

مقاله خودآموزی

براساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله ۲ امتیاز به متخصصین بیماریهای داخلی، اطفال، زنان و پزشکان عمومی تعلق می گیرد

رتینوپاتی دیابتیک

دکتر محمدرضا شجاع*

رتینوپاتی دیابتیک

دیابت بیماری شایعی است که ۲ درصد جمعیت را مبتلا می سازد ۱۵-۱۰ درصد نوع یک (IDDM) و بقیه نوع دو (NIDDM) دیابت هستند نوع یک در کشورهای اسکانندیناوی شایعتر است. رتینوپاتی دیابتیک از شایعترین عوارض میکروواسکولر است که به طور کلی ۵۰٪ دیابتی ها را گرفتار می کند هر فرد دیابتی در معرض خطر رتینوپاتی است. رتینوپاتی دیابتیک شایعترین علت کاهش دید در سنین کاری و فعالیت بین ۲۰ تا ۶۰ سالگی است. ریسک نابینایی در افراد دیابتی ۲۵ برابر جمعیت معمولی است^(۱) اغلب بیماران رتینوپاتی دیابتی بدون علائم هستند علیرغم اینکه ضایعه ی تهدید کننده بینایی در شبکیه دارند^(۲) اگر رتینوپاتی بسرعت درمان نشود منجر به کاهش شدید و غیرقابل برگشت دید می گردد^(۳). رتینوپاتی دیابتیک در هر دو نوع دیابت اتفاق می افتد و در دیابت نوع یک (ژوونیل) شایعتر و شدیدتر از دیابت نوع ۲ (سنبل) است^(۴).

شدت بینایی به هیچ وجه ملاک درمان رتینوپاتی نیست بیمار ممکن است دید کامل داشته باشد و احتیاج به درمان اورژانس با لیزر داشته باشد مثل وجود NVD بزرگ در سر عصب و یا ممکن است بیمار کاهش شدید دید به علت تغییر قند خون و در نتیجه تغییر عیب انکساری داشته و نیازی به درمان نداشته باشد^(۵) چون دید به تنهایی ملاک درمان نیست و از طرفی

اهداف آموزش

دیابت از شایعترین علل نابینایی در سنین ۲۰-۱۶ سال است و با توجه به اینکه ۵۰٪ افراد دیابتی مبتلا به رتینوپاتی می شوند ممکن است رتینوپاتی پیشرفته باشد و بیمار علامتی را نشان بدهد. ۹۰٪ نابینایی ناشی از رتینوپاتی با تشخیص زود رس و درمان به موقع با لیزر قابل پیشگیری است. مطالعه ی این مقاله برای متخصصین داخلی، اطفال، زنان و پزشکان عمومی توصیه می شود تا پس از مطالعه آن قادر باشند. با روش غربالگری که بهترین روش کشف رتینوپاتی است آشنا شوند. به بیماران خود توصیه نمایند تا با کنترل صحیح قند خون شروع و پیشرفت رتینوپاتی خود را به تأخیر اندازند و فرد دیابتی را برای معاینه فوندوس به چشم پزشکان معرفی و عوامل خطر رتینوپاتی را به بیماران خود گوشزد نمایند. کاربرد این مقاله آشنایی پزشکان با روش معاینه اولیه فوندوس جهت تشخیص رتینوپاتی و علایم افتالموسکوپی آن است. همچنین با به توصیه بیماران دیابتی آنها را تشویق نمایند تا حداقل سالی یکبار توسط چشم پزشک معاینه بشوند.

*دانشیار گروه بیماریهای چشم

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

خطر عبارتند از:

۱- مدت زمان دیابت: توافق عمومی بر این است که مدت زمان دیابت و شدت هیپرگلیسمی عوامل اصلی برای شروع و پیشرفت رتینوپاتی دیابت می باشند. تمام مطالعات نشان دادند که افزایش مدت زمان بیماری مهم ترین ریسک فاکتور رتینوپاتی می باشد.

در مطالعه Wisconsin قبل از ۱۳ سالگی رتینوپاتی نادر است و افراد دیابتی نوع II در ۵ سال اول دیابت خود رتینوپاتی ندارند و در ۳ سال اول، شیوعی کم تر از ۸ درصد دارند. در حالیکه در NIDDM ها ۳ سال پس از تشخیص تقریباً ۲۳٪ بیماران درجاتی از رتینوپاتی را نشان می دهند و فقط ۲ درصد آنها به PDR تبدیل می شوند.

۲- کنترل دیابت: کنترل دقیق قند خون شروع رتینوپاتی را به تأخیر انداخته و پیشرفت رتینوپاتی را کند می کند. هیپرگلیسمی مهم ترین عوامل خطر برای ایجاد و پیشرفت رتینوپاتی است^(۱۲).

مهم ترین عامل تشخیص برای تعیین پیشرفت رتینوپاتی اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله HgA1C است و یافته های مطالعاتی Wisconsin نشان داد که ارتباط مستقیمی بین سطح هموگلوبین گلیکوزیله و شدت رتینوپاتی وجود دارد.

در مطالعه ی Stockholm افزایش رتینوپاتی با مقدار متوسط HgA1C دیده شده است. نگهداری HgA1C در سطح کمتر از ۷ درصد از ایجاد و پیشرفت رتینوپاتی جلوگیری می کند.

البته در مطالعاتی نشان دادند که مصرف انسولین در مقایسه با درمان خوراکی قند خون بیشتر افراد را به رتینوپاتی سوق می دهد که این مطالعات در دیگر بررسی ها تأیید نگردید.

۳- حاملگی: دیابتی ها که حاملگی را بدون رتینوپاتی شروع نمایند ۱۰٪ به رتینوپاتی Background پس از حاملگی مبتلا می شوند و بارداری که رتینوپاتی Background قبل از حاملگی دارند پیشرفت رتینوپاتی را در حاملگی نشان می دهند. در ۶ درصد زنان حامله رتینوپاتی Background به رتینوپاتی پرولیفراتیو در طول حاملگی تبدیل می شود و اگر رتینوپاتی آنان قبل از حاملگی درمان شود در حین حاملگی رتینوپاتی شدت پیدا نمی کند^(۱۳).

هم در دیابت نوع دو ممکن است هیچ علائمی مثل پرخوری، پرنوشی و لاغر شدن دیده نشود بنابراین غربالگری (Screening) بهترین وسیله کشف بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتیک است^(۶).

