

Retinopatia cukrzycowa i podstawy angiografii fluoresceinowej (AF)

Cukrzyca

Jest chorobą metaboliczną charakteryzującą się przewlekłą hiperglikemią w następstwie zmniejszenia wrażliwości receptorów komórkowych na insulinę lub brakiem endogennej insuliny. Jest chorobą bardzo podstępna, często rozwija się latami niepostrzeżenie. Pacjent nie lecząc się przez wiele lat często jest zaadaptowany do wysokich poziomów glikemii i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Problem zaczyna się po wielu latach trwania nieleczonej cukrzycy tzw. odległymi powikłaniami jak: retinopatia, nefropatia, przyspieszona miażdżycza naczyń (stąd stopa cukrzycowa), polineuropatia.

Statystyka

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia z roku 2018 podaje, że w roku 2015 na świecie na cukrzycę chorowało 415 mln osób dorosłych w wieku 20 - 79 lat, czyli 1 na 11 mieszkańców naszej planety. 25 – 30% z tych osób nie miało świadomości choroby, a co za tym idzie, nie leczyło się z powodu cukrzycy. Prognozy na rok 2040 mówią o 642 mln chorych dorosłych, czyli co 10 człowiek na świecie będzie osobą chorą na cukrzycę.

W Polsce w 2015 roku było ponad 3 mln osób chorych na cukrzycę, czyli około 8% populacji, w 2040 szacuje się, że w Polsce będzie ponad 4 mln chorych, czyli około 11% dorosłej populacji.

Retinopatia cukrzycowa (RC) jest reakcją siatkówki i jej naczyń na przewlekłe zaburzenia krążenia i związane z tym niedokrwienie i niedotlenienie. Jest główną przyczyną nieodwracalnej ślepoty w krajach rozwiniętych u ludzi w wieku 20 – 65 lat. Częstość występowania retinopatii szacuje się w typie 1 cukrzycy na około 97 - 99% (wcześniej czy później wszyscy rozwiną jakieś zmiany na dnie oka), w typie typ 2 cukrzycy na 60 - 80%.

Czynniki determinujące rozwój RC:

- typ 1 cukrzycy – choroba autoimmunologiczna, występowanie rodzinne, często u dzieci i młodych dorosłych
- typ 2 cukrzycy – choroba cywilizacyjna – głównym powodem rozwoju jest zły tryb życia

U osób z cukrzycą typu 2 badanie okulistyczne powinno być wykonane niedługo po rozpoznaniu (do zapamiętania na całe lekarskie życie dla wszystkich) ze względu na podstępny przebieg schorzenia. Zdarza się, że okulista jest pierwszym lekarzem, który stwierdza powikłania narządowe cukrzycy – są to często starsze osoby, które zgłaszają się do okulisty po okulary, ponieważ zaczęły gorzej widzieć i wtedy niejednokrotnie stwierdza się na dni oka zmiany typowe dla retinopatii cukrzycowej, na które okulary nie pomogą.

Czynniki ryzyka rozwoju retinopatii cukrzycowej:

1. czas trwania cukrzycy:

- w typie 1 co najmniej przez 5 lat nie stwierdza się zmian na dnie oka (w tym czasie powinno się przeprowadzić kontrolne badanie okulistyczne) – u dzieci gwałtowne objawy pozwalają szybko zdiagnozować problem i włączyć odpowiednie leczenie
 - po 10 latach – prawdopodobieństwo rozwoju RC niezależnie czy typ 1 czy 2 cukrzycy wynosi 50%
 - po 25 – 30 latach – prawdopodobieństwo RC wynosi 90% z czego ok. 50% rozwija ciężką postać proliferacyjną
2. wiek - przed okresem pokwitania praktycznie nie ma zmian na dnie oka, wzrost częstości rozwoju RC ma miejsce po 13 r.ż. (okres pokwitania i „burzy hormonalnej”, w tym okresie częstsze kontrole)
 3. nieprawidłowa kontrola metabolizmu – niezmiernie ważne w leczeniu i opóźnieniu postępu zmian jest prawidłowe wyrównanie cukrzycy – im bardziej podwyższone i rozchwiane poziomy glikemii, tym szybszy rozwój zmian na dnie oka i gorsza odpowiedź na leczenie. Optymalne wyrównanie glikemii jest wtedy, gdy poziom hemoglobiny glikowanej nie przekracza 7mg%. Okuliści nie będą pacjentowi regulować glikemii, ale od nich może być sygnał do diabetologów, że na dnie oka jest niekorzystny postęp zmian i warto w leczeniu coś zmienić. Diabetolodzy i interniści muszą także pamiętać o nie zbyt gwałtownym obniżaniu glikemii, gdyż wtedy na dnie oka może dojść do reakcji paradoksalnej i szybkiego rozplemu patologicznych naczyń
 4. ciąża - okres „burzy hormonalnej” – uwaga na kobiety, które już miały jakieś zmiany na dnie oka, zwłaszcza postać proliferacyjną – ustabilizowanie, diagnostyka i leczenie powinno być wykonane przed zajściem w ciążę
 5. inne choroby układu krążenia uszkadzające naczynia jak: nadciśnienie tętnicze, choroby nerek, niedokrwistość – przyspieszają rozwój RC
 6. styl życia – brak ruchu, palenie, otyłość, hiperlipidemia – na swoją „starość” pracujemy całe życie.

