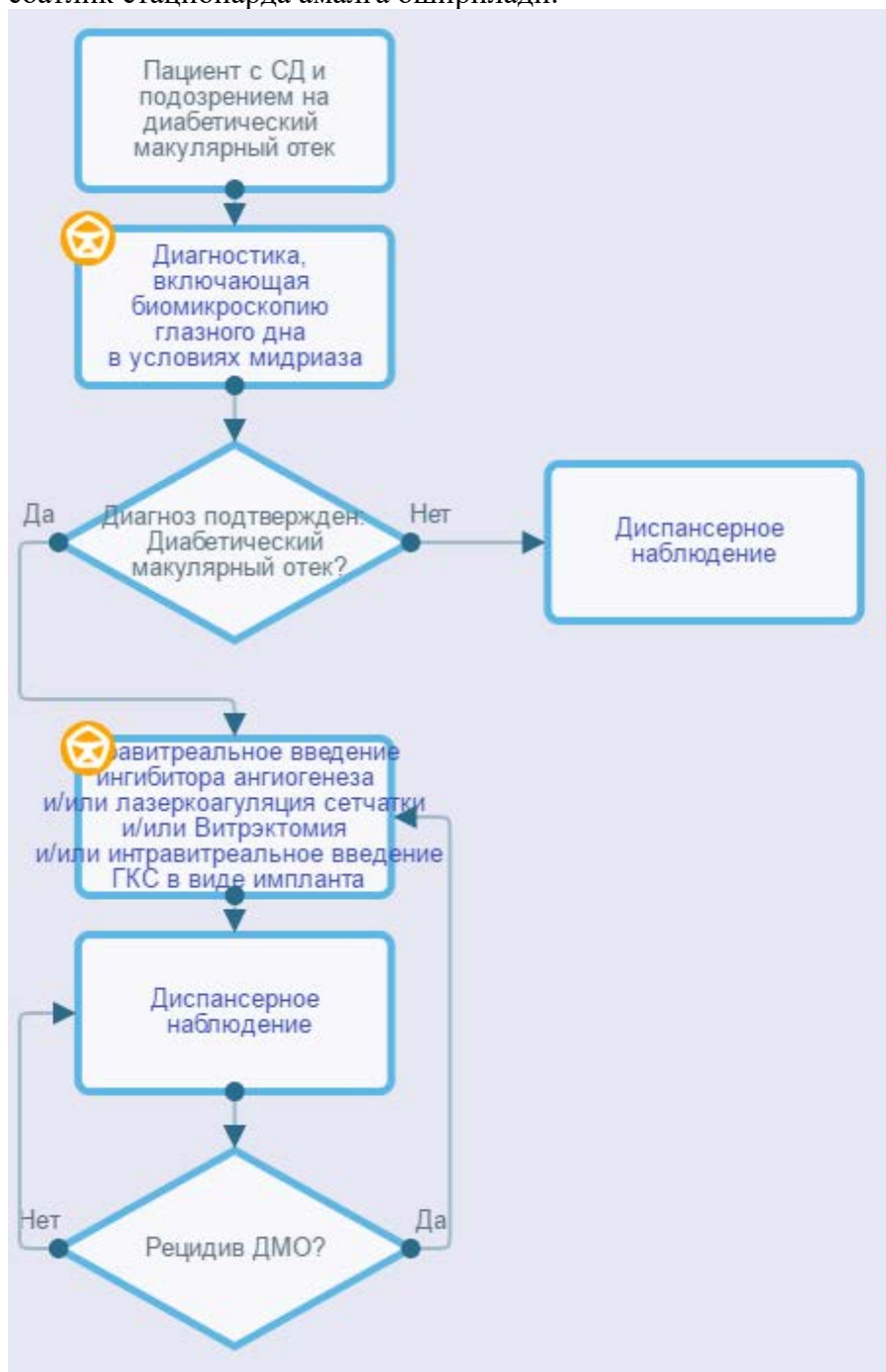
Офтальмолог томонидан текширув частотасини режалаштираётганда, ДР ва ДМШ нинг ривожланиш ва ривожланиш хавфи гормонал бузилишлар билан боғлиқ айрим беморлар шароитида ортиб боришини ёдда тутиш керак (ҳомиладорлик, ҳомиладорликнинг сунъий равишда тугатилишидан кейинги ҳолат, балоғат ёши ва бошқалар).