اپیدمیولوژی: پری والانس تمام انواع رتینوپاتی با مدت دیابت و سن بیمار افزایش می یابد رتینوپاتی دیابتی در سنین کم تر از ۱۰ سال بندرت دیده می شود. پس از بلوغ ریسک رتینوپاتی افزایش می یابد پری والانس رتینوپاتی در هر دو نوع دیابت با مدت زمان دیابت نسبت مستقیم دارد. پس از ۲۰ سال ۹۹٪ بیماران IDDM و ۶۰٪ بیماران NIDDM درجاتی از رتینوپاتی دارند^(۷). شیوع رتینوپاتی به کنترل قند خون، سن و نژاد بیمار هم بستگی دارد.

رتینوپاتی در ۴۰٪ بیماران دیابت نوع دو، به هنگام تشخیص وجود دارد. دیابت نوع سنبل ۲۰٪ به نوع پرولیفراتیو و ۴۰٪ به ادم ماکولا مبتلا می شوند. در صورتی که نوع ژوئیل در صورت عدم درمان ۵۰٪ به پرولیفراتیو تبدیل می شود. در مطالعه DCCT (Diabetes Control and Complications Trial)^(۸) ارتباط قطعی بین هیپرگلیسمی و عوارض میکروواسکولر رتینوپاتی و نوروپاتی مشاهده شد و درمان Intensive با انسولین باعث کاهش یا جلوگیری از پیشرفت رتینوپاتی به مقدار ۲۷٪ در مقایسه با درمان Conventional می گردد. مطالعه طولانی و وسیع United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) که روی نوع دو دیابت انجام گرفت نشان داد کنترل صحیح قند خون ریسک رتینوپاتی و نوروپاتی را کاهش داده و عوارض میکروواسکولر در درمان Intensive، ۲۵٪ کمتر از درمان با روش Conventional است^(۹). مطالعه Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) نشان داد که ۳/۶ درصد نوع یک دیابت و ۱/۶ درصد نوع دو دیابت از نظر قانونی (Legal) کور هستند^(۱۰). در مطالعه ی Beaver Dam شیوع رتینوپاتی در افراد دیابتی بین ۴۳-۸۴ سال حدود ۳۷٪ گزارش شد^(۱۱).

عوامل خطر: ۵۰٪ بیماران با رتینوپاتی پرولیفراتیو شروع دیابت را قبل از ۲۰ سالگی بیان می نمایند. ۷۵٪ بیماران با ادم ماکولا شروع بیماری را پس از ۴۰ سالگی ذکر می کنند. مهمترین عوامل

گلوکوم نئوواسکولر یکی از عوارض جراحی کاتاراکت در دیابتی‌ها است^(۱۶).

غربالگری (Screening): بهترین روش کشف رتینوپاتی قبل از کاهش دید است که هزینه آن قطعاً کم تر از هزینه ای است که جامعه باید برای ناتوانی ناشی از نابینایی به دنبال رتینوپاتی پردازد^(۱۷).

Screeenerها (جویندگان) را چشم پزشکان دیابتولوژیستها، پزشکان عمومی و اپتومتریست‌ها تشکیل می‌دهند چون که اکثر کشورها چشم پزشک کافی در مقایسه با تعداد بیماران دیابتیک ندارند. هدف غربالگری کشف ماکزیم موارد رتینوپاتی‌های تهدید کننده دید و معرفی آنان به چشم پزشکان برای معاینات تکمیلی است. کسانی که وظیفه غربالگری بعهدہ دارند باید دوره های متعدد آموزشی معاینه فوندوس به روش غیرمستقیم با بیومیکروسکوپ و عکسبرداری از فوندوس را بگذرانند^(۱۸).

اصول غربالگری که توسط WHO تدوین شده است عبارتند از:

الف- غربالگری باید یکی از مسایل مهم بهداشت و درمان برای کشف بیماران پره سمپتوماتیک باشد.

ب- از روش و وسایلی استفاده شود که استاندارد و قابل دسترسی باشد.

ج- درمان بیماران کشف شده مؤثر بوده و بر مبنای استاندارد جهانی باشد.

د- ارزش اقتصادی تشخیص اولیه و درمان بیماران مورد نظر باشد.

فرآیند غربالگری بستگی به تسهیلات قابل استفاده هر منطقه دارد و به دو روش انجام می‌گیرد:

۱- **متد Non- Photographic** که در اطاق تاریک و با مردمک متسع و فوندوسکوپ غیرمستقیم با لنز یا بیو میکروسکوپ یا افتالموسکوپ توسط چشم پزشک ارشد انجام می‌گیرد.

۲- **متد Photography** که به نام اسکرین از راه دور (Remote Screening) هم نامیده می‌شود^(۱۹) با استفاده از دوربین های دیجیتال کامپیوتری پرتابل و یک تکسین در اقصی نقاط کشور و مناطق دور دست از بیماران دیابتی عکسبرداری

۴- **فشار خون:** فشار خون سیستمیک عامل خطر شایع و معنی دار برای ماکرو آلبومینوری و رتینوپاتی در هر دو نوع دیابت است. هیپرتانسیون دیاستولیک عامل خطری برای ادم ماکولا است و WESDR نشان داد که بین پیشرفت PDR و دیابت نوع NIDDM ارتباط متوسطی وجود دارد^(۱۴).

۵- **گرفتاری کلیه:** دردیابت، بالا بودن BUN و کراتینین نشان دهنده وجود و شدت رتینوپاتی است و ماکرو آلبومینوری نمایانگر ریسک بالای رتینوپاتی دیابتیک است. و شیوع ماکرو آلبومینوری در مردان بالاتر است. شیوع رتینوپاتی پرولیفراتیو با افزایش آلبومینوری بالا می‌رود لذا بررسی ماکرو آلبومینوری متد ارزان و با ارزش نشان دهنده ی رتینوپاتی است^(۱۵).

۶- **لیپیدهای سرم:** در مطالعاتی، ارتباط مستقیم بین بالا بودن کلسترول و تری گلیسیرید خون و رتینوپاتی مشاهده و مشخص شد که بالا بودن لیپید سرم با آگزودای سخت در ماکولا توام است.

۷- **قرص های ضد حاملگی:** پیشرفت رتینوپاتی با مصرف قرصهای دارای پروژسترون بالا دیده می‌شود.