Retinopatia cukrzycowa - patogeneza

U podstaw retinopatii cukrzycowej leży mikroangiopatia czyli patologia najdrobniejszych naczyń, które znajdują się w siatkówce: tętniczek przedwłosowatych, włosniczek, drobnych naczyń żylnych. W naczyniach dochodzi do niedrożności drobnych naczyń i do zwiększonej przepuszczalności.

Do niedrożności drobnych naczyń dochodzi za sprawą pogrubienia błony podstawnej włosniczek, uszkodzenie i proliferacji komórek śródbłonna, zaburzenia transportu tlenu w erytrocytach i zwiększonej lepkości i agregacji płytek krwi. W efekcie w naczyniach dochodzi do mikrowykrzepiania. Jeżeli gwałtownie zamknie się światło naczynia wówczas na dnie oka obserwujemy „**klębki waty**” (tzw. ogniska lub wysięki miękkie). Są to obszary mikrozawałów w siatkówce - w miejscu, gdzie są pozamykane naczynia kapilarne, nie ma energii do przepchnięcia aksoplazmy we włóknach nerwowych i wówczas dochodzi do wynaczynienia aksoplazmy poza włókna nerwowe, widocznych w postaci białych ognisk na dnie oka.

Jeżeli proces jest długotrwały, powoli dochodzi do zamknięcia naczyń, wówczas na dnie oka pojawiają się obszary braku perfuzji kapilarnej (tzw. **strefy awaskularne**), w których siatkówka broniąc się przed niedotlenieniem produkuje czynniki wzrostu dla angiogenezy.

Następstwem tego jest rozwój tzw. śródsiatkówkowych nieprawidłowości naczyniowych (**IRMA**), jawią się one jako ślepo zakończone naczynia tętnicze otoczone strefami awaskularnymi, IRMA nie wychodzi poza obręb siatkówki. Formą IRMA są tzw. „**krótkie spięcia**” – anastomozy tętniczo-żylnie czyli bezpośrednie przejście krwi z dużej tętnicy do dużej żyły z pominięciem całej zarośniętej sieci kapilarnej. Jeżeli naczynia te przebijają się przez siatkówkę, dochodzi wówczas do rozwoju patologicznych naczyń na powierzchni siatkówki, a także w ciele szklistym i powstają typowe **neowaskularyzacje naczyniowe** (naczynia o nieprawidłowej budowie i nie spełniające swojej funkcji, do której zostały „wyprodukowane” przez siatkówkę).

Do zwiększonej przepuszczalności naczyń własnych i załamania **wewnętrznej bariery krew - siatkówka** dochodzi za sprawą zaniku perycytów (są to komórki podporowe dla komórek śródbłonna). W miejscu uszkodzenia ściany naczynia dochodzi do powstania **mikrotętniaków** (inne nazwy: mikronaczyniaki, mikroaneuryzmaty, mikrowłośniaki) głównie na naczyniach żylnych, i w tych miejscach dochodzi do przecieku i wychodzenia elementów krwi poza naczynia. W zależności od tego co z tych naczyń wyjdzie taki będzie obraz na dnie oka.

Jeżeli wydostaną się poza naczynia wielkocząsteczkowe lipidy i glikoproteiny (najczęściej na granicy zdrowej i obrzękniętej siatkówki) wówczas na dnie oka obserwujemy **wysięki** (ogniska) **twarde** (widoczne na dnie oka w postaci żółtych złogów), jeżeli wydostanie się płyn przesiękowy możemy mieć obraz obrzęku np. obrzęk plamki, jeżeli wydostaną się erytrocyty wówczas na dnie oka obserwowane są wybroczyny płomykowate (zlokalizowane w warstwie włókien nerwowych) albo okrągłe, plamiste na poziomie warstwy splotowatych.