Кўриш кескинлигининг кутилмаган даражада пасайиши ёки кўриш органидан ҳар қандай шикоятлар пайдо бўлган тақдирда, шифокорга кейинги ташриф буюриш вақтидан қатъи назар, офтальмолог кўригидан ўтиши керак.

Тиббий ёрдамни ташкил этиш

Бирламчи ихтисослаштирилган тиббий ёрдам тиббиёт ташкилотининг поликлиника бўлимида офтальмолог томонидан кўрсатилади.

Даволаш (лазер аралашуви, дориларни интравитреал юбориш ёки витреал жаррохлик амалиёти) офтальмолог томонидан амбулатория шароитида ёки кундузги стационарда ёки 24 соатлик стационарда амалга оширилади.



Тиббий ташкилотда режалаштирилган касалхонага ётқизиш учун кўрсатма:

- амбулатория шароитида даволанишни амалга оширишнинг иложи бўлмаса, интравитреал дориларни юбориш ёки витреоретинал жарроҳлик аралашувларни ўтказиш зарурати.

Тиббий ташкилотда шошилиш касалхонага ётқизиш учун кўрсатма:

- интравитреал дориларни қабул қилишнинг асорати сифатида эндофтальмит [38].

Беморни тиббий ташкилотдан чиқариш учун кўрсатма:

- 1) даволанишни яқунлаш ёки стационар шароитда тиббий тузатиш ва / ёки тиббий аралашувни талаб қиладиган даволаниш асоратлари бўлмаса, кеча-кундуз ёки кундузги стационарда ихтисослашган, шу жумладан юқори технологик тиббий ёрдамни кўрсатиш босқичларидан бири. ;
- 2) беморнинг ёки унинг қонуний вакилининг ихтисослашган, шу жумладан юқори технологик тиббий ёрдамдан туну-кун ёки кундузги стационарда рад этиши;
- 3) беморни бошқа тиббий ташкилотга ўтказиш зарурати.

Кўшимча маълумотлар (шу жумладан касаллик ёки ҳолатнинг натижаларига таъсир қилувчи омиллар).

Бемор гликемия, қон босими ва липид метаболизмини нормаллаштириш зарурлигини билиши керак. Шунингдек, беморни барча маслаҳатларига (эндокринолог, офтальмолог, нефролог, кардиолог, терапевт, умумий амалиёт шифокори ва бошқалар) қатъий риоя қилиш кераклигини тушунтириш лозим.

Қандли диабет билан оғриган беморнинг эътиборини йилига камида бир марта офтальмолог кўригидан ўтказиш зарурлигига йўналтириш муҳимдир (1-тип диабет касаллигида - касаллик бошланганидан кейин 5 йил ўтгач) кўриш органидан шикоятлар, шунингдек ташқи томондан шикоятлар пайдо бўлганда офтальмолог билан боғланишнинг долзарблиги.

Кўзларидаги диабетик ўзгаришлар бўлса, беморга офтальмолог томонидан тавсия этилган текширув частотасини, ўзгаришларнинг оғирлигига қараб, шунингдек, ҳар қандай янги визуал бузилишлар пайдо бўлганда режадан ташқари текширувлар кераклигини тушунтириш керак.

Офтальмолог томонидан аниқланган кўзлардаги ўзгаришларни беморни назорат қилувчи бошқа мутахассислар шифокорлари (эндокринолог, нефролог, кардиолог, терапевт, умумий амалиёт шифокори, жарроҳ ва бошқалар) билан муҳокама қилиш керак.

Беморларга ДР ва ДМШ даволаш самарадорлиги, кўриш органидан субъектив шикоятлар бўлмаган тақдирда ҳам, унинг бошланишининг ўз вақтида боғлиқлигига хабар бериш керак.

Қайтариб бўлмайдиган кўрлик ёки кўриш қобиляти паст бўлган тақдирда, бемор касбий, ижтимоий, психологик реабилитация имкониятлари тўғрисида тўлиқ маълумотга эга бўлиши керак.