۸- **ژنتیک:** به عنوان ریسک فاکتور در هر دو نوع دیابت مؤثر است مثلاً وجود HLA-B15 ریسک ایجاد رتینوپاتی را ۴ برابر می‌کند و همچنین آنتی ژن های HLA-DR باعث افزایش ریسک می‌شوند.

۹- **فاکتورهای چشمی:** میوپی بالا، گلوکوم، دژنرسانس کورئوئید و اسکارهای کوریور رتینت با ایجاد آتروفی در شبکیه و کاهش نیاز اکسیژن شبکیه (بمانند اثر فتوکواگولاسیون) از شدت رتینوپاتی جلوگیری کرده و نقش محافظت کننده دارند.

۱۰- **جراحی کاتاراکت:** پس از عمل کاتاراکت پیشرفت NPDR (Non Proliferative Diabetic Retinopaty) خفیف ۱۸٪ بوده و پیشرفت NPDR شدید به طرف به رتینوپاتی پرولیفراتیو ۶۵٪ است، لذا رتینوپاتی افراد کاتاراکتی قبل از جراحی باید لیزر درمانی شود.

جراحی کاتاراکت می‌تواند ادم ماکولای موجود را بدتر کند و هم ایجاد عروق (Rubeosis Iridis) را شدید نماید. لذا

Archive of SID

سورینتول تبدیل می کند. سلولهای پری سیت و آندوتلیال عروق رتین حاوی مقدار فراوان این آنزیم بوده و تشکیل الکل قندی در این سلولها از طریق روند اسموتیک منجر به آسیب و مرگ این سلولها می شود. انهدام این سلولها اولین مرحله تکامل رتینوپاتی دیابتیک است که این مسیر را Polyol گویند (۲۲،۲۳).

چون هموگلوبین بطور مداوم توسط مغز استخوان ساخته می شود. افزایش قند خون منجر به ازدیاد سطح Glucose- Bound Hemoglobin می شود. که اکسیژن از همگلوبین گلیکوزیلات نمی تواند همانند هموگلوبین غیر گلیکوزیله آزاد شود لذا اکسیژناسیون کم تری در بافت های بدن روی می دهد و این هیپوکسی بافتی مسیر پیشرفت رتینوپاتی خواهد بود. هیپوکسی نسبی ایجاد شده باعث تحریک Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) می شود که منجر به پرولیفراسیون عروق در شبکه می گردد (۲۴). تحقیقات بر روی مهارکننده های VEGF برای درمان آینده رتینوپاتی دیابتی در حال انجام است.

علایم فیزیکی: یافته های رتینوپاتی مربوط به اختلالات مویرگهای شبکه است. زودرستین یافته های قابل تشخیص:

الف- میکروآنوریزم است که در ۳۰ درجه مرکزی ماکولا قرار دارد. اندازه آنها بین ۱۰ تا ۱۰۰ میکرون است و اغلب در طرف تامپورال ماکولا است و فلورسین آنژیوگرافی آنها را به صورت نقاط هیرفلورسانس نشان می دهد و فلورسین از آنوریزم به درون شبکه نشت می کند.

ب- خونریزی داخل رتین: در فرم غیر پرولیفراتیو به صورت dot and blot (نقطه ای) برده و در لایه مشبک خارجی شبکه قرار دارد و به شکل شعله شمعی در لایه رشته های عصب دیده می شود.

ج- آگزودا: که بصورت Hard. E (سخت) در لایه پلکس فرم خارجی و به دنبال نشت از میکروآنوریزم و کاپلرها می باشد. تجمع لیپروتئین ها بوده که به رنگ زرد هستند. آگزودای وسیع در Posterior Pole نشان دهنده ی نارسایی کلیه است. آگزودای سخت بصورت نقطه ای یا خوشه ای یا حلقه Circinate در اطراف تجمع میکروآنوریزم ها است و اغلب در ماکولا بوده و

شبکه انجام شده و بلافاصله بوسیله شبکه اینترنت برای ارزیابی و تفسیر به مرکز چشم پزشکی استان ارسال می شود که اخیراً این روش از نظر اقتصادی در مناطق روستایی و برای جمعیت در خطر، برتر از روش قبلی می داند. اغلب مطالعات نشان داده است که فتوگرافی Mobile یک روش غربالگری قابل قبول است (۲۰).

شبکه ی بیماران IDDM باید ۵ سال پس از شروع رتینوپاتی و بیماران NIDDM بلافاصله پس از تشخیص دیابت معاینه شود. بیماران دیابتی حامله هر ۳ ماه یکبار در طول دوران بارداری باید معاینه شود.

هیستوپاتولوژی: رتینوپاتی دیابتیک یک میکروآنژیوپاتی است کاپلرهای شبکه از سلولهای آندوتلیال و سلولهای پری سیت و مامبران بازال ساخته می شوند (۲۱). سلولهای آندوتلیال در جریان رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراسیون پیدا کرده و در مطالعه ای (۲۲) نشان داده شد که انهدام شان افزایش پیدا می کند و پرولیفراسیون این سلولها یکی از خصوصیات بارز نئوواسکولاریزاسیون در رتینوپاتی پرولیفراتیک دیابتیک است. سلولهای پری سیت در داخل غشای بازال قرار دارد و کارشان حفظ تمامیت ساختمانی و فونکسیونل دیواره عروقی شبکه است و در حالت طبیعی نسبت این سلولها به سلولهای آندوتلیال یک به یک است و لیکن در دیابت کاهش این سلولها زودرس ترین تغییرات پاتوفیزیولوژیک است. این کاهش منجر به ضعف دیواره ی مؤینه و در نتیجه میکروآنوریزم می گردد که اولین یافته افتالموسکوپ رتینوپاتی دیابتیک است. نشت مایع و خون از این منطقه تضعیف شده منجر به خونریزی، آگزودا و ادم در شبکه می گردد. غشای بازال (BM) در دیابت بطور ژنرالیزه ضخیم می شود که در مؤینه های شبکه هم این اتفاق می افتد.