Klasyfikacja retinopatii cukrzycowej:

- postać nieproliferacyjna, którą dodatkowo dzielimy na:
 - prostą
 - przedproliferacyjną
- postać proliferacyjna

Każdą postać dodatkowo możemy podzielić na łagodną, umiarkowaną i ciężką. Każda z postaci może także występować z makulopatią lub bez makulopatii. Makuopatia częściej dotyczy typu 2 cukrzycy, w typie 1 plamka jest dość długo zaoszczędzona, tam zmiany są najpierw na obwodzie, a pacjent ma długo zachowaną pełną ostrość wzroku, więc tak ważne jest badanie dna oka po rozszerzeniu źrenicy i dokładna ocena obwodu siatkówki.

Makulopatia cukrzycowa definiowana jest jako obrzęk siatkówki lub wysięki twarde w promieniu 1500 μ m od centrum dołeczka (miarką na dnie oka jest średnica tarczy nerwu wzrokowego, która średnio ma 1500 μ m, zapisujemy to skrótem dd – disc diameter np. opis znamienia barwnikowego, który mówi, że znamię ma wielkości 2 dd to oznacza, że jego rozmiar wynosi około 3mm).

Tzw. znamieny obrzęk plamki jest wskazaniem do fotokoagulacji laserowej. O znamienym obrzęku plamki mówimy gdy:

- obrzęk siatkówki zlokalizowany jest $\leq 500\mu$ m od centrum dołka
- wysięki twarde zlokalizowane są $\leq 500\mu$ m od centrum dołka z towarzyszącym obrzękiem przyległej siatkówki

- lokalny obrzęk siatkówki obejmujący obszar jest $\leq 1500\mu\text{m}$ i przynajmniej częściowo położony $1500\mu\text{m}$ od centrum dołka

Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

Angiografia fluoresceinowa.

Najważniejszym badaniem w retinopatii cukrzycowej, oprócz standardowego badania w lampie szczelinowej, jest angiografia fluoresceinowa. Badanie pozwalające na morfologiczną (anatomiczną) ocenę struktur tylnego odcinka gałki ocznej i czynnościową (dynamiczną) analizę krążenia w siatkówce i choriokapilarach naczyńki. Oparte jest na klinicznym wykorzystaniu zjawiska fluorescencji – emisji światła widzialnego przez fluoresceinę. Badanie wykonywane jest urządzeniem zwanym funduskamerą lub np. urządzeniu Spectralis HRA + OCT opartym na skaningu laserowym służącym do wykonania zarówno badania AF jak i badania OCT. Wykorzystuje się w nim taką cechę naczyń siatkówki, że przez prawidłowe ściany naczyń barwnik nie powinien przechodzić, jeżeli obserwujemy dyfuzję mamy wówczas do czynienia z patologią. Angiografia jest badaniem inwazyjnym wymagającym pisemnej zgody pacjenta. Przeciwwskazaniem bezwzględny do wykonania badania jest stwierdzone uczulenie na fluoresceinę.

Zasada działania funduskamery

Urządzenie błyskowe emituje światło białe, które pada na filtr pobudzający przepuszczający tylko światło niebieskie do wnętrza gałki ocznej. Światło to dociera do dna oka, odbija się i pada na filtr odcinający jednocześnie ze światłem zielonym, które jest emitowane przez fluoresceinę. Filtr odcinający zatrzymuje światło niebieskie, a przepuszcza światło zielone, które jest wyłapywane na czarno-białej kamerze. Aparat Spectralis HRA od razu emituje światło niebieskie.

Fazy angiografii fluoresceinowej:

- najpierw barwnik dociera do naczyńki (po około 8-12 sekundach) – faza naczyniówkowa (przedtętnicza) – trwa 0.5-1.0 s – widoczne w angiogramach jest przejaśnienie tła, pojawia się tętnica rzęskowo-siatkówkowa jeżeli jest (około 10 – 20% pacjentów), dalsze fazy to:
 - tętnicza – trwa 1-2s - fluorescencja tętnic siatkówki
 - tętniczo – żylna – trwa 2s - wypełnione tętnice i kapilary, barwnik zaczyna pojawiać się w żyłach
 - żylna – trwa 2s - wczesna (przepływ laminarny – przy ściankach naczyń), środkowa (żyły jednolicie wypełnione), późna (fluorescencja żył stopniowo zmniejsza się)
 - późna – 10 - 15 min – faza recyrkulacji – pojawia się stopniowy spadek fluorescencji w prawidłowych naczyniach, barwnik gromadzi się w przestrzeniach pozanaczyniowych naczyńki i tarczy nerwu II, obserwuje się narastanie fluorescencji z każdym cyklem serca (rzutem krwi) i narastanie np. przecieku przez patologiczne naczynia lub gromadzenie się barwnika w patologicznych przestrzeniach.

