

Diabetic Retinopathy

Made Easy

(ارائه شده در گفتگوی علمی گروه اپتومتری روشنا)

بهروز مالکی



گروه اپتومتری روشنا

در مورد اثرات دیابت در سایر نقاط چشم بهتره به شب دیگه صحبت کنیم و امشب فقط روی رتین تمرکز میکنیم. آمار پارسال آژانس بین المللی پیش گیری از نابینایی نشان میداد رتینوپاتی دیابتی تو منطقه ما یکی از عوامل مهم کم بینایی و نابینایی هست. پس برای ما خیلی مهمه.

دیابت رو که همه میدونید چیه. گلوکز خون بالا میره و به تدریج برای کل بدن مشکل ایجاد میشه. دیابت یه بیماری هست که عروق رو گرفتار میکنه چه تو چشم چه تو سایر اعضای بدن.

دیابت به دو نوع عمده دیده میشه. نوع یک و نوع دو

تیپ 1 یا جوانان:

البته این نامگذاری یکم قدیمیه و این نوع تو سنین دیگه هم دیده میشه ولی به هر حال هنوز هم استفاده میشه.

وابسته به انسولینه یعنی با تزریق انسولین کنترل میشه.

ارثی نیست.

اما:

رتینو پاتی زودتر شروع میشه.

رتینو پاتی شایع تره.

سریعتر پیشرفت میکنه.

تیپ 2 یا بالغین:

وابسته به انسولین نیست و معمولاً گلیسین کلامید استفاده میکنن.

ارثی هست.

رتینوپاتی کمتر.

پیشرفت کند تر.

پس اگه خواستین دیابت بگیرین به باباتون بگین نوع بالغین براتون به ارث بزاره!

اگه بیمار دیابتی داشتید اولین قدم اینه که ببینین انسولینی هست یا قرصی. میتونین بگین برای چی؟ چون تیپ یکی ها یعنی جوانای مردم بیشتر در معرض خطرن. همه که مثل شما بالغین تیپ دویی نیستن که کمتر و دیرتر به خطر بیفتن. البته همه چیزای بد مال تیپ یکی ها نیست و مثلاً ادم ماکولا تو تیپ 2 شایعتره. پس نوع دومی ها هم باید به دقت معاینه شوند.

ریسک فاکتورها:

شدت FBS یا همون قند خون

مدت زمان ابتلا

کنترل متابولیک ضعیف

بارداری

هایپر تنشن

نفروپاتی و بیماری کلیوی

و کمتر آنمی، چاقی و هایپرلیپیدمی

چند فاکتور دیگر هم مهمند:

بالا و پایین شدن مداوم قند

ورزش

گلوکوم

سیگار

چاقی

رتینوپاتی توی نوع یک یا زودتر شروع میشه؟ بله در نوع یک از 5 سال پس از تشخیص باید منتظر رتینوپاتی باشیم. تو نوع 2 این زمان ده ساله. کنترل دیابت آغاز رتینوپات را به تاخیر میندازه ولی پس از آغاز در سرعت پیشرفت اون اثری نداره.

دیابتی ها رو هر شش ماه یکبار و اگه حامله بودن هر سه ماه یکبار رصد ببخشید فالو کنید.

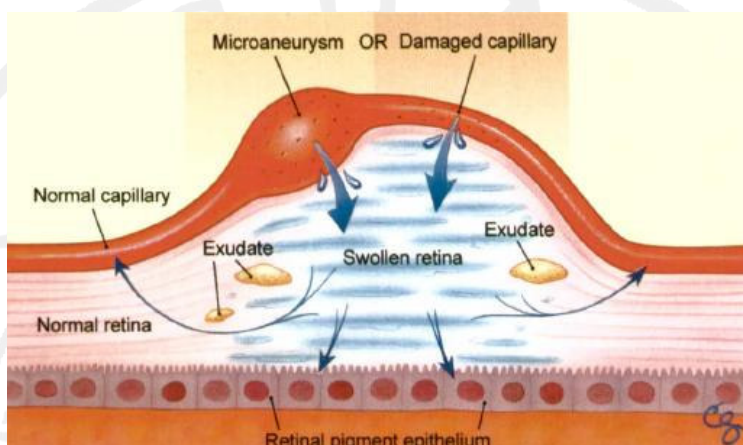
رتینو پاتی هم تیپ یک و دو داره؟ نه همشون یکی هستن. صندوقداره