مکانیسم پاتوژنیک: مهمترین تئوریهای مربوطه عبارتند از:

۱- Protein Glycosylation

۲- Aldose Reductase Activity

۳- Glycosylated Hemoglobin تمام این مکانیسم ها می تواند منجر به هیپوکسی بافتی گردد. ارتباط روشنی بین هیپرگلیسمی و آنژیوپاتی دیابتی وجود دارد (DCCT). در حضور تجمع بالای گلوکز، آنزیم آلدولاز ردوکتاز قندها را به الکل

ناشی از تجمع مایع در محدوده ۲ قطر دیسک از ماکولا گفته می شود که می تواند با یا بدون آگزودا باشد و مکانیسم آن شکسته شدن سد خونی-شکیه ای و در نتیجه نشت مایع سرم به داخل رتین است. ادم ماکولا ممکنست لوکالیزه و یا منتشر باشد و اغلب با آگزودای سخت است. ادم ماکولا در ۲۰-۱۸ درصد افراد دیابتی دیده می شود. ادم ماکولای دیابتی تحت عنوان Clinically Significant Macular Edema (CSME) وجود دارد که ضخیم شدن رتین در ۵۰۰ میکرونی مرکز ماکولا است که نیاز به درمان فتو کو آگولاسیون ناحیه ماکولا (MPC) دارد.

تقسیم بندی رتینوپاتی دیابتیک:

۱- غیر پرولیفراتیو Non Proliferative Diabetic Retinopathy یا Back ground (NPDR)

۲- پرولیفراتیو (PDR) Proliferative Diabetic Retinopathy
نوع NPDR که در مرحله ی اولیه روی می دهد به فرم Severe, Moderate, Mild تقسیم بندی می شود یافته های مشخصه رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو میکرو آنوریسم، خونریزی نقطه ای، ادم رتین، آگزودای سخت، IRMA، آگزودای نرم (Soft) و نواحی موضعی Capillary Nonperfusion است. در این مرحله عروق جدید وجود ندارد. NPDR شدید بوسیله خونریزی اینترا رتینال و میکرو آنوریسم در چهار کوآدران، Venousbeading در دو کوآدران و IRMA در یک کوآدران مشخص می شود.

NPDR از طریق:

الف- انسداد کاپیلرهای داخل شبکیه ای و ایسکمی

ب- افزایش نفوذ پذیری موئینه ها و ادم ماکولا باعث کاهش فونکسیون بینایی مرکزی می شود.

PDR: مرحله پرولیفراتیو بدنبال مرحله اولیه غیر پرولیفراتیو روی می دهد و مسنول اغلب عوارض و کاهش بینایی در دیابت است. عروق جدید در سطح شبکیه و عصب باصره رشد و پرولیفراسیون پیدا می کنند در PDR پرولیفراسیون فیبروواسکولر از عشا ی محدودکننده داخلی عبور می کند. کشش و یتره بر روی بافت فیبرو واسکولر منجر به عوارض PDR می شود. دکلمان پارسیل و یتره شایعاً روی داده و Traction روی عروق جدید باعث

در صورتی که در fovea باشد باعث کاهش دید می شود. فرم دیگر آگزودا نرم یا Cotton Wool است که سفید رنگ بوده و در لایه Nerve Fibre قرار دارد و نشان دهنده (انسداد کاپیلرهای) شبکیه است و علامت اولیه ایسکمی است و با افزایش و تعداد این آگزودا ریسک ایجاد رتینوپاتی پرولیفراتیو زیاد می شود^(۲۵) IRMA (Intra Retinal Microvascular Abnormality) به صورت کاپیلرها غیر طبیعی بیچدار و در سطح رتین دیده می شود. IRMA در حاشیه مناطق ایسکمیک است و از علائم پیشرفت رتینوپاتی است.

د- تغییرات وریدی: بصورت Beading (تسیح مانند) و لوپ های وریدی است.

ه- عروق جدید: که نشان دهنده رتینوپاتی پرولیفراتیو است از سطح مید پریفر رتین و دیسک شروع شده و به داخل و یتره کشیده می شود، اگر در سر عصب و یا به فاصله یک قطر دیسک از سر عصب باشد بنام NVD و اگر در هر نقطه ای دیگری از رتین باشد بنام NVE نامیده می شود. عروق جدید ممکنست در ایریس دیده شود که Rubeosis نامیده می شود و باعث گلو کم نتو واسکولر می گردد.

و- Glosis: رشد عروق جدید بهمراه پرولیفراسیون بافت فیبروواسکولر است که اغلب اطراف Arcades دیده می شود و ممکنست انقباض پیدا کرده و پارگی کششی شبکیه بدهد.

ز- خونریزی پره رتینال: بین شبکیه و سطح هیالوئید خلفی جدا شده، قرار می گیرد و قیاقی شکل بوده و دلیل قطعی وقوع رتینوپاتی پرولیفراتیو است و نیاز به PRP (Pan Retinal Photocoagulation) دارد.

ح- خونریزی و یتره: معمولاً از عروق پرولیفره جدید پره رتینال ناشی می شود و دیدن شبکیه را غیر ممکن می سازد. سونوگرافی B اسکن برای رد کردن پارگی شبکیه در این موارد لازم است در این موارد PRP اندیکاسیون دارد و اگر خونریزی باقی بماند باید ویتراکتومی کرد.

ط- ادم رتین: ضخیم شدن و ادم شبکیه به علت نشت از عروق غیر طبیعی است اگر این ادم در فاصله ۲ قطر دیسک از مرکز ماکولا باشد بنام ادم ماکولا نامیده می شود. افزایش ضخامت رتین

اولتراسونوگرافی: برای تشخیص پارگی شبکیه به هنگام کدورت مدیا و خونریزی و پتره و نیز برای تشخیص خونریزی و پتره با ارزش است.

پریمتری: برای تشخیص تنگی میدان بینایی که شکایت افراد رتینوپاتی است انجام می گیرد و نیز برای ارزشیابی گلوکوم در دیابتی ها و بررسی کاهش میدان بینایی به دنبال لیزر تراپی و اندیکاسیون پیدا می کند.

دید رنگی: اغلب افراد با رتینوپاتی اختلال دید رنگ زرد - آبی دارند البته در دیابت نوع یک اختلالی در طیف قرمز - سبز وجود دارد. با استنشاق اکسیژن ۱۰۰٪ این اختلال رنگ بهبود می یابد. بنابراین هیپوکسی از علل آن می باشد. لیزر درمانی با آرگون سبز - آبی اختلال دید رنگ را بیشتر می کند.

پیشگیری: راههای اصلی جلوگیری از دست دادن دید بدنبال رتینوپاتی دیابتیک عبارتند از: معاینات حداقل یکبار در سال چشم، کنترل Euglycemic و درمان لیزری (Intervention) به موقع است. توصیه های معمول برای غربالگری و معاینه رتینوپاتی دیابتیک به شکل زیر است.