Angiografia fluoresceinowa pokazuje siatkówkę do poziomu nabłonka barwnikowego siatkówki. Uwidacznia się krążenie siatkówkowe i patologie znajdujące się w siatkówce. Pod nabłonkiem barwnikowym znajdują się choriokapilary naczyńki posiadające tzw. fenestracje, przez które bardzo szybko wychodzi wolna niezwiązana z białkami fluoresceina (jej jest około 20%) i rozlewa się pod nabłonkiem barwnikowym

(w angiogramach widoczne jest to jako szarość tła), w związku z tym nie uwidaczniają się duże naczynia naczyniówki. Centrum plamki jest w prawidłowym badaniu ciemne, wynika to z tego, że tam nie ma naczyń siatkówki (strefa beznacyniowa dołka), jest inna budowa komórek nabłonka barwnikowego, komórki są wyższe i bardziej upakowane oraz obszar ten zawiera ksantofil i melaninę stanowiące większy filtr dla tego co pod spodem. Uszkodzenia (zaniki) w nabłonku barwnikowym siatkówki widoczne są jako tzw. „ubytki okienkowe”.

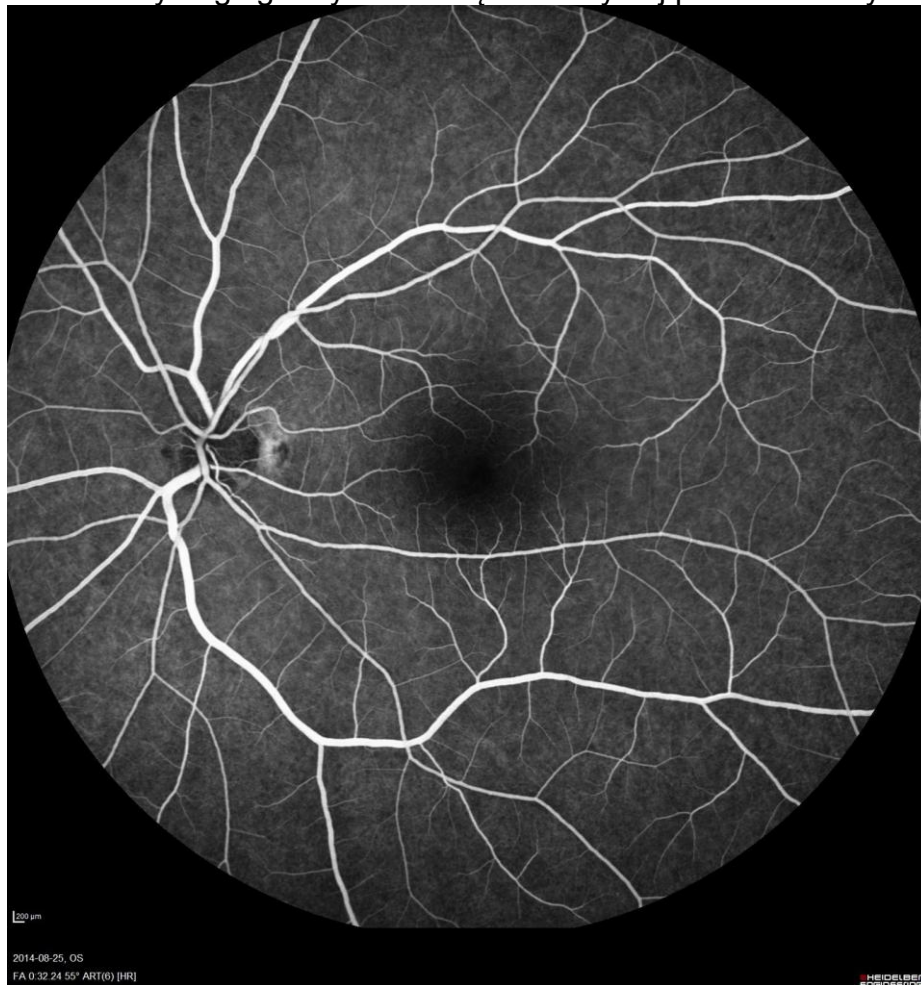
Opisując angiogramy posługujemy się określeniami hipo- (czyli mniej) lub hiperfluorescencja (czyli więcej).

Hipofluorescencję stwierdzamy w przypadku:

- blokady (przesłonięcia) fluorescencji przez np. krew, wysięki twarde, barwnik np. po fotokoagulacji laserowej, zamię, blizna pozapalna, płyn pod siatkówką;
- zaburzenie wypełniania naczyń: strefy beznacyniowe np. w retinopatii cukrzycowej, zakrzepie żyły, zaniku naczyniówki, zatorze tętniczym.

Hiperfluorescencję dają: patologiczne naczynia – przeciek przez nieprawidłowe ściany tych naczyń, ubytek w nabłonku barwnikowym siatkówki (ubytek okienkowy), neowaskularyzacja podsiatkówkowa np. w przebiegu AMD, gromadzenie barwnika w przestrzeniach.