Дори-дармонларни интравитреал юбориш усулини қўллаган ҳолда, бемор билан қуйидаги фикрларни муҳокама қилиш керак:

ДМШ билан оғриган беморларда интравитреал дори юбориш билан даволаш истиқболлари даволанишни ўз вақтида бошлашига ва препарат бўйича кўрсатмаларга ва доимий кузатув маълумотларига асосланган клиник кўрсатмаларга мувофиқ оптимал инъекция режимига риоя қилинишига боғлиқ.

Интравитреал инъекция қилинган беморларни кўз ичи яллиғланишига (эндофтальмит) олиб келиши мумкин бўлган аломатлар: кўз оғриғи ёки кўзда безовталиқ кучайиши, кўзнинг кизариши, кўришнинг пасайиши ёки пасайиши, ёруғликка сезгирликнинг кучайиши,

касалликнинг кўпайиши "Учар чивинлар" кўз олдида тўғрисида дарҳол хабар беришлари учун огоҳлантириш муҳимдир

Ретинал лазер коагуляцияси ҳолатида бемор билан қуйидаги фикрларни муҳокама қилиш керак:

- такрорий текширувлар ва қўшимча лазер билан даволаш зарурати;
- ретинанинг панретинал лазер коагуляцияси кўриш ва кўр бўлиш хавфини камайтиради, аммо ён таъсирга эга бўлиши мумкин;
- лазер билан даволаш кўпинча периферик кўришни сусайтиради, бундан ташқари, у марказий кўришни ўртача даражада пасайтириши мумкин, аммо лазер коагуляциясининг ушбу ён таъсири кўриш қобилияти пастлиги ва кўрлик хавфининг узок муддатли пасайиши билан қопланади;
- баъзи беморларда лазер билан даволашга қарамай, витреуснинг бўшлиғига қон қуйилиши мумкин, бу ДР курси туфайли юзага келади ва лазер туфайли юзага келмайди (бу ҳолда бемор қўшимча лазер ёки жарроҳлик даволанишни талаб қилиши мумкин).

Тиббий ёрдам сифатини баҳолаш мезонлари

№	Сифат мезонлари	Ҳа /Йўқ
1.	Визометрия ўтказилди	
2.	Кўзни биомикроскопияси ўтказилди	
3.	Мидриаз шароитида ўтказиладиган фундус биомикроскопияси ва / ёки офталмоскопияси	
4.	Ангиогенез ингибиторлари гуруҳининг дори-дармонларини ретинанинг лазер билан коагуляцияси ва / ёки глюкокортикостероидлар гуруҳи ва / ёки антиоксидантлар ва / ёки антигипоксантлар ва / ёки антитромбоцитлар ва / ёки гемостатик ва / ёки ангиопротекторлар ва / ёки жарроҳлик аралашуви (тиббий кўрсаткичларга қараб ва тиббий контриндикациялар йўқ бўлганда) бажарилди.	
5.	Касалхонадан чиқиш пайтида тузатилган кўриш кескинлигини барқарорлаштириш ёки яхшилашга эришилди.	
6.	Касалхонадан чиқиш вақтида диабетик ретинопатиянинг клиник белгиларини барқарорлаштириш ёки камайтиришга эришилди.	