بریم سراغ مراحل رتینو پاتی دیابتی

خوب مراحل دیابتی رتینو پاتی چهار تا هستن ولی من دوست دارم اونها رو طی سه تا مرحله بهتون بگم: مرحله نشت، مرحله هیپوکسی و مرحله پوکیدن!

اول مرحله نشت:

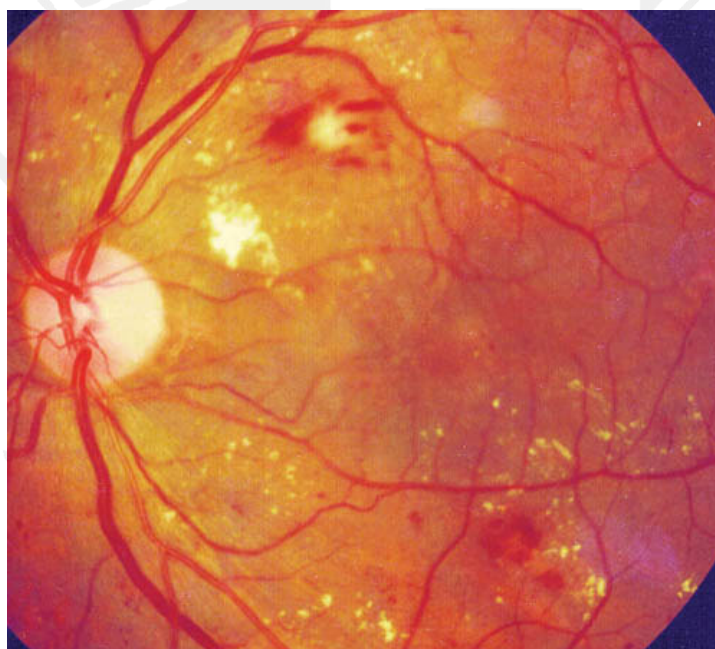
دانشمندا به این مرحله مرحله background میگن. تو این مرحله در اثر افزایش نفوذ پذیری و نشت از عروق به تغییراتی تو شبکیه ایجاد میشه.



در این مرحله همونطور که تو عکس هم میبینی یه قسمتهایی از عروق خونی باد میکنه و خون و محتویات اون به لایه های شبکیه نشت میکنه. اون باد کردگی ها رو بهش میگن میکرو آنوریسم که اندازهشون در حد میکرونه و خیلی مواقع با افتالموسکوپ همیشه دیدشون. پس اونا رو ول کنین.

چیزی که دیده میشه تو مرحله بک گراند:

خونریزی های نقطه ای و لکه ای



تصویر بالا تیپیک مرحله بک گراند. خونریزیهای نقطه ای همه جای رتین هستند. دیگه چی میبینین تو تصویر؟
 هاردآگزودا یا آگزودای سخت به زبون خودمون. کلسترول و سایر چربی های خون به لایه های عمقی رتین نشت میکنه و آگزودای سخت رو ایجاد میکنه.