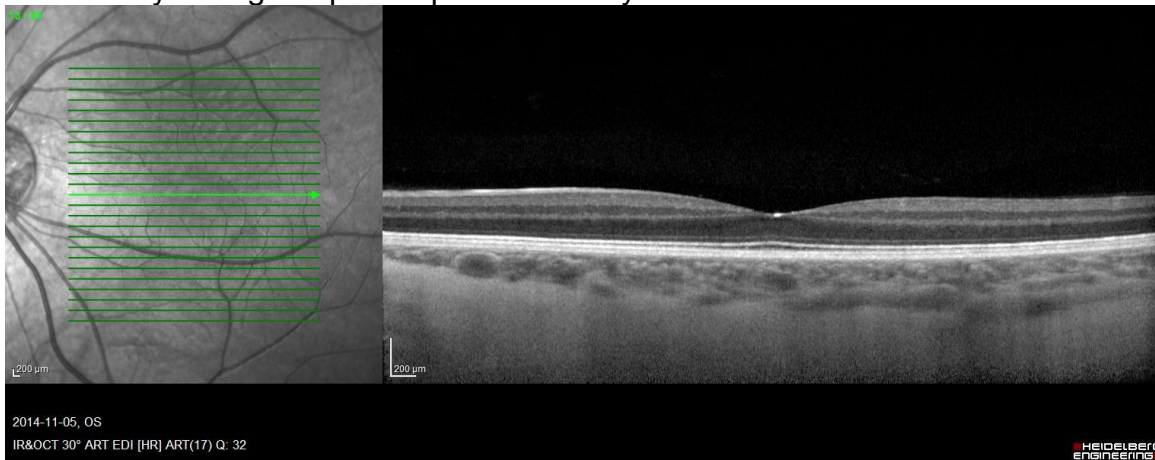
Prawidłowy angiogramy w fazie tętniczo-żylniej przedstawia rycina 1.



Ryc. 1

Optyczna koherentna tomografia (OCT) jest badaniem nieinwazyjnym, szybkim i stosunkowo prostym do wykonania przez pacjenta. OCT jest niezastąpione w ocenie morfologicznej plamki żółtej. Jest to biopsja optyczna, aparat skanuje siatkówkę światłem w zakresie podczerwieni ukazując poszczególne jej warstwy. Ocenia siatkówkę do poziomu nabłonka barwnikowego, chociaż nowsze aparaty są w stanie uwidoczniać już naczyńcówkę. Badanie w przypadku retinopatii cukrzycowej jest bardzo przydatne w ocenie obrzęku plamki, kwalifikacji do rodzaju leczenia, monitorowaniu jak zmienia się obrzęk w czasie po zastosowanym leczeniu.

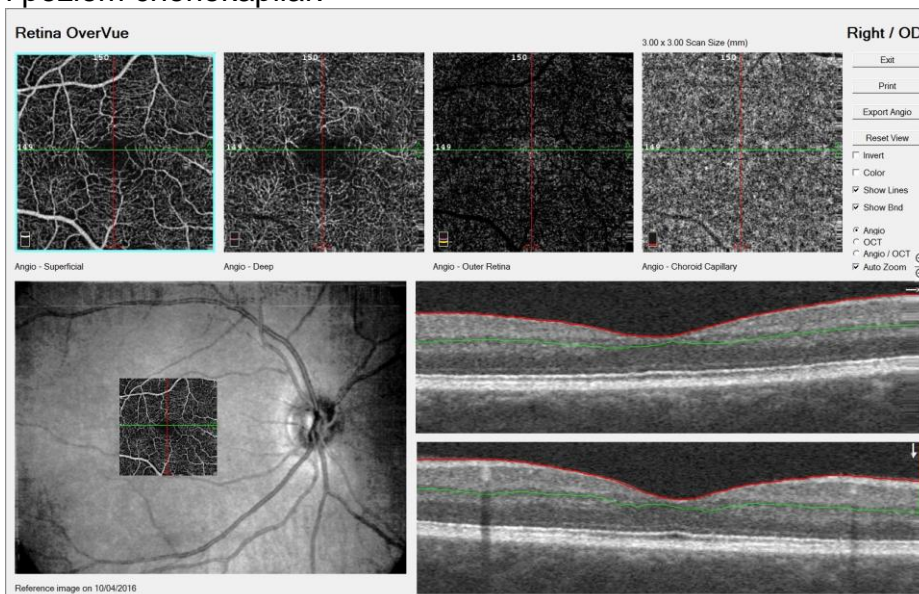
Prawidłowy tomogram plamki przedstawia rycina 2.