- در نوع یک ۳ تا ۵ سال بعد از شروع دیابت و ادامه آن

سالانه بر حسب شدت رتینوپاتی

- در دیابت نوع دو به محض تشخیص و ادامه آن بر

حسب شدت رتینوپاتی

- در خانم های حامله به محض شروع حاملگی و سپس

هر ۳ ماه تا پایان حاملگی

- بیماران در هر سطح ادم ماکولا، با NPDR شدید و هر

نوع PDR باید به سرعت تحت مراقبت و درمان چشم پزشک قرار گیرد.

روش دیگر جلوگیری از بین رفتن دید و تأخیر در

پیشرفت رتینوپاتی، نگهداری قند خون در حالت نرمال

(Euglycemia) است همانطوری که DCCT نشان داد درمان

Intensive با انسولین در نوع یک بطور معنی دار شروع رتینوپاتی

را به تأخیر می اندازد و در نوع دو کاهش HgbA1C با کاهش

رتینوپاتی دیابتیک توأم است. تشخیص زودرس و Intervention

خونریزی پتره رتینال و Vitreous می شود. پرولیفراسیون فیبروواسکولر پیشرونده باعث عوارض Traction و پارگی شبکیه می شود و گلوکوم نئوواسکولر می گردد و این مرحله را Advanced Retinopathy گویند^(۲۶). در مرحله پرولیفراتیو به هنگام خونریزی و پتره بیمار با کاهش شدید و ناگهانی دید یک چشم مراجعه می کند.

PDR نیز به Advanced, High Risked, Early

تقسیم بندی می شود. نوع High risk با نئوواسکولاریزاسیون دیسک (NVD) یا خونریزی و پتره رتینال و یا نئوواسکولاریزاسیون سایر نواحی رتین (NVE) با اندازه نصف دیسک یا بیشتر با خونریزی و پتره و پتره رتینال مشخص می شود. مطالعه EDTRS نشان داد NPDR ۱۵٪ شانس پیشرفت به

High-Risk PDR در طول یکسال دارد^(۲۷).

بین دو مرحله اصلی رتینوپاتی از مرحله رتینوپاتی Pre- Proliferative هم نام برده می شود که ایسکمی رتین بدون نئوواسکولاریزاسیون است و علایم افتالموسکوپی آن عبارتند از: Beading و Loop شدن وریدها - IRMA به تعداد ۵ یا بیشتر، آگزودای نرم در یک نیمه رتین و خونریزی های متعدد در رتین میدپرفرال.

علایم: بصورت:

الف - هیچگونه علانم و نشانه حتی در مرحله پیشرفته

ب - Floaters و Flashing که بدنبال خونریزی و پتره و کشش و پتره بر روی شبکیه روی می دهد

ج - کاهش دید به علت تغییرات انکسار به علت نوسانات قند خون، نوع شدید کاهش دید در خونریزی و پتره، پتره رتینال و یا ماکولا روی می دهد^(۲۸).

راههای تشخیصی

فلورسین آنژیوگرافی: برای تشخیص مراحل رتینوپاتی و درمان لیزری لازم است در موارد ادم ماکولا و زمانیکه علت کاهش دید معلوم نیست آنژیوگرافی باید صورت گیرد. آنژیوگرافی نواحی Non-perfusion و Leak را مشخص می کند. این عمل بصورت تزریق dye در ورید دست می باشد که به عروق شبکیه پس از ۱۱ ثانیه می رسد و سپس عکسبرداری می شود.

بین ۱۲۰۰-۱۸۰۰ می باشد و حدود یک قطر دیسک از عصب اپتیک و همچنین از فاصله ۲ قطر دیسک از مرکز ماکولا شروع می شود.

اندازه ی نقطه ها ۵۰۰ میکرون مدت زمان ۰/۲ ثانیه و قدرت باید ۲۰۰ میکرووات باشد^(۳۳).

عوارض درمان با لیزر: افزایش فشار داخل چشم بلافاصله بعد از درمان، دکلمان اگزوداتیو شبکیه، ادم ماکولا، اختلال دید رنگ، کاهش میدان بینایی و دید شب، سوختگی Foveolar، کاهش یک یا دو خط دید، در بعضی بیماران و پیدایش نئوواسکولاریزاسیون کوروئید است. مطالعات متعدد Multicenter Randomized Clinical Trial در مورد نقش فتو کو آگولاسیون پان رتینال (PRP) و فوکال در درمان رتینوپاتی دیابتیک انجام شده است اولین آن DRS (Diabetic Retinopathy Study) است که نشان داد بیماران PRP شده ۱۱٪ به رتینوپاتی پرولیفراتیو مبتلا می گردند در حالی که این مقدار در بیماران غیردرمان شده ۲۶٪ بوده است. مطالعه (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) ETDRS نشان داد:

الف- پیشرفت به طرف رتینوپاتی پرولیفراتیو در افراد لیزر شده ۸٪ و در افراد درمان نشده ۲۰٪ می باشد.

ب- درمان لیزری ادم ماکولا باعث کاهش ۵۰٪ از دست دادن دید متوسط بیماران CSME می شود.

ج- PRP برای نوع خفیف و متوسط NPDR توصیه نمی شود و هنگامی که NPDR به فرم شدید (Severe) رسید اندیکاسیون پیدا می کند^(۳۴).

د- ETDRS نشان داد که درمان روزانه ۶۵۰ میلی گرم آسپیرین پیشرفت رتینوپاتی را تغییر نمی دهد و ریسک خونریزی و پتره را زیاد نمی کند.

ویترکتومی: در رتینوپاتی دیابتی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- خونریزی و پتره که جذب نشده باشد.

۲- پارگی Tractional شبکیه که ماکولا را درگیر کند.

۳- پرولیفراسیون شدید فیبرو و اسکولر

۴- پارگی Rhegmatogenous

به موقع با لیزر با موفقیت درمانی چشمگیری را به دنبال خواهد داشت^(۳۲).

درمان: بستگی به نوع رتینوپاتی، مراحل و عوارض همراه دارد و شامل فتو کو آگولاسیون با لیزر و جراحی ویترکتومی و پارگی شبکیه است.

