

Barbara Mirkiewicz-Sieradzka

Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

# Postępy w diagnostyce i w leczeniu retinopatii cukrzycowej

## Progress in diagnosis and treatment of diabetic retinopathy

### STRESZCZENIE

Powszechnie wiadomo, że liczba chorych na cukrzycę na świecie stale wzrasta i według danych epidemiologicznych w 2025 roku zwiększy się do 300 milionów osób. Ta rosnąca zapadalność na cukrzycę, zwłaszcza na cukrzycę typu 2, wiąże się ze wzrostem rozwoju powikłań o typie mikroangiopatii, w tym retinopatii, która należy do najcięższych i najczęściej występujących powikłań. Dlatego coraz częściej występuje trwałe uszkodzenie wzroku z powodu retinopatii cukrzycowej. Jednak zarówno wczesne rozpoznanie, jak i właściwe jej leczenie pozwala na zmniejszenie liczby chorych, którzy utracili wzrok z powodu cukrzycy.

W niniejszym artykule omówiono metody badań diagnostycznych w kierunku retinopatii z uwzględnieniem metod nieinwazyjnych i inwazyjnych, do których należy angiografia fluoresceinowa dna oka. Ponadto, podano wskazania do wykonywania badań angiograficznych. Przedstawiono również najnowsze metody badania siatkówki służące do wykazania zmian początkowych w jej obrębie, takie jak skaningowa oftalmoskopia laserowa (SLO, *scanning laser ophthalmoscopy*), optyczna koherentna tomografia (OCT, *optical coherent tomography*), konfokalna skaningowa tomografia laserowa (HRT, *Heidelberg retina tomography*), analizator grubości siatkówki (RTA, *retinal thickness analyser*) oraz skaningowe laserowe przepływomierze. W niniejszej pracy zawarto rów-

nież współcześnie obowiązujące metody leczenia retinopatii, spośród których najważniejsza jest terapia laserowa siatkówki. Przedstawiono wskazania do wykonania zabiegów laserowych. W końcowej części artykułu wskazano na możliwości postępowania prewencyjnego zarówno, aby zapobiec rozwojowi retinopatii, jak i zahamować jej rozwój.

**Słowa kluczowe:** retinopatia cukrzycowa, diagnostyka, leczenie, prewencja

### ABSTRACT

The number of diabetics increases all over the world and it is estimated that 300 million subjects will have diabetes in 2025. The increasing morbidity, especially due to type 2 diabetes mellitus is associated with the increased rate of microangiopathy with retinopathy being the most severe and frequent complication. For this reason permanent visual impairment due to diabetic retinopathy is of increasing importance. Early detection and appropriate treatment of retinopathy will limit the number of diabetics who would lose their sight.

The paper describes the procedures for the diagnosis of retinopathy, both noninvasive and invasive such as fundus fluorescein angiography. Guidelines for the performance of angiography were provided. The recent techniques for the study of early retinal changes were discussed: scanning laser ophthalmoscopy (SLO), optical coherent tomography (OCT), confocal scanning laser tomography (HRT, Heidelberg retinal tomography), retinal thickness analyser (RTA) and scanning laser flowmeters. The current methods for the treatment of retinopathy were discussed, including laser therapy of the retina as the most important technique. Indications to laser

Adres do korespondencji: dr hab. med. Barbara Mirkiewicz-Sieradzka  
Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych  
*Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego  
ul. Kopernika 15, 31-501 Kraków  
Diabetologia Praktyczna 2006, tom 7, 1, 30-36  
Copyright © 2006 VM Group  
Nadesłano: 5.12.2005 Przyjęto do druku: 28.12.2005

therapy were provided. Measures to prevent both the development and progression of retinopathy were also described.

**Key words:** diabetic retinopathy, diagnosis, treatment, prevention

## Wstęp

Rosnąca zapadalność na cukrzycę, zwłaszcza na cukrzycę typu 2, częściej wiąże się z rozwojem powikłań, w tym powikłań ocznych, i dlatego jednym z najważniejszych problemów współczesnej diabetologii są przewlekłe degeneracyjne powikłania tej choroby [1]. Ze względu na ogólnoustrojowy, metaboliczny charakter cukrzycy można się spodziewać uszkodzeń każdego narządu, a jednym z pierwszych, w którym dochodzi do powikłań i zaburzeń funkcji, jest układ wzrokowy, gdzie retinopatia należy do najcięższych i najczęściej występujących.

Częstość retinopatii cukrzycowej w cukrzycy typu 1 wynosi 40%, natomiast w cukrzycy typu 2 — 20% [2]. Przede wszystkim zależy to od czasu trwania cukrzycy. W cukrzycy typu 1 po 15 latach i dłuższym okresie trwania choroby aż 98% osób wykazuje cechy retinopatii [3]. Natomiast w cukrzycy typu 2 już w momencie zdiagnozowania retinopatia występuje u około 5% osób [2, 4, 5].