Ryc. 2

Angio-OCT jest stosunkowo nowym badaniem umożliwiającym wizualizację przepływu krwi w naczyniach siatkówki i naczyniówki bez użycia kontrastu. Angio-OCT jest rozwinięciem *en face* techniki OCT, co umożliwi uzyskanie przekrojów poszczególnych splotów naczyniowych siatkówki i naczyniówki w płaszczyźnie czołowej. W badaniu uwidaczniają się strefy pozbawione krążenia – strefy awaskularne, a także patologiczne naczynia np. w przebiegu AMD.

Prawidłowy wynik badania angio-OCT przedstawia rycina 3. Widoczne są sploty naczyniowe: powierzchowny i głęboki siatkówki, poziom nabłonka barwnikowego i poziom choriokapilar.

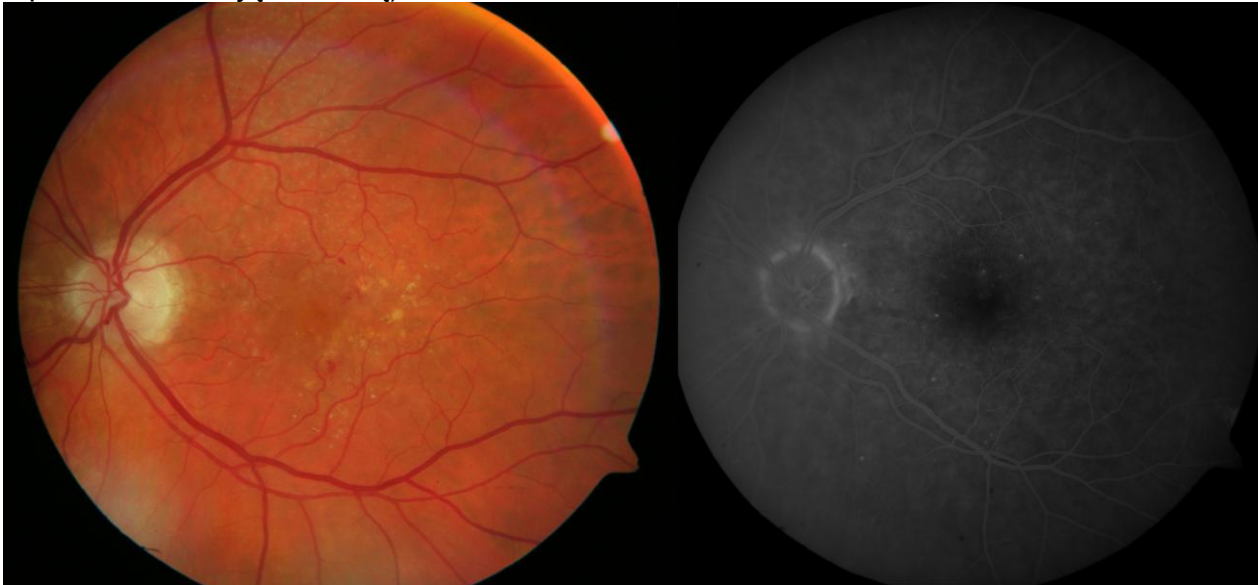


Ryc. 3

Obraz kliniczny retinopatii cukrzycowej

O retinopatii cukrzycowej prostej mówimy, gdy na dnie oka obserwujemy: mikroaneuryzmaty, wysięki twarde, wybroczyny i różnie zlokalizowany obrzęk siatkówki (wtedy mówimy także o makulopatii).

Zmiany w przebiegu RC prostej przedstawia rycina 4 (kolorowe zdjęcie i angiografia fluoresceinowa). Na fotografii widoczne są „żółte ogniska” odpowiadające wysiękom twardym, „czerwone kropki” odpowiadające wybroczynom (które na angiogramach dają hipofluorescencję) lub mikroaneuryzmatom (które na angiogramach dają hiperfluorescencją - świecą)