لیزر: درمان لیزری بهترین و مؤثرترین روش است که به صورت فتو کو آگولاسیون (لیزر) فوکال مناطق نشست میکروآنورسم پس از تعیین محل آن با فلورسئین آتریوگرافی و یا به صورت لیزر منتشر است که PRP نامیده می شود انجام می گیرد. به هنگام درمان با لیزر یک اشعه نوری قوی توسط لنز روی شبکیه فوکوس می شود و نور در نواحی خونریزی و نشست عروق سوختگی ایجاد می کند و اسکار حاصله باعث کاهش Demand شبکیه به اکسیژن و در نتیجه کاهش رشد عروق جدید و پرولیفرة و چروکیدگی و بسته شدن عروق موجود می شود. درمان سرپائی است.

فتو آگولاسیون لیزری در رتینوپاتی Back ground به هنگام ادم ماکولا که تهدید کننده ی کاهش دید است وجود دارد انجام می گیرد که محل نشست میکروآنورسم لیر می شود البته منطقه foveal نباید لیزر شود و محل لیزر نباید به اندازه ی ۲۵٪ قطر دیسک به مرکز Capillar Free Zone نزدیکتر باشد. عروق جدید که بیش از یک قطر دیسک از اپتیک دیسک فاصله دارند فتو کو آگولاسیون فوکال می شوند^(۳۵).

نوع Scatter یا PRP در رتینوپاتی پرولیفراتیو High Risk بیشتر از سایر مراحل بکار می رود و اندیکاسیونهای دیگر آن: در نئوواسکولاریزاسیون ایریس، NPDR شدید هنگامی که می خواهند جراحی کاتاراکت شوند و افراد جوان مبتلا به دیابت نوع ۱.

PRP به طور سرپائی در دو یا سه جلسه انجام می گیرد و از طول موج سبز یا زرد - سبز استفاده می شود ولی در بیماران کاتاراکتی بهتر است از طول موج قرمز استفاده شود. تعداد نقاط لیزر به شدت ایسکمی و نئوواسکولاریزاسیون ارتباط دارد. در صورت تکرار نئوواسکولاریزاسیون و عدم بهبودی تکمیل لیزر Supplemental) اندیکاسیون دارد. مجموع نقطه ها برای PRP

اکنون حدود ۳۵۰ میلیون نفر که شامل دیابتی ها، Decision makers، سران و پزشکان بهداشتی کشورها را در برمی گیرد و هر سال این روز روی موضوع خاصی فوکوس می کند به عنوان مثال در سال ۲۰۰۱ بنام دیابت و بیماری کاردیوواسکولر، ۲۰۰۲ دیابت و چشم، ۲۰۰۳ دیابت و کلیه، ۲۰۰۴ دیابت و چاقی و سال ۲۰۰۵ دیابت و Footcare نامیده شده است.

نتیجه گیری

میدواریم با گرامیداشت این روز در ایران و تشکیل انجمن های دیابت متعدد در کشور و ارایه راهنمایی های لازم به دیابتی ها از طریق پرورشور، رسانه های عمومی، صدا و سیما، مطبوعات و کلینیک های دیابت هر چه بیشتر در بهبود طول عمر و سلامت تمام اندام های آسیب پذیر و بخصوص چشم این عزیزان کوشا باشیم. چون دیابت هنوز در ایران یکی از شایعترین علت نابینایی است باید سعی شود با برنامه غربالگری صحیح هر چه بیشتر با کشف بیماران رتینوپاتی و درمان لیزری بموقع از نابینایی دیابتی ها جلوگیری نمائیم.

۵- شبکه - خونریزی Premaculare

Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) نشان داد که ویتراکتومی Early (۱-۶) ماه پس از خونریزی بر درمان پیگیری و Conventional ارجح است^(۲۹).
درمان دارویی: آینده درمان رتینوپاتی بطرف درمان طبی است که مکانیسم های پاتوژنیک منجر به ایجاد ضایعات رتین را جلوگیری نماید و بر مبنای جلوگیری از ضایعات دیواره موئنه های شبکه استوار خواهد بود. داروهای مطرح عبارتند از آنالوگهای Somatostatin، مهار کننده های VEGF فاکتور مشتق شده از پیگمان اپی تلیوم رتین و بالاخره مهار کننده های Protein Kinase C (PKC) که توسط داروی LY 333531 انجام می گیرد مهار PKC توسط این دارو سبب کاهش نفوذ پذیری عروق رتین می شود.

World Diabetes Day روز جهانی دیابت ۱۴ نوامبر که مصادف با سالروز تولد Frederick Banting کاشف انسولین در سال ۱۹۲۱ است هر سال این روز در سر تا سر جهان در ۱۴۰ کشور جشن گرفته می شود. این روز تمام اشخاص دیابتی را معرفی می نماید و تمام آنان را از عوارض و درمانهای جدید دیابت آگاه می سازند. این روز که از سال ۱۹۹۱ شروع شد

References

- 1- Rodrigues j Scanche B R , MunoZ Betal , *Causes of blindness and visual inpairment in a population – based Sample of USA Hispanics* . Ophthalmology 2002 : 109 : 737-43
- 2- Operational Research Department , National Society to prevement Blindness New york 1980 .
- 3- Lioyd Paul Aiello MD PhD , *Diabetic Rentinopathy : An Eye toward the Future from medscape* 2002 .
- 4- Sankaranarayanan S, Philip S, Hillhouse E, Aldington S, Kohher E, Patel V. *Retinal perfusion pressure , pulse pressure and mean arterial pressure : novel parameters predicting prevalence of sight –threatening retinopathy . Program and Abstracts of the 65nd Scientific Sessions of the American Diabetes Association: June 14-18 , 2002: San Francisco , California . Abstract 329-OR .*
- 5- CME.Online Diabetic Retinopathy by university of Alabama school of Medicine, Release data December 15 . 2001 .