Wprowadzenie w ostatnim czasie nowych, znacznie doskonalszych metod diagnostycznych, a także udoskonalenie dawniej stosowanych metod, pozwoliło na znacznie wcześniejsze wykrycie zmian w siatkówce o charakterze retinopatii cukrzycowej i tym samym wcześniejsze rozpoczęcie leczenia. Równolegle prowadzone są badania w zakresie działań terapeutycznych w odniesieniu do retinopatii, z jednej strony, poprzez wprowadzenie nowych preparatów, z drugiej strony, przez udoskonalenie od dawna stosowanych metod leczenia, takich jak fotokoagulacja laserowa siatkówki czy witrektomia. Równocześnie prowadzone są bardzo intensywne badania w celu wprowadzenia preparatów, które mogłyby zapobiec rozwojowi retinopatii i zahamować jej rozwój.

## Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

Postępowanie diagnostyczne w retinopatii cukrzycowej obejmuje wiele badań, które jednoznacznie pozwalają ocenić stopień uszkodzenia siatkówki [6].

W podstawowym badaniu okulistycznym uwzględnia się badanie ostrości wzroku do dali i do bliży oraz ocenę dna oka za pomocą oftalmoskopii. Aby uzyskać maksymalną wizualizację całego obszaru siatkówki, oftalmoskopię wykonuje się zawsze po

poszerzeniu źrenicy. Obecnie udoskonalono oftalmoskopię przez wprowadzenie laserowej oftalmoskopii skaningowej (SLO, *scanning laser ophthalmoscopy*), w której wykorzystuje się wiązkę światła laserowego do uzyskania obrazu wnętrza oka. Ta metoda pozwala także na przeprowadzenie badania na różnych poziomach (fotografia skaningowa) oraz dokonywanie pomiarów stwierdzanych zmian chorobowych (fotometria) [6].

Do dalszych nieinwazyjnych badań diagnostycznych należy badanie rozpoznawania barw. Zaburzenia w tym zakresie mogą wystąpić we wczesnych stadiach retinopatii, a nawet u chorych na cukrzycę bez cech retinopatii. Badanie to jest szczególnie niezbędne w ocenie uszkodzenia plamki, kiedy jest mowa o makulopatii cukrzycowej. Umożliwia ono najwcześniejsze stwierdzenie objawów uszkodzenia plamki. W badaniach wykazano, że zaburzenie rozpoznawania barw występuje u 8,6% chorych na cukrzycę bez oftalmoskopowych cech makulopatii i z prawidłową jeszcze funkcją wzroku [7]. Diagnostykę makulopatii cukrzycowej obecnie znacznie poszerzono i udoskonalono przez wprowadzenie badania plamki z zastosowaniem analizatora grubości siatkówki (RTA, *retinal thickness analyzer*) oraz konfokalnej skaningowej tomografii laserowej (HRT, *confocal scanning laser tomography — Heidelberg retinal tomography*) [8, 9].

Na szczególną uwagę zasługują badania elektrofizjologiczne siatkówki, które są nieinwazyjne [10]. Duże znaczenie ma zachowanie się potencjałów oscylacyjnych na ramieniu wstępującym fali b w elektroretinogramie (ERG). W przypadkach widocznej oftalmoskopowo retinopatii stwierdza się obniżenie amplitudy potencjałów oscylacyjnych. U osób bez cech retinopatii amplitudy potencjałów oscylacyjnych są prawidłowe, niektórzy jednak [10] stwierdzali ich obniżenie, co w początkowym okresie choroby może sygnalizować, że w okresie późniejszym rozwinię się retinopatia proliferacyjna. W badaniu wywołanych potencjałów wzrokowych u chorych z retinopatią wykazano zwiększenie latencji.

Fotografia barwna dna oka jest bardzo czołą metodą diagnostyczną. Stereoskopowe zdjęcia obejmujące dużą (60%) przestrzeń siatkówki (ryc. 1), w obszarze 7 pól, pozwalają na bardzo dokładną ocenę istniejącej patologii w poszczególnych poziomach siatkówki. Zaletą fotografii jest jej trwałość w dokumentowaniu obrazu chorobowego, a przede wszystkim możliwość oceny aktualnego stanu choroby, co pozwala na ocenę dynamiki zmian i skuteczności leczenia, a tym samym umożliwia ustalenie terminów kontroli. W przypadkach z minimalny-

mi zmianami w siatkówce oraz przy stabilizacji objawów retinopatii wykonywanie fotografii dna oka nie jest konieczne [6].

Pośród badań inwazyjnych największe znaczenie w diagnostyce retinopatii cukrzycowej i makulopatii cukrzycowej ma angiografia fluoresceinowa siatkówki (ryc. 2 A, B). Ze względu na to, że jest to metoda inwazyjna i podanie dożylnie kontrastu (5 ml 10-procentowego roztworu soli sodowej fluoresceiny) może wywołać powikłania — włącznie z wystąpieniem wstrząsu anafilaktycznego — wskazania do tego badania są ściśle określone, a należą do nich:

- diagnostyka makulopatii cukrzycowej;
- wykrycie zmian w przebiegu retinopatii przedproliferacyjnej lub początkowych ognisk nowotworstwa naczyniowego;
- ocena skuteczności fotokoagulacji laserowej;
- wykrycie początkowej retinopatii bez jej cech w badaniu oftalmoskopowym u osób długo chorych na cukrzycę;
- wyjaśnienie przyczyny nieuzasadnionego pogorszenia ostrości wzroku.