پس بطور خلاصه در مرحله نشت یا به زبان دانشمندا بک گراند خونریزی نقطه ای و آگزودای سخت رو میبینیم.
 یه سوال فرعی چرا به آگزودای سخت میگیم سخت؟ چون نرم نیست. دست بهش زدیم؟ چون ظاهرش پنبه ای نیست، بخاطر ظاهرش که شارپتره؟ بله درسته. ظاهرش به نظر سخت تر میاد. نسبت به آگزودای نرم لیش شارپ تره. یه استادی داشتیم که موقعی که میخواست سافت آگزودیت رو به ما بگه میگفت ظاهر آگزودای نرم مثل این هست که یه پنبه رو خیس کنی و بعد بکوبیش به دیوار.

بریم مرحله هیپوکسی:

در مرحله اول گفتیم خون نشت میکنه. پس به اونجایی که باید نمیرسه. پس یه جاهایی تو رتین دچار کمبود اکسیژن میشن. خوب حالا باید چکار کنن؟ چه جوری اکسیژن بگیرن؟

نئو واسکولایزاسیون ؛ رگ زایی

دقیقا و اگه باز هم نتونستن به اکیزن برسن چی میشه؟

باید بمیرن!

در مرحله هایپوکسی نیو وازها رو داریم. عروقی که در واقع دستان نیازمند رتین هستند که به اطراف دراز میشوند.



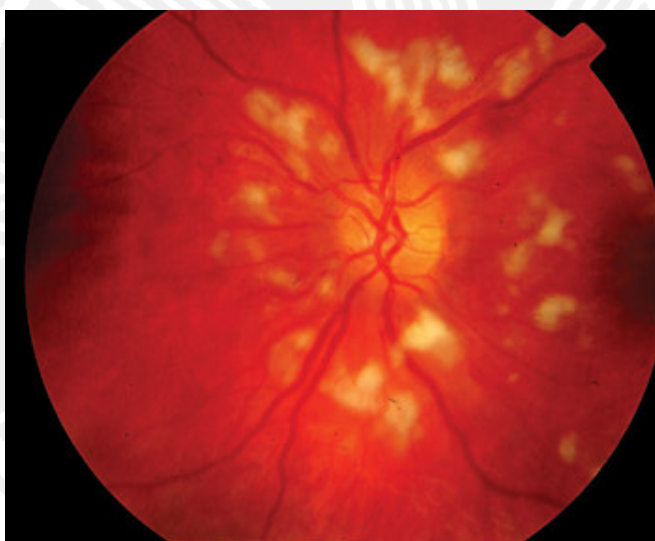
چه جوری نیو واز ها رو از عروق معمولی تمییز میدیم؟ پیچ خوردگی، مثل یک کلاف در هم و برهم. طبیعی کسی که داره خفه میشه خیلی به زیبایی ظاهری لوله اکسیژن اهمیت نمیده.

خوب اون اکسیژنی که از رگ اصلی تامین نمیشد حالا با یه لوله پر پیچ و تاب تامین شد. اشکال کار چیه؟ چرا ما با نیو واز ها دشمنیم؟ چون شکننده هستن و باعث ایجاد خونریزی میشن. بله هیچ رگی، رگ خود آدم نمیشه.

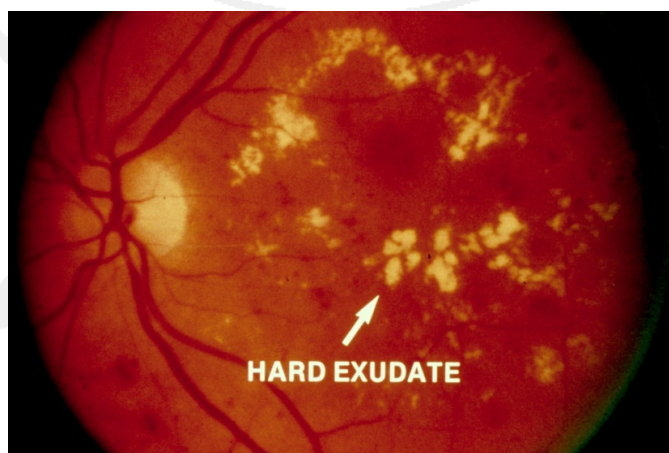
نیو واز ها خودشون بعدا مشکل زا میشن. برجسته میشن. وارد ویتزه میشن. رتین رو می کشن و رتینال دتچمنت میدن. خودشونم پاره میشن و خونریزی داخل ویتزه میدن. البته بعدا نه تو این مرحله.