- 6- Maberley D, Wacker H, Koushir A . *Screening for diabetic retinopathy in James Bay cost - effectiveness analysis CMAJ* . 2003 jan 168(2) 160-4
- 7- Kull berg CE Abrahamson M. *Prevalance of retinopathy differense in a population with type 1 diabetes* . Diabet Med 2002 Nov 19 (11) 923-924 .
- 8- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intericive teatment of diabetes on the development and progression of long -term complications in insulin dependent diabetes mellitus, New England Journal of Medicine 329: 977 - 986 , 1993 .
- 9- American Diabetes Association , Diabetic Retinopathy , Diabetic Care Volume 25 Supplement 1 January 2000 590-593
- 10- Klein R, Klein BE , Moss SE . *The wincon sin Epidemiologic study of Diabetic Retinopathy* . 3 prevalence and risk of diabetic Retinopathy Are ophthal 102 527-30 1984 .
- 11- Klein R, Klein BE Moss SE . *The Epidemiology of Proliferate diabetic retinopathy Diabete Care* 1992 15 : 1875 --1891 .
- 12- Vanleiden. H.A, Dekker. J M . *Risk factors for retinopathy in diabetic Population the Horn study*. Arch Ophthalomal 2003,121(2) 245- 51
- 13- Chew Ey Mill s Metabolic Control and progression of retinopathy , The diabetic pregnancy study. Diabetic Care 1995.18.631-7
- 14- Wan Nazaimoon WM Ietchuman R, Noraini N, Ropilah AR, ZM, Ismail IS, Wan Mohamad WB , Faridah I, Singraveloo M, SIH , Khalid BA . *Systolic hypertension and duration of diabetes mellitus important determinants of retinopathy and microalbuminuria in young diabetics. Diabetes Res Clin Pract retinopathy and microalbuminuria in young diabetics* . Diabetes Res Clin Pract 1999 Dec,46 Related Articles (3) : 213 - 21
- 15- Singh SK Behre A. Singh MK . Diabetic retinopathy and microalbaminuria in lear type 2 Diabetes , J Assoc physician India 2001 April 49 ,439-41 . *
- 16- Janghorbanim , JoneSKB, Allison SP Inci dence and risk factors for PDR among diabetic clinic attenders Ophtalmic Epidemiol 2000 Dec7 (4) 225-241
- 17- Harding SP etal . *Sensivity and Specificity of photography and direct ophthalmology in Screening for diabetic retinopathy* 1994 Eye P= 107-12
- 18- Bibby Ketal , Benefit of training Junior physicians to detect Retinopathy the Gilog experience . Journal of Royal Society Medicine 1992 . 85 (6) p326 - 8
- 19- Aldington S.J , Methodlogy for retinal photography and assessment of diabetic retinopathy the Eurodiab IDDM Complication study Diabetologia 1995 38 (4) P437-44
- 20- Raman V Canipbe HF , Holland P . Retinopathy Screening in children and adolescents with diabets Ann NY Acd Sci 2002 958 . 387-9
- 21- Speiser P. Gittelson AM studies on diabetin retinopathy III influence of diabete on intra mular periecyte Arch oph , 1968 . 80 332-7
- 22- Migutani M, Kern T's loren M Acee lerated call death of retinal microvascular cells in human diabetic retinopathy Jelin Invest (1996) 97 : 2883 - 90
- 23- Cogan DG Kinoshita JH Aldose reductare and coniplication of diabete . Aun Intern Me 101- 82 , 1984 .
- 24- Aiello LP Northrup JM Keyt BA hypoxic regulation of vascular endothelial growth

- factor in retinal cells Arch ophthalmol 113 . 1538 . 1995 .
- 25- Kim HK , Kim CH , Kim SW , Park JY , Hong SK , Yoon YH, Leel Development and progression of diabetic retinopathy Koreans with NIDDM Diabetes Care 1998 Jan , 21 (1) : 134 – 8 Related Articles , Books ,
- 26- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group . Risk Factors for progression of diabetic retinopathy EDTRS Report NO 3 IS ophthalmology (1991) 98.823-33
- 27- Arello , Gardner TW King GL, Blankenship G, Diabetic Retinopathy (Technical review) Diabetics Care 21 : 143 –156 . 1998 .
- 28- Quillen DA Gardner TW The Diabetic Retinopathy Study in Current Clinical Trials in ophthalmology A Guide to managemeny Baltimore . 1997 .
- 29- Eayly vitrectomy for Sereve proliferative Diabetic retinopathy : results of a randomized trial DRVS report 3 Ophthalmology 1998 : 95 : 1357-1325
- 30- Early Treatment Diabetic Retinopathy Group photcoaglation for Moclar macular edem Arch ophthamol 103.1985 .
- 31- Rubin , RJ , Altman WM, Mendelson DN Health care expenditures for people with diabetes mellitus J clin . Endocrin Metab 78 : 809 1994 .
- 32- Makay kR Mc Carty CA , Taylor HR Diabetic retinopathy in Victoria , Australia the visual impairment project Br JO hthalmology 2000 Aug 84 (8) 865-70
- 33- Cohen RA, Henne Rens CH, christen WG Determinants of retinopathy progression in type diabetes mellitus AJO 1999 Jul 107 (1) 45-51