Badanie z wykorzystaniem fluoresceiny jako kontrastu stosuje się w innej metodzie badania retinopatii — fluorofotometrii. W przeciwieństwie do angiografii fluoresceinowej, dzięki fluorofotometrii można w sposób ilościowy określić zmiany w barierze krew-siatkówka w bardzo wczesnym okresie choroby, jeszcze przed pojawieniem się patologii w badaniu oftalmoskopowym i w badaniu angiograficznym. Jednak ze względu na bardzo kosztowną aparaturę metodę tę stosuje się jedynie w badaniach naukowych. Warto również dodać, że stale się ona rozwija i nie można wykluczyć możliwości przeprowadzania w przyszłości *in vivo* immunofluorescencji lub fluorocytometrii w płynie ludzkim [6].

Obecnie poszerzyły się możliwości oceny, zarówno fotografii barwnej dna oka, jak i angiogramów, które uzyskuje się w trakcie angiografii fluoresceinowej, przez wprowadzenie techniki cyfrowego przetwarzania obrazów. Optyczny obraz badanych struktur po zarejestrowaniu metodą telewizyjną wprowadza się do komputera, a następnie ulega on cyfrowemu przetwarzaniu. W podobny sposób można dokonywać cyfrowego pomiaru szerokości naczyń siatkówki, co jest istotne z punktu widzenia obiektywnej oceny [6].

Ultrasonografia gałki ocznej od dawna ma zastosowanie w diagnostyce okulistycznej. U chorych na cukrzycę metodę tę stosuje się u osób, u których z powodu zaćmy lub krwotoku do ciała szklistego nie ma możliwości oceny dna oka. W powyższych sytuacjach badanie to jako jedyna metoda pozwala

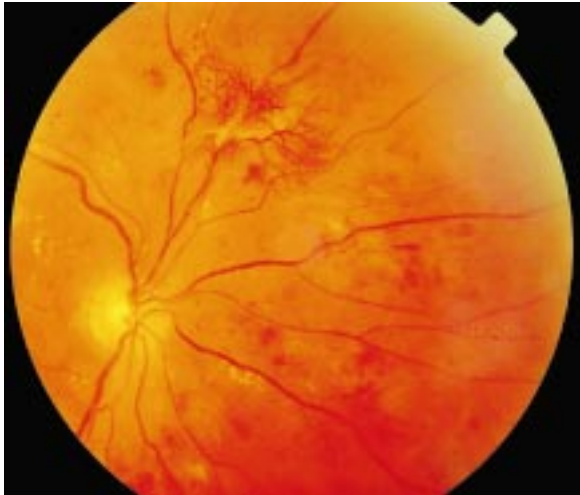
rozpoznać zaawansowaną retinopatię proliferacyjną, włącznie z trakcyjnym odwarstwieniem siatkówki [6].

Równoczesne udoskonalenie metod ultrasonograficznych pozwoliło na zastosowanie ich w badaniach krążenia siatkówkowego i naczyniówkowego. Zogniskowana pulsacyjna ultrasonografia doplerowska umożliwia dokładną ocenę prędkości przepływu krwi w tętnicach rzęskowych tylnych oraz w tętnicy środkowej siatkówki i w jej rozgałęzieniach. Ostatnio do badania przepływu krwi w naczyniach siatkówki wprowadzono skaningowe laserowe przepływomierze (*scanning laser flowmeters*) [6].

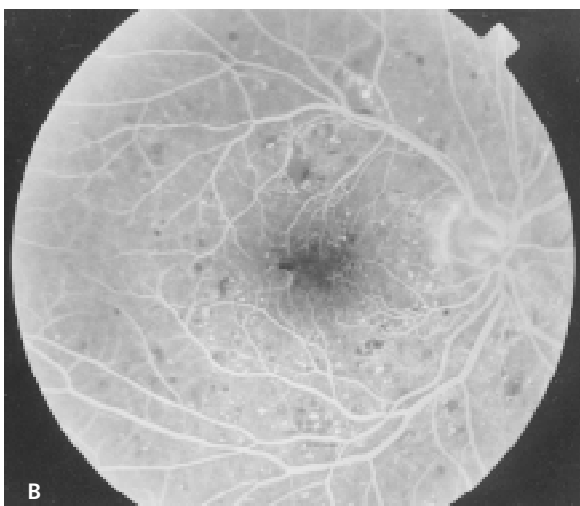
Nowe możliwości diagnostyczne poszerzyły się o bardzo cenną metodę przyżyciowego badania siatkówki — optyczną koherentną tomografię (OCT, *optical coherent tomography*), która pozwala nie tylko ocenić samą siatkówkę, ale także przylegającą do niej część ciała szklistego. Podstawę badania stanowi interferometryczna analiza właściwości optycznych tkanek [11–13] (ryc. 3, 4).