اون سلولهایی که اونقدر عرضه نداشتن که نیو واز بسازن چی میشن؟ گفتید میمیرن.

تو این مرحله اگزودای سافت هم دیده میشه که در اصل قسمتهایی از nerve fiber layer رتین هستن که در اثر انسداد مویرگها از بین رفته اند. نمونه ای از اگزودای نرم را در شکل میبینید.



اینم اگزودای هارده. به تفاوت وضوح لبه ها توجه کنید. در اگزودای نرم لبه ها محوتره



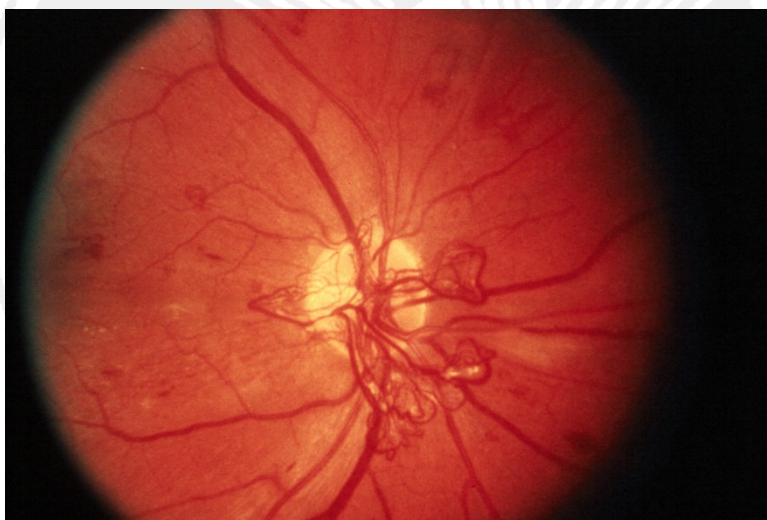
تو این مرحله به اتفاق هم تو عروق می افته. اون بادکردگی های مرحله یک یادتونو. میکرو آنوریسم ها. اینجا دیگه اونقدر بزرگ میشن که ظاهر وریدها بصورت تسبیح مانند یا سوسپس مانند در میاد.

این مرحله که من با اسم مرحله هایپوکسی گفتم خدمتون دانشمندا به دو مرحله تقسیمش کردن و دو تا اسم براش گذاشتن. بیکارن والا !!

مرحله pre proliferative

و مرحله proliferative

این دوتا مرحله شبیه هم هستند فقط دومی شدیدتره و تو اون نیو وازها برجسته شده به داخل و پتره رشد میکنن ولی هنوز خونریزی ندارند. تو دومی همچنین نیو وازها در کنار دیسک هم ظاهر میشن. یه رشته های سفیدی هم همراه نیو وازها ایجاد میشه که تشخیصونو راحت تر میکنه. به نیو وازهای کنار اپتیک دیسک دقت کنید.