سوالات خودآموزی رتینوپاتی دیابتیک

- ۱- ریسک نابینایی در افراد دیابتی چند برابر افراد عادی است؟
الف- ۵ ب- ۱۰ ج- ۲۵ د- ۵۰
- ۲- پری والانس رتینوپاتی دیابتیک با کدام فاکتور نسبت مستقیم دارد؟
الف- مقدار قند خون ج- جنس بیمار
ب- مدت زمان بیماری د- فشار خون بالا
- ۳- برای تعیین پیشرفت رتینوپاتی کدام فاکتور ارزش دارد؟
الف- هموگلوبین گلیکوزیله خون
ب- تری گلیسرید و کلسترول خون
ج- مقدار قند خون ناشتا
د- مقدار قند خون ۲ ساعته
- ۴- عمل جراحی کاتاراکت در افراد رتینوپاتی دیابتی باعث ایجاد کدام عارضه می شود؟
الف- پارگی شبکیه ج- گلوکوم نئوواسکولر
ب- خونریزی و بتره د- انسداد شریان مرکز شبکیه
- ۵- شبکیه بیماران دیابت نوع یک (NIDDM) چند سال پس از شروع دیابت باید معاینه شود؟
الف- یکسال ب- ۵ سال
ج- ۱۰ سال د- ۱۵ سال
- ۶- اولین یافته افتالموسکوپی رتینوپاتی دیابتیک کدام است؟
الف- آگزودای سخت ب- میکروآنوریسم
ج- خونریزی blot, dot د- آگزودای نرم
- ۷- کدام یافته ی افتالموسکوپی دلیل انسداد کاپیلرها و انفارکتوس شبکیه است؟
الف- آگزودای سخت ب- آگزودای نرم (Cotton Wool)
ج- خونریزی نقطه ای د- ادم ماکولا
- ۸- کدام ریسک فاکتور در پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک مؤثرتر است؟
الف- کشیدن سیگار ب- قرص ها ضدبارداری
ج- حاملگی د- لیپیدهای سرم
- ۹- برای خانم ۴۲ ساله اخیراً دیابت نوع دو (NIDDM) تشخیص داده شده است در معاینه ی شبکیه هر دو چشم میکرو آنوریسم و آگزودای سخت دیده می شود و دید دو چشم ۱۵/۱۵ است کدام عبارت زیر در مورد بیمار صحیح است؟
الف- برای جلوگیری از ادم ماکولا باید هر دو چشم را لیزر ناحیه ماکولا نمود.
ب- طبق توصیه DCCT کنترل دقیق قند خون از پیشرفت رتینوپاتی جلوگیری می کند.
ج- باید در دو جلسه هر دو چشم بیمار را PRP کرد.
د- این بیمار ۴۰٪ شانس گرفتاری مرحله PDR دارد.
- ۱۰- شایعترین علت کاهش دید در رتینوپاتی Back Ground کدام است؟
الف- ادم ماکولا ب- خونریزی و بتره
ج- میکروآنوریسم د- خونریزی پره رتینال
- ۱۱- خانم ۵۰ ساله ای که مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو بوده است اخیراً در چشم راست به دنبال Rubeosis Iridis مبتلا به گلوکوم ثانویه شده است پس از کنترل دارویی فشار چشم ، کدام درمان ارجح است؟
الف- عمل جراحی گلوکوم ب- پی گیری بیمار
ج- لیزر عروق ایریس د- PRP
- ۱۲- در مورد کنترل گلوکز در دیابت کدام عبارت صحیح است؟
الف- روی عوارض رتینوپاتی تأثیری ندارد.
ب- HbA1C بهترین روش کنترل گلوکز خون است.
ج- تعیین میزان قند خون بهترین روش کنترل است.
د- در کنترل رتینوپاتی نوع دو مؤثرتر از نوع یک است.
- ۱۳- کدامیک از علایم افتالموسکوپی نشان دهنده ی رتینوپاتی پره پرولیفراتیو است؟
الف- میکروآنوریسم ب- آگزودای سخت
ج- آگزودای نرم د- ادم ماکولا
- ۱۴- درمان ادم ماکولا کدام است؟

الف- کنترل قند خون ب- فتوکواگولاسیون موضعی
ج- فتوکواگولاسیون پان رتینال د- تحت نظر گرفتن بیمار
۱۵- در خونریزی و یتره بدنال رتینوپاتی دیابتیک که فوندوس دیده نمی شود کدام تست برای ارزیابی پارگی شبکیه احتمالی ارزش دارد؟
الف- افتالموسکوپی غیرمستقیم
ب- الکترورتینوگرافی

ج- آتریوگرافی
د- اولتراسونوگرافی B اسکن
۱۶- بیماری به بدنال رتینوپاتی پرولیفراتیو خونریزی و یتره چشم راست پیدا کرده است. پس از ۶ ماه خونریزی جذب نشده است بهترین درمان کدام است؟
الف- PRP
ب- ویتراکتومی
ج- انسولین تراپی
د- تحت نظر گرفتن

پاسخنامه

الف	ب	ج	د	الف	ب	ج	د
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۱-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۲-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۳-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۴-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۵-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۶-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۷-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۸-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۱۹-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	۲۰-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

شرایط دریافت گواهی شرکت در برنامه

خودآموزی

- ۱- پاسخ صحیح به حداقل ۸۰ درصد از سنوالات مربوط
 - ۲- تکمیل فرم ثبت نام به طور کامل و خوانا
 - ۳- به ازای هر ۲ امتیاز خودآموزی مبلغ ۱۰۰۰۰ ریال برای پزشکان عمومی و ۲۰۰۰۰ ریال برای متخصصین در نظر گرفته شده است که پاسخ دهندگان می بایست مبلغ فوق را به حساب جاری ۹۰۰۹۲ بانک ملی شعبه بلوار شهید صدوقی یزد واریز نموده و فیش آنرا به همراه پاسخنامه و فرم ثبت نام به دفتر آموزش مداوم ارسال نمایند.
- *ضمنا خواهشمند است پاسخنامه را به همراه فرم ثبت نام حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۲/۲/۳۱ به آدرس: میدان شهید باهنر - ساختمان شماره ۲ دانشگاه - معاونت آموزشی - دفتر آموزش مداوم ارسال فرمایید.

محل مهر نظام پزشکی متقاضی

بسمه تعالی
 جمهوری اسلامی ایران
 وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی
 معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
درخواست ثبت نام

عنوان خودآموزی: رتینوپاتی دیابتیک (Diabetic Retinopathy)

سازمان برگزار کننده: مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد - پاییز ۱۳۸۲

۱- نام خانوادگی:	۲- نام:	۱۰- سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی
۳- شماره شناسنامه:	۴- صادره از:	۱۱- محل فعالیت:
۵- جنس: <input type="checkbox"/> مرد <input type="checkbox"/> زن		الف) استان محل فعالیت:
۶- تاریخ تولد:		ب) شهر محل فعالیت:
۷- شماره نظام پزشکی:		ج) محل فعالیت: <input type="checkbox"/> شهر <input type="checkbox"/> بخش <input type="checkbox"/> روستا
۸- مدرک تحصیلی:	۹- سال اخذ:	۱۲- نوع فعالیت: الف) هئیت علمی <input type="checkbox"/>
الف) لیسانس در رشته:		ب) آزاد <input type="checkbox"/>
ب) فوق لیسانس در رشته:		ه) قراردادی <input type="checkbox"/>
ج) دکترا در رشته:		ج) رسمی <input type="checkbox"/>
د) تخصص در رشته:		و) طرح <input type="checkbox"/>
ه) فوق تخصص در رشته:		د) پیمانی <input type="checkbox"/>
و) دکترا (Ph.D) در رشته:		
ز) سایر مدارک:		۱۳- آدرس پستی:
۱۵- امضاء متقاضی:		کدپستی:
۱۶- تاریخ:	۱۷- مهر:	۱۴- شماره تلفن:
		۱۸- امضاء مسئول و مهر محل برگزاری:

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

کد برنامه	کد سازمان برگزار کننده
۵ ۱ ۰ ۰ ۳ ۷ ۳	۳ ۳ ۱ ۱ ۱
امتیاز	تاریخ خاتمه
شماره گواهینامه:	تاریخ صدور
۲	

توجه مهم: خواهشمند است متقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده نمایند.