### Leczenie retinopatii cukrzycowej

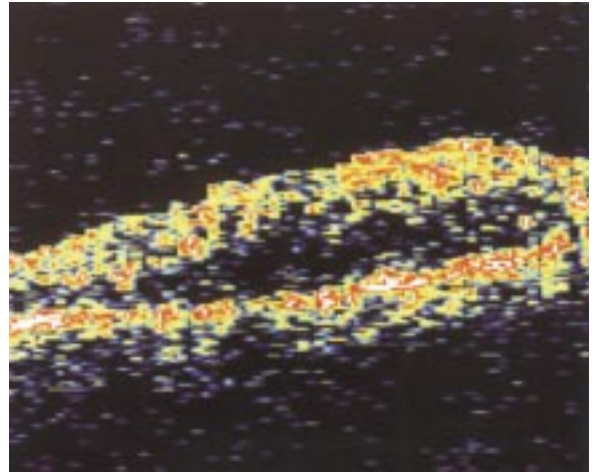
Główną metodą leczenia retinopatii cukrzycowej jest, obecnie powszechnie stosowana, fotokoagulacja laserowa siatkówki. Wcześniej do fotokoagulacji siatkówki stosowano lampę ksenonową. Fotokoagulacja ksenonowa powoduje powstanie głębokich i rozległych blizn obejmujących nie tylko ognisko chorobowe, ale również dużą przestrzeń otaczającą siatkówkę. Wraz z bardzo dużym postępem technicznym w zakresie elektroniki kwantowej wprowadzono doskonalsze urządzenia — lasery. Pochłanianie promieniowania laserowego przez żywe komórki prowadzi do ich termicznego uszkodzenia i wytworzenia blizny. W laserach argonowych ośrodek aktywny — argon, w stanie silnie zjonizowanym, emituje pasmo zielone widma świetlnego, które poprzez światłowód jest przekazywane do biomikroskopu rogówkowego, a następnie do siatkówki. Światło to jest pochłaniane przez hemoglobinę w naczyniach siatkówki i nabłonek barwnikowy, co umożliwia koagulowanie drobnych naczyń, zwłaszcza żylnych, oraz naczyń nowo utworzonych. Ostatnio do leczenia retinopatii cukrzycowej wprowadzono lasery diodowe, które mają zastosowanie przy mniej przejrzystych ośrodkach optycznych, a obszar koagulacji jest ograniczony do nabłonka barwnikowego siatkówki i do naczyniówki, dzięki czemu uszkodzenia czynnościowe są mniejsze. W tego typu laserach wprowadzono także pewne ułatwienia techniczne, takie jak zmniejszenie rozmiarów urządzenia oraz aparaty przenośne [6].



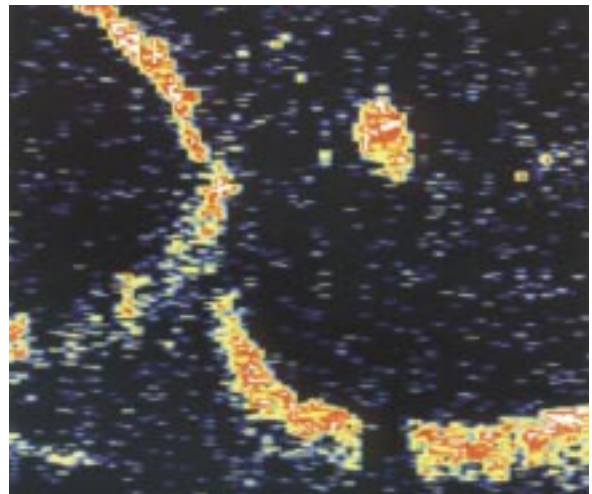
Rycina 1. Fotografia barwna dna oka. Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna



Rycina 2. Angiografia fluoresceinowa. Retinopatia cukrzycowa przedproliferacyjna. A — zdjęcie barwno dna oka. B — angiografia fluoresceinowa — faza tętniczo-żylna



Rycina 3. Optyczna koherentna tomografia (OCT). Makułopatia cukrzycowa, obrzęk siatkówki i twarde wysięki [11]



Rycina 4. Optyczna koherentna tomografia (OCT). Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna, wyraźne pociąganie siatkówki przez proliferację [12]

Celem fotokoagulacji laserowej jest zniszczenie w siatkówce obszarów pozbawionych naczyń, obszarów prześcięków z naczyń, mikroawaliów i mikrozatorów, ognisk „twardych wysięków” oraz ognisk nowotworstwa naczyniowego. Koagulacja siatkówki powoduje wytworzenie ścisłych połączeń między naczyniówką a siatkówką, opornych na trączenie siatkówkowo-szklistkowe. Przez zastosowanie fotokoagulacji w obwodowych obszarach zdrowej siatkówki można uzyskać poprawę jej metabolizmu w okolicy plamki [14].