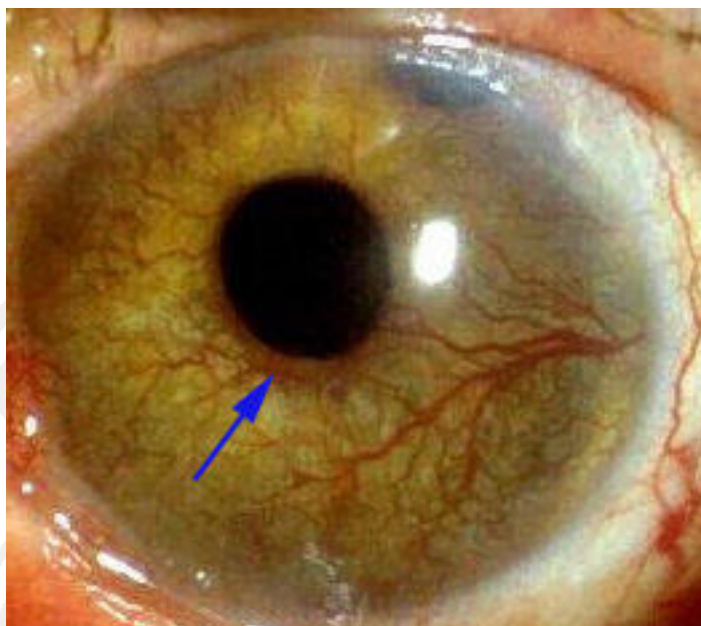


بریم سراغ مرحله آخر. چی بود؟ مرحله پوکیدن:

خوب براحتی میتونید حدس بزنید تو این مرحله چی میشه. خونریزی داخل و پتره، کشیده شدن رتین و رتینال دتچمنت. دانشمندان با کلاس به مرحله پوکیدن میگن مرحله Advanced.

یه اتفاق دیگه هم می افته تو این مرحله که مربوط به رتین نیست ولی از اونجایی که همه بدختی ها با هم پیش میان این هم تو این مرحله ایجاد میشه.

کسی میدونه چیه؟ راهنمایی کنم؟



بله گلوکوم نیووسکولار در اثر ریبیوزیس آیریس.

مراحل تموم شدن و حالا چند تا نکته:

درمان معمولاً از مرحله هیپوکسی شروع میشه که شامل فوتو کوآگولیشن و ویتراکتومی در صورت نیاز هست. یعنی اگه اون نیو واز شروع رو تو چشم دیدین بیمار رو سریعاً برای درمان ارجاع کنین.

این چیه؟



نه! جگر زلیخا نیست. تصویری از رتینه که در فوتو کوآگولیشن توسط یگ لیزر سوراخ سوراخ شده.

در مرحله نشت بیمار مال خودتونه. هی فالو آپش کنین. ۶ ماه یکبار و اگه بار دار بود هر ۳ ماه یکبار.

البته تو همون مرحله اول هم ایجاد خونریزی و اگرودا در ماکولا یا نزدیکی آن و همینطور ادم ماکولا خط قرمز و نشانه فرا رسیدن زمان ارجاع هست.

بعضی اقدامات غیر پزشکی هم کمک کنندست هرچند اثبات نشده. مثلاً خوردن انواع توت وحشی و تمشک و حتی جوشانده پوست کاج. ولی اینها جزو طب مکمل هستند و درمان محسوب نمیشن.

ادم جزئی ماکولا ناشی از دیابت براحتی قابل رویت نیست و اوسی تی می خواد. بله کاهش دید مرکزی هم یکی از آلام دهنده هاست. پس اگه مریضی دارین با دید هشت دهم و دلیل خاصی برای کاهش دیدش پیدا نکردین، به دیابت شک کنید.

اگه بیمار نوجوان یا جوانی داشتید که بدون علت مشخص دچار کاتاراکت شده یا اگه بیماری دارید که مداوم گل مژه میزنه یا بیماری که حس قرنیش کمه حتما بفرستید به آزمایش خون برای قند بده.

اگه مثلاً موقع ریختن قطره یا گرفتن فشار چشم خیلی واکنش نشان نداد و شک کردین به حس قرنیش این تست رو انجام بدین. سر یه سواب استریل را با دست بکشید تا یه رشته پنبه ای داشته باشید. میتونین با این رشته پنبه ای که از بغل بدون اینکه بیمار ببیندش و یا به مژه اش بخوره با قرنیش تماس میدین، استفاده کنید که ببینید رفلکس پلک زدن فعال میشه یا نه.