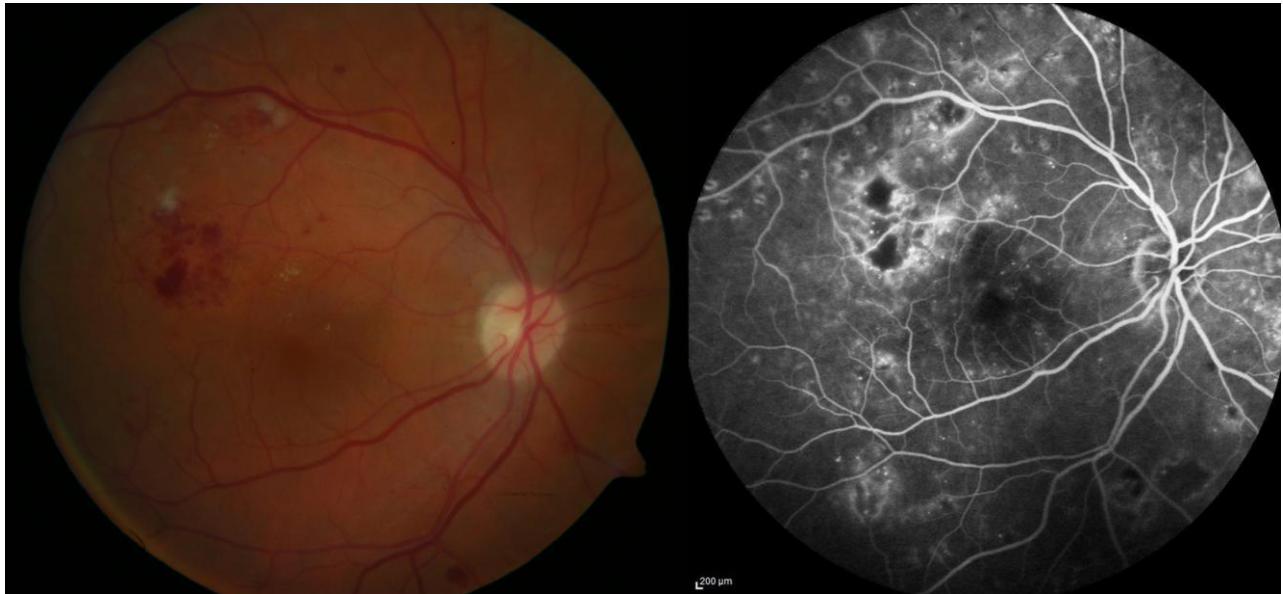


Ryc. 4

Retinopatia cukrzycowa przedproliferacyjna, na dnie oka obserwujemy:

- poszerzenie i krętość żył zwane **flebopatią**, pojawiają się tzw. naczynia serdelkowate wyglądające jak korale, przez które jest nieprawidłowy przepływ;
- „kłębki waty”;
- śródsiatkawkowe nieprawidłowości naczyniowe – IRMA;
- „krótkie spięcia”;
- strefy braku przepływu tzw. strefy awaskularne;
- krwotoki siatkówkowe – przedsiatkówkowe tzw. **„jaskółcze gniazda”** – wynaczyniona krew z naczyń, która zlewa się w kieszonkę stworzoną przez odłączone ciało szkliste.

Zmiany w przebiegu RC przedproliferacyjnej przedstawia rycina 5 (kolorowe zdjęcie i angiografia fluoresceinowa). Na fotografii widoczne są wybroczyny, „białe ogniska” odpowiadające wysiękom miękkim, w angiogramach widoczne ciemne strefy awaskularne, dodatkowo w górnej części dna oka widoczne są blizny po fotokoagulacji laserowej (jasne ogniska z ciemnym środkiem – w centrum barwnik otoczony zanikiem).