Warunkiem niezbędnym do wykonania laserowej fotokoagulacji siatkówki jest zachowana przejrzystość ośrodków optycznych oka, czyli rogówki, płynu przedniej komory oka, soczewki i ciała szklistego.

Istnieją bardzo ściśle określone wskazania do wykonania koagulacji laserowej siatkówki, do których należą:

- makulopatia cukrzycowa;
- zaawansowana retinopatia nieproliferacyjna;
- postać przedproliferacyjna retinopatii;
- początkowa forma retinopatii proliferacyjnej.

Nie wolno wykonywać zabiegu laserowego siatkówki w przypadku zmian początkowych w dnie oka, a w zaawansowanej retinopatii proliferacyjnej zastosowanie terapii laserowej należy bardzo dokładnie rozważyć.

Technika przeprowadzania zabiegu laserowego siatkówki może być różna, a wybór sposobu wykonywania koagulacji zależy od obrazu dna oka, czyli lokalizacji zmian chorobowych i stopnia ich zaawansowania [6].

Do metod leczenia chirurgicznego retinopatii cukrzycowej należy witrektomia, którą wykonuje się u osób z zaawansowaną retinopatią proliferacyjną. Zabieg przeprowadza się za pomocą witrektomu, urządzenia posiadającego końcówki z częścią tnącą, ssącą, infuzyjną i tak zwany endolaser do koagulacji siatkówki. Poprzez cięcia w ścianie gałki ocznej w okolicy części płaskiej ciała rzęskowego wprowadza się powyższe narzędzia do oka, aby móc przecinać i usuwać ciało szkliste, błony włóknisto-naczyniowe oraz koagulować siatkówkę. Udoskonalenie technik operacyjnych podczas witrektomii i wprowadzenie nowych urządzeń laserowych (laserów erbowych, halogenowych) pozwoliło na poszerzenie wskazań do witrektomii i zwiększyło odsetek lepszych wyników. Obecnie możliwe jest wykonywanie podczas witrektomii usunięcia zaćmy, zamknięcia przedarć siatkówki i leczenia odwarstwienia siatkówki, w tym przemieszczenia plamki.

Witrektomię stosuje się w przypadku utraty wzroku spowodowanej przez wylewy do ciała szklistego i/lub strukturalne zmiany uszkodzające siatkówkę, których nie można leczyć innymi metodami [15–18].

Wskazaniami do operacji są:

- wylewy do ciała szklistego niewchłaniające się pod wpływem innych metod leczenia (po upływie 3 miesięcy w cukrzycy typu 1 i po upływie 6 miesięcy w cukrzycy typu 2);
- zaawansowana retinopatia proliferacyjna z powikłaniami ze strony siatkówki.

Witrektomię rzadko zaleca się przy dobrej ostrości wzroku, ponieważ trudno przewidzieć naturalny przebieg powikłań cukrzycowych w siatkówce, gdyż istnieje duże ryzyko powikłań związanych z operacją. Wyniki witrektomii w głównej mierze zależą od istniejących przed operacją nieprawidłowości

wości w obrębie ciała szklistego i siatkówki. Mimo że witrektomia obarczona jest licznymi i ciężkimi powikłaniami, jako metoda leczenia zaawansowanej retinopatii proliferacyjnej znalazła powszechne uznanie, gdyż stanowi jedyną szansę przywrócenia wzroku u tych chorych, u których do niedawna utrata wzroku była nieodwracalna.

W terapii retinopatii cukrzycowej u osób z bardzo wczesną postacią retinopatii nieproliferacyjnej, kiedy zmiany chorobowe w siatkówce już występują, a nie ma jeszcze wskazań do zabiegów laserowych, należy uwzględnić również pewne możliwości leczenia farmakologicznego [6, 21].

Największe zastosowanie znalazły leki wykazujące wpływ ochronny na naczynia krwionośne, takie jak *calcium dobesilate* i związki flawonowe. Te ostatnie — inhibitory reduktazy aldozowej — działają na szlak metaboliczny glukozy, co może mieć znaczenie w rozwoju mikroangiopatii. Odkrycie reduktazy aldozowej w perycytach ludzkiej siatkówki i potwierdzona rola reduktazy aldozowej w rozwoju retinopatii w warunkach eksperymentalnych doprowadziło do wielkiego zainteresowania lekami z tej grupy [6].

Inną grupę stanowią leki o działaniu antyagregacyjnym: tiklopidyna, glipizyd, gliklazyd [6, 22].

W leczeniu wczesnej retinopatii cukrzycowej potwierdzono również skuteczność następujących leków: iprazochromu (Divascan) [23], danaparoidu i sulodeksydu [6].