1. Дедов, И.И. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (9-й выпуск, дополненный) / ред. И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. № 1S1. – С. 1-144. DOI: 10.14341/DM221S1 https://library.mededtech.ru/rest/documents/algorithmy_sd_9-y/
2. Глобальный доклад по диабету [Global report on diabetes]. Женева: Всемирная организация здравоохранения. – 2018. – 88 с. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://ru.readkong.com/page/globalnyy-doklad-po-diabetu-world-health-organization-1599058>
3. Miller K., Fortun J.A. Diabetic macular edema: current understanding, pharmacologic treatment options and developing therapies / Asia-Pac J Ophthalmol. – 2018. – Vol. 7. – P. 28-35. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29473719/>
4. Romero-Aroca P. et al. Diabetic macular edema pathophysiology: vasogenic versus inflammatory (review article) / J Diabetes Res. – 2016. – Vol. 2016. – 17 p. <https://sci-hub.se/10.1155/2016/2156273>
5. Haller J.A. et al. Update on the pathophysiology, molecular biology, and treatment of macular edema / Advanced studies in ophthalmology. – 2007. – Vol. 4. №7. – P. 178-190. https://www.screenretina.com/download/KR115DRiDMO_2.pdf
6. Aiello L.P. Vascular endothelial growth factor and the eye: biochemical mechanisms of action and implications for novel therapies / Ophthalmic. Res. – 1997. – Vol. 29. №5. – P. 354-362. https://www.screenretina.com/download/KR115DRiDMO_2.pdf
7. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years / Arch Ophthalmol. – 1984. – V. 102. – P. 520-526. [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(84\)34102-1/abstract](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(84)34102-1/abstract)
8. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years / Arch Ophthalmol. – 1984. – V. 102. – P. 527-532. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6367725/>
9. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XI. The incidence of macular edema / Ophthalmology. – 1989. – V. 96. – P. 1501-1510.
10. Здоровье глаз и сахарный диабет. Руководство для медицинских работников. IDF и фонд Фреда Холлоуза. – Брюссель, Бельгия. – 2017. – 40 с. [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(89\)32699-6/abstract](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(89)32699-6/abstract)

11. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis / Lancet Glob Health. – 2013. – V. 1. – №6. – P.339-349. <https://core.ac.uk/download/pdf/42632146.pdf>
12. Липатов Д.В. Эпидемиология диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федерального регистра пациентов с сахарным диабетом / Д.В. Липатов, О.К. Викулова, А.В. Железнякова, М.А. Исаков, Е.Г. Бессмертная, А.А. Толкачева, Т.А. Чистяков, М.В. Шестакова, И.И. Дедов // Сахарный диабет. – 2018. – Т. 21. №4.– С. 230-240. <https://www.dia-endojournals.ru/jour/article/view/9797>
13. Porta M., Kohner E. M. Screening for diabetic retinopathy in Europe / Diabetic Medicine. – 1991. – V. 8. – P. 197-198. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1828731/>
14. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report No 9 / Ophthalmology. – 1991. – V. 98. – P. 766-785.
15. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) report No 1 / Arch Ophthalmol. – 1985. – Vol. 103. – P. 1796–806. https://www.researchgate.net/publication/341011215_Early_Photocoagulation_for_Diabetic_Retinopathy_Early_Treatment_Diabetic_Retinopathy_Study_ETDRS_Report_Number_9
16. Руководство по клинической офтальмологии / ред. А.Ф. Бровкина, Ю.С. Астахов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 955с. https://medkniga.ru/images/books/upload_c752fee59a16f752eeb00c8336523a83.pdf?ysclid=lvaiqv1tl5246436217
17. Офтальмология: национальное руководство / ред. С.Э. Аветисов, Е.А. Егоров, Л.К. Мошетова, В.В.Нероев, Х.П. Тахчиди. – 2ое изд – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904с.– (Серия «Национальное руководство»). https://library.mededtech.ru/rest/documents/ISBN9785970451250/?anchor=paragraph_e9lscu
18. International Council of Ophthalmology. Guidelines for Diabetic Eye Care. 2017. – 40 p. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29776671/>
19. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: AAO (2005). <https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/comprehensive-adult->