Ostatnio przeprowadzono badania nad zastosowaniem w terapii retinopatii cukrzycowej antagonistów hormonu wzrostu [24–27]. Kluczową rolę w procesie neowaskularyzacji siatkówki w warunkach jej niedotlenienia odgrywa naczyniowy czynnik wzrostu śródbłonna (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), którego stężenie w retinopatii proliferacyjnej jest bardzo wysokie. W przeciwieństwie do wysokiego stężenia tego angiogenicznego stymulatora znacznie obniża się stężenie naturalnego angiogenicznego inhibitora, jakim jest czynnik pochodzący z nabłonka barwnikowego (PEDF, *pigment epithelium-derived factor*) [26]. Obecnie znajduje się wiele substancji hamujących czynnik VEGF [28, 29]. Duże nadzieje wiąże się z zastosowaniem monoclonalnych przeciwciał anti-VEGF oraz syntetycznych steroidów (soli sodowej acetonidu triamcynolonu) w iniekcji do ciała szklistego [30]. W retinopatii proliferacyjnej i cukrzycowym obrzęku plamki podejmuje się również próby podawania inhibitora kinazy białkowej C obniżającej stężenie VEGF [29]. Podobnie, inhibitory konwertazy angiotensyny II powodują obniżenie stężenia czynnika VEGF w cieple szklistym chorych z retinopatią proliferacyjną. W badaniach

wykazano, że angiotensyna II stymuluje produkcję VEGF [31]. Długodziałające syntetyczne analogi somatostatyny (octreotide) z kolei obniżają stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF, *insulin-like growth factor*) — wielokrotnie podwyższone w warunkach retinopatii proliferacyjnej [32]. Kolejne lata przynoszą nowe odkrycia i być może zwiększą się możliwości skutecznego leczenia retinopatii cukrzycowej.

### Prewencja retinopatii cukrzycowej

W działaniach zapobiegawczych w stosunku do retinopatii cukrzycowej uwzględnia się zarówno prewencję rozwoju retinopatii, jak i prewencję progresji już istniejących zmian w siatkówce [33].

Naczelną rolę w tych działaniach odgrywa kontrola glikemii [34–39]. W cukrzycy typu 1, jak wykazano w długofalowych badaniach w ramach programu *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT) [34, 37], w grupie chorych leczonych intensywnie uzyskano zmniejszenie ryzyka rozwoju retinopatii o 76%, a zmniejszenie ryzyka jej progresji — o 54%. Ryzyko rozwoju retinopatii podczas intensywnej insulinoaterapii zmniejsza się zależnie od czasu trwania choroby, dlatego gdy cukrzyca trwa rok, ryzyko rozwoju retinopatii maleje o 92%, jednak jeśli choroba trwa 15 lat, to ryzyko zmniejsza się tylko o 53%. W odniesieniu do cukrzycy typu 2 w badaniach *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) [35–37] wykazano, że podczas intensywnej jej leczenia następuje zmniejszenie ryzyka rozwoju retinopatii o 21%. W badaniach własnych, wykonanych przy użyciu biostatora, dowiedziono również, że niedobór insuliny, a więc w konsekwencji hiperglikemia prowadzi do bardziej zaawansowanych zmian w dnie oka [38].

W zapobieganiu niezwykle ważną funkcję, zarówno w stosunku do rozwoju, jak i progresji retinopatii, odgrywa kontrola ciśnienia tętniczego [37, 39–41]. Współistnienie cukrzycy z nadciśnieniem tętniczym poprzez uszkodzenie śródbłonna naczyń prowadzi do angiopatii, w tym również do retinopatii. Proces ten odbywa się z jednej strony poprzez czynniki metaboliczne, a z drugiej — czynniki hemodynamiczne i aktywację neurohormonalną.

Jak wykazano we wspomnianych wyżej badaniach UKPDS [40], w cukrzycy typu 2 każde obniżenie średniego ciśnienia skurczowego o 10 mm Hg było związane między innymi z obniżeniem mikroangiopatii o 13%. W ostatnio przeprowadzonych badaniach w Polsce nad wybranymi czynnikami ryzyka powikłań ocznych w cukrzycy typu 2 wykazano, że jednym z ważnych czynników ryzyka rozwoju retinopatii jest nadciśnienie tętnicze, natomiast w roz-

woju i progresji makulopatii cukrzycowej jest ono jedynym czynnikiem ryzyka [41].

W prewencji progresji retinopatii cukrzycowej podstawową rolę odgrywa jej leczenie. Wiadomo, że wykonana w odpowiednim czasie fotokoagulacja laserowa siatkówki, ogniskowa czy panretinalna powoduje zmniejszenie rozwoju retinopatii o 50%. Aby zabiegi laserowe mogły być wykonywane, muszą zostać przeprowadzone badania przesiewowe w celu identyfikacji osób wymagających tego leczenia [42]. W Polsce nie prowadzi się badań przesiewowych, dlatego istotne jest, aby przynajmniej wykonywano pierwsze badanie okulistyczne, a następnie badania kontrolne w odpowiednich terminach, czyli w cukrzycy typu 1 w ciągu pierwszych 5 lat od momentu zachorowania, a w cukrzycy typu 2 — w chwili rozpoznania choroby. Termin badań kontrolnych zależy od stopnia zaawansowania zmian w dnie oka. U kobiet z cukrzyką będących w ciąży badania okulistyczne należy wykonywać raz w miesiącu przez cały okres ciąży i połogu [43].

Ważnym elementem profilaktyki jest również edukacja chorych, którzy często nie mają świadomości istnienia zagrożenia dla wzroku, ponieważ retinopatia w początkowych okresach, jest często asymptomatyczna, a wiedza chorych, zarówno o możliwościach leczenia, jak i o konieczności okresowych badań okulistycznych oraz czynnikach rozwoju i progresji retinopatii jest niewystarczająca [44].

Koszty leczenia przewlekłych powikłań cukrzycy sięgają 80–90% całkowitego budżetu opieki zdrowotnej w porównaniu z 10% potrzebnymi na leczenie cukrzycy. Koszty leczenia prewencyjnego retinopatii stanowią 1/6 kosztów leczenia ślepoty [45]. Bardzo wielu chorych na cukrzykę nigdy nie było badanych przez okulistę, wielu z objawami retinopatii proliferacyjnej nie znajduje się pod opieką okulistyczną, a co najmniej u połowy chorych z grup wysokiego ryzyka utraty wzroku nigdy nie wykonano fotokoagulacji. Dlatego, mimo że cukrzyca ciągle jeszcze rzadko może być poddana działaniom prewencyjnym, jej powikłania w układzie wzrokowym takich działań wymagają.

### PIŚMIENICTWO

1. King H., Aubert E., Herman W.H.: Global burden of diabetes, 1995–2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diab. Care* 1998; 21: 1414.
2. Kansky J.J.: Clinical ophthalmology 2002. A systematic vascular disorders. Diabetic retinopathy. Wyd. 3. Butterworth-Heinemann Ltd. 1994; 344.
3. Klein R., Moss S.E., Klein B.E.K. i wsp.: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetes Retinopathy. XI. The incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1989; 96: 1501.