20. Приказ Минздрава России от 24.12.2012 N 1492н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при диабетической ретинопатии и макулярном отеке». https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/pr_MZ_RF_1492n.pdf?ysclid=lvaizbtlqb550423868
21. Schields M.B. Glaucoma in diabetic patients / Ocular problems in diabetes mellitus // Blackwell Scientific Publ. – Boston. – 1992. – P. 307-319. <https://www.ophtalmojournal.com/opht/article/download/182/203>
22. Virgili G. et al. Optical coherence tomography (OCT) for detection of macular oedema in patients with diabetic retinopathy / Cochrane Database Syst Rev. – 2015. – Vol. 7. – 57p. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21735421/>
23. Schmidt-Erfurth U. et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA) / Ophthalmologica. – 2017. – Vol. 237. № 4. – P. 185-222. <https://sci-hub.se/10.1159/000458539>
24. Kai Yuan Tey et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a review of current applications / Eye and Vision. – 2019. – Vol. 6. – P.37-47. https://www.researchgate.net/publication/337328464_Optical_coherence_tomography_angiography_in_diabetic_retinopathy_a_review_of_current_applications
25. Johannesen S.K. et al. Optical coherence tomography angiography and microvascular changes in diabetic retinopathy: a systematic review / Acta Ophthalmol. – 2019. – Vol. 97. № 1. – P. 7-14. <https://sci-hub.se/10.1111/aos.13859>
26. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The effects of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complication in insulin dependent diabetes mellitus / N. Engl. J. Med.– 1993. – V. 329. – P. 977-86. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199309303291401>
27. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complication Trial / Diabetes. – 1995. – V. 44. – P. 968-983. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7622004/>
28. Stephenson J. et al. Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study / Diabetologia. – 1994. – V. 37. – P. 278-285. [https://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(22\)00801-4/fulltext](https://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(22)00801-4/fulltext)
29. Stratton I.M. et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of

- diabetic retinopathy in type 2 diabetes over 6 years from diagnosis / Diabetologia. – 2001. – V. 44.– P. 156-163. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11270671/>
30. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes: UKPDS 33 / Lancet. – 1998. – V. 352. – P. 837-853. <https://myendoconsult.com/learn/courses/diabetes-and-endocrinology-trials/lessons/diabetes-mellitus/topic/ukpds-33/>
 31. Keech A.C. et al. FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial / Lancet. – 2007. – V. 370. – P. 1687-1697. <https://www.semanticscholar.org/paper/Effect-of-fenofibrate-on-the-need-for-laser-for-a-Keech-Keech/9ae14091303fd1df6f72123a59c4eaf100838190>
 32. Keech A.C. et al. FIELD study investigators. Effect of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial / Lancet. – 2005. – V. 366. – P. 1849-1861. <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-fenofibrata-na-neobhodimost-lazernogo-lecheniya-diabeticheskoy-retinopatii-issledovanie-field-randomizirovannoe?ysclid=lvajrjvis8809499029>
 33. ACCORD Study Group; ACCORD Study Eye Group, Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes / N Engl J Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 233- 244. <https://www.reviewofoptometry.com/article/accord-study-uncovers-two-therapies-that-slow-dr-progression>
 34. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report No 8. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings / Ophthalmology. – 1981. – V. 88. – P. 583-600. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7196564/>
 35. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report No 14. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy / Int. Ophthalmol. Clin. – 1987. – V. 27. – P. 239-252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2447027/>
 36. Evans J.R., Michelessi M., Virgili G. Laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy / Cochrane Database Syst Rev. – 2014. – Vol. 24. № 11. – 47 p. <http://avo-portal.ru/documents/fkr/KR115DRiDMO.pdf?ysclid=lvajwwdx13132677658>
 37. Moutray T. et al. Different lasers and techniques for proliferative diabetic retinopathy / Cochrane Database Syst Rev. – 2018. – 104 p. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29543992/>