4. Jiang L., Towler H.M.A., Luther Ph. i wsp.: Pathophysiology of diabetic retinopathy. *Diabetes mellitus*. Lelsith D., Taylor S.J., Olefsky J.M. (red.): Lippincott-Raven, Philadelphia 1996; 719.
5. Mirkiewicz-Sieradzka B.: Postępowanie w retinopatii u chorych z cukrzycą typu II. W: Nowe spojrzenie na cukrzycę insulinoniezależną, jej powikłania, leczenie. Intern. Symp. Summer-School-Joint Action Nephrology Eastern Europe. Szczecin 1997; 65.
6. Mirkiewicz-Sieradzka B.: Retinopatia cukrzycowa. W: Sieradzki J. (red.): Przewlekłe powikłania cukrzycy. Wydanie drugie (poszerzone). Fundacja rozwoju Diagnostyki Laboratoryjnej, Kraków 1998; 93–138.
7. Mirkiewicz-Sieradzka B., Żygulska-Mach H., Romanowska B.: Ocena funkcji plamki u chorych z retinopatią cukrzycową. *Klin. Oczna* 1986; 88: 209.
8. Markowska J., Dorecka M., Wójcik-Niklewska B. i wsp.: Zastosowanie konfokalnej skaningowej tomografii laserowej (HRT) w ilościowej ocenie wysokości cukrzycowego obrzęku plamki. *Diabet. Doświad. i Klin.* 2003; 3: 509.
9. Wilczyński M., Omulecki W.: Współczesne poglądy na patogenезę i leczenie makulopatii cukrzycowej. *Diabet. Pol.* 2003; 10: 332–337.
10. Langwińska-Wośko E., Szaflik J., Kiciak Z.: Badanie potencjałów oscylacyjnych krzywej ERG u pacjentów z cukrzycą. *Nowa Medycyna* 1997; 19, 27.
11. Samsel A., Borkowska A., Kęćik D. i wsp.: Wykorzystanie optycznej koherentnej tomografii w monitorowaniu pacjentów z makulopatią cukrzycową. *Okulistyka* 1999; 2, 38.
12. Borkowska A., Samsel A., Kęćik D. i wsp.: Wizualizacja zmian proliferacyjnych w cukrzycy przy pomocy optycznej koherentnej tomografii. *Okulistyka* 1999; 2: 42.
13. Frank R.N.: Diabetic retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 48.
14. Mirkiewicz-Sieradzka B., Romanowska B., Żygulska-Mach H.: Panfotokoagulacja w retinopatii cukrzycowej prostej i wzrostowej. *Klin. Oczna* 1988; 90: 317.
15. Nawrocki J.: Chirurgia ciała szklonego w leczeniu powikłań ocznych cukrzycy. *Okulistyka* 1999; 3: 11.
16. Smiddy W.E., Flynn H.W.: Vitrectomy in the management of diabetic retinopathy. *Surv. Ophthalmol.* 1999; 43: 491.
17. Pendergast S.D., Hassan T.S., Williams G.A. i wsp.: Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut pre-macular posterior hyaloid. *Am. J. Ophthalmol.* 2000; 130: 178.
18. Yamamoto T., Akabane N., Takeuchi S.: Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132: 369.
19. Kanski J.J., Gregor Z.J.: Odwarstwienie siatkówki. Wyd. Med. Urban i Partner, Wrocław 1998.
20. Kanski J.J.: Clinical ophthalmology. A systematic approach. Butterworth-Heinemann Ltd. 1994.
21. Mirkiewicz-Sieradzka B.: Leczenie retinopatii cukrzycowej. *Med. Prakt.* 1995; 4: 87.
22. Mirkiewicz-Sieradzka B., Kostka-Trąbka E., Romanowska B. i wsp.: Skuteczność preparatu „Ticlid” w leczeniu retinopatii cukrzycowej. *Klin. Oczna* 1995; 97: 244.
23. Mirkiewicz-Sieradzka B., Cyganek K., Sieradzki J.: Skuteczność Divascanu (iprazochromu) w zapobieganiu i leczeniu wczesnej retinopatii cukrzycowej. *Diabet. Prakt.* 2003; 4: 193.
24. Funatsu H., Yamashita H., Noma H. i wsp.: Increased levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 in the aqueous humor of diabetics with macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; 133: 70.
25. Urban B., Peczyńska J.: Rola naczyniowego czynnika wzrostu śródbłonna (VEGF) w patogeniezie retinopatii cukrzycowej. *Klin. Oczna* 2003; 105: 319.
26. Boehm B.O., Lang G., Volpert O. i wsp.: Low content of the natural ocular anti-angiogenic agent pigment epithelium-derived factor (PEDF) in aqueous humor predicts progression of diabetic retinopathy. *Diabetologia* 2003; 46: 394.
27. Nowak J.Z.: Wartość diagnostyczna poziomów VEGF i PEDF dla oceny procesu neowaskularyzacyjnego w chorobach oczu. *Okulistyka* 2004; 2: 49.
28. Cuilla T.A., Amador A.G., Zinman B.: Diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Diab. Care* 2003; 26: 2653.
29. Frank R.N.: Potential new medical therapies for diabetic retinopathy: protein kinase C inhibitors. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; 133: 693.
30. Martidis A., Duker J.S., Greenberg P.B. i wsp.: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002; 109: 920.
31. Funatsu H., Yamashita H., Nakanishi Y. i wsp.: Angiotensin II and vascular endothelial growth factor in the vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 2002; 86: 311.
32. Gacka M., Adamiec J.: Rola insulinopodobnego czynnika wzrostu I w rozwoju retinopatii cukrzycowej. *Przegl. Lek.* 2003; 60: 588.
33. Mirkiewicz-Sieradzka B.: Prewencja retinopatii cukrzycowej. W: Prewencja cukrzycy w świetle praktyki klinicznej. Tatoń J. (red.). Pol. Tow. Diabetol., Katowice 18–20.05.1995.
34. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 977.
35. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: UK Prospective Diabetes Study 33. Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837.
36. Stratton J.M., Adler A.I., Neil H.W. i wsp.: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405.
37. Porta M., Bandello F.: Diabetic retinopathy. A clinical update. *Diabetologia* 2002; 45: 1617.
38. Sieradzki J., Mirkiewicz-Sieradzka B., Szurkowska M. i wsp.: Diabetic retinopathy and previous insulin therapy as compared with insulin requirement. *Diab. Res. Clin. Practice* 1991; 11: 155.
39. Brown J.B., Pedula K.L., Summers K.H.: Diabetic retinopathy. Contemporary prevalence in a well-controlled population. *Diab. Care* 2003; 26: 2637.
40. Adler A.I., Stratton I.M., Neil H.A.W. i wsp.: Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412.
41. Bryk J.: Charakterystyka i wybrane czynniki ryzyka powikłań ocznych w cukrzycy typu 2. Rozprawa doktorska, Kraków 2001, 67.
42. Fong D.S., Aiello L., Gardner Th.W. i wsp.: Retinopathy in diabetes. *Diab. Care* 2004; 27 (supl. 1): S84.
43. Mirkiewicz-Sieradzka B.: Powikłania ze strony narządu wzroku związane z cukrzycą. W: Chory na cukrzycę w podstawowej opiece zdrowotnej. Wybrane wskazówki diagnostyczne i lecznicze. Otto-Buczowska E. (red.): Program edukacyjny Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2002; 6–9.
44. Mirkiewicz-Sieradzka B., Dudzińska E.: Stan wiedzy w powikłaniach ocznych u chorych z cukrzycą typu 1 i typu 2. *Diabet. Pol.* 2000; 7: 108.
45. Parving H.H.: Strategies to reduce the burden of diabetic complications. *Diabetologia* 1997; 40: 9.