38. Gross J.G. et al. Panretinal Photocoagulation vs Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Randomized Clinical Trial / JAMA. – 2015. – Vol. 314. – № 20. – P.2137–2146. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26565927/>
39. Massin P. et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study / Diabetes Care. – 2010. – V. 33. N 11. – P. 2399-2405. https://www.researchgate.net/publication/47566419_Safety_and_Efficacy_of_Ranibizumab_in_Diabetic_Macular_Edema_RESOLVE_Study_A_12-month_randomized_controlled_double-masked_multicenter_phase_II_study
40. Mitchell P. et al. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2011. – V. 118, N. 4. – P. 615-625. <https://www.sciepub.com/reference/68146>
41. Nguyen Q.D. et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: Results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE / Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P.789-801. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22330964/>
42. Do D.V. et al. The DA VINCI Study: phase 2 primary results of VEGF Trap-Eye in patients with diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118. – P. 1819- 1826. https://library.mededtech.ru/rest/documents/KR115DRiDMO_1/
43. Do D.V. et al. One-year outcomes of the DA Vinci Study of VEGF Trap-Eye in eyes with diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P. 1658-1665. <https://scholars.houstonmethodist.org/en/publications/one-year-outcomes-of-the-da-vinci-study-of-vegf-trap-eye-in-eyes->
44. Brown D.M. et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. 100 week results from the VISTA and VIVID studies / Ophthalmology. – 2015. – Vol. 122. – P. 1-9. <https://scholars.houstonmethodist.org/en/publications/intravitreal-aflibercept-for-diabetic-macular-edema-100-week-resu-2>
45. Boyer D.S. et al. Ozurdex MEAD Study Group. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2014. – Vol. 121. – P. 1904-1914. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24907062/>
46. Elman M.J. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2010. – Vol. 117. № 6. – P. 1064-1077. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20427088/>
47. Callanan D.G. et al. Ozurdex PLACID Study Group. Dexamethasone intravitreal implant in combination with laser photocoagulation for the treatment of diffuse diabetic macular edema / Ophthalmology. – 2013. – Vol.120. № 9. – P. 843-851.

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23706947/>
48. Haller J. A. et al. Dexamethasone DDS Phase II Study Group. Randomized controlled trial of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with diabetic macular edema / Arch. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 128. № 3. – P. 289-296. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/115_2?ysclid=lvakd46wy8566224119
 49. Wells J.A. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema / N Engl J Med. – 2015. – Vol. 372. – P. 1193-1203. [https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(16\)31040-5/abstract](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(16)31040-5/abstract)
 50. Wells J.A. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial / Ophthalmology. – 2016. – Vol. 123. № 6. – P. 1351-1359. [https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(16\)30211-1/fulltext](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(16)30211-1/fulltext)
 51. Elman M.J. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Intravitreal Ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: 5- year randomized trial results / Ophthalmology. – 2015. – Vol. 122. № 2. – P. 375-381. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25439614/>
 52. Papadopoulos N. et al. Binding and neutralization of vascular endothelial growth factor (VEGF) and related ligands by VEGF Trap, ranibizumab and bevacizumab / Angiogenesis. – 2012. – Vol. 15. – P. 171-185. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10456-011-9249-6>
 53. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus / Report of a WHO consultation in Geneva 9-11 November 2005. – Switzerland. – WHO press. – 2005. – p 39. <https://www.who.int/publications-detail-redirect/prevention-of-blindness-from-diabetes-mellitus>
 54. Giovannini A. et al. Management of diabetic macular edema with intravitreal dexamethasone implants: Expert recommendations using a Delphi-based approach / European Journal of Ophthalmology. – 2019. – Vol. 29. № 1. – P.82-91. <https://www.sci-hub.ru/10.1177/1120672118781236>
 55. Forooghian F. et al. Comparison of endophthalmitis rates following intravitreal injection of compounded bevacizumab, ranibizumab, and aflibercept. / Canadian Journal of Ophthalmology – 2017. – Vol. 52. № 6. – P. 616-619. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217032/>
 56. Flynn H.W. et al. Pars plana vitrectomy in the early treatment diabetic retinopathy study. ETDRS report number 17. The early treatment diabetic retinopathy study research group / Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99. – P. 1351-1357.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1407968/>

57. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Clinical application of results of a randomized trial – Diabetic retinopathy vitrectomy study report 4. The diabetic retinopathy vitrectomy study research group / Ophthalmology. – 1988. Vol. 95. – P.1321-1334.
[https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(88\)33014-9/abstract](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(88)33014-9/abstract)
58. Diabetic Retinopathy: A Position Statement by American Diabetes Association / Diabetes Care. – 2017. – Vol. 40. – P. 412-418.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28223445/>
59. Hooper P. et al. Canadian Ophthalmological Society Diabetic Retinopathy Clinical Practice Guideline Expert Committee. Canadian Ophthalmological Society evidence based clinical practice guidelines for the management of diabetic retinopathy / Can J Ophthalmol. – 2012. – Vol. 47. – P. 91-96.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22560411/>
60. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents / Pediatric Diabetes. – 2014. – Vol.15. Suppl. 20. – P. 257–269.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25182318/>