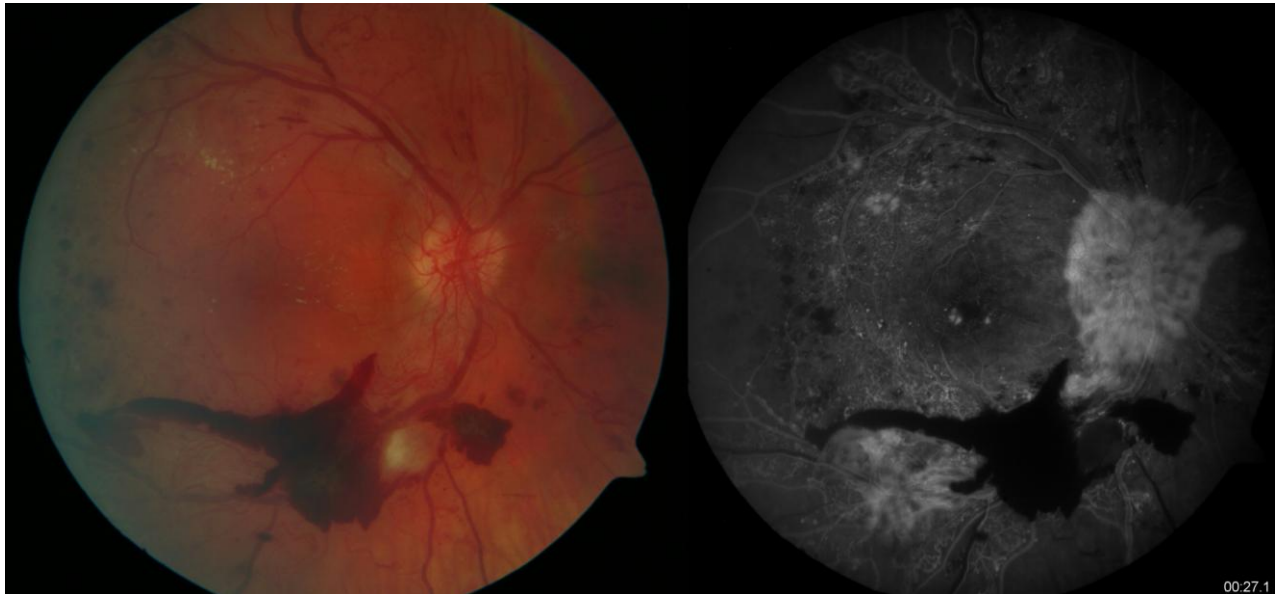


Ryc. 5

Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna – najcięższa postać schorzenia, w której obserwujemy:

- neowaskularyzację naczyń, które przez ubytki w wewnętrznych warstwach siatkówki przebijają się na jej powierzchnię i do ciała szklanego;
- naczyniom towarzyszy tkanka glejowa i powstają proliferacje naczyniowo-włókniste, które mają taką cechę, że do 50% swojej długości mogą się obkurczać, a tym samym rozrywając naczynia własne lub patologiczne i powodując krwotoki przedsiatkówkowe i do ciała szklanego;
- pociągając siatkówkę mogą doprowadzić do trakcyjnego odwarstwienia siatkówki;
- niedotlenienie siatkówki i duża ilość czynników wzrostu dla angiogenezy może skutkować rozwojem patologicznych naczyń na tęczówce czyli tak zwaną rubeozą tęczówki, która rozwijając się doprowadza do rozplemu patologicznych naczyń w kącie przesączania i rozwoju jaskry neowaskularnej.

Zmiany w przebiegu RC proliferacyjnej przedstawia rycina 6 (kolorowe zdjęcie i angiografia fluoresceinowa). Na fotografii widoczne są wylewy krwi, przy naczyniach skroniowych dolnych, „białe ognisko” to wysięk miękki, proliferacje na tarczy nerwu II i obwodowego, flebopatia – znaczne poszerzenie żył i tzw. naczynia serdelkowate oraz znaczne zwężenie naczyń tętniczych, wybroczyny plamiste i płomykowate, w angiogramach widoczne są rozległe proliferacje na tarczy nerwu II i przy łukach skroniowych dolnych oraz rozległe strefy awaskularne na obwodzie.



Ryc. 6

Jaskra neowaskularna jest typem jaskry bardzo źle poddającym się leczeniu, który dość w szybkim czasie doprowadza do trwałego uszkodzenia nerwu II i ślepoty. Często ciśnienie w gałce ocznej jest powyżej 60mmHg i połączone jest z bardzo silnym bólem oka i głowy. Pacjenci, żeby zachować gałkę oczną poddawani są wielokrotnym operacjom przeciwjaskrowym (leki miejscowe p/jaskrowe nie działają), a czasami mimo zabiegów konieczne jest usunięcie gałki ocznej z powodu dolegliwości bólowych.

Leczenie retinopatii cukrzycowej

Leczenie polega na zapobieganiu najpoważniejszym powikłaniom retinopatii cukrzycowej, w wyniku których dochodzi do obniżenia ostrości wzroku. Należą do nich:

- makulopatia cukrzycowa;
- krwotoki przedsiatkówkowe i do ciała szklanego;
- trakcyjne odwarstwienie siatkówki;
- jaskra neowaskularna;

Metody leczenia:

- fotokoagulacja laserowa ma na celu zniszczenie obszarów niedotlenionych, produkujących czynniki wzrostu dla angiogenezy, aby poprawić metabolizm plamki i zmniejszyć zapotrzebowanie obwodowej siatkówki na tlen i substancje odżywcze; poza tym laser działa jak „klej” czyli powstanie blizny po ekspozycji i zrostu siatkówki z podłożem umożliwia utrzymanie przyłożenia siatkówki do nabłonka barwnikowego siatkówki w przypadku działających na siatkówkę trakcji włóknistych – kwestia które siły przeważą - te co ciągną czy te co trzymają?
- leczenie farmakologiczne jest domeną diabetologów, ze strony okulistów zalecane są leki uszczelniające naczynia jak: Calcium dobesilate, związki flawonowe - rutyna, rutinoscobin, troxerutin, cyclonamina;
- kriokoagulacja – przymrażanie siatkówki przeztwardówkowo na obwodzie w miejscu, gdzie nie dociera już laser, albo w przypadku nieprzeziernych ośrodków optycznych (aby wykonać fotokoagulację laserową musimy mieć wgląd w dno oka);

- witrektomia – operacja polegająca na wejściu do wnętrza gałki ocznej przez część płaską ciała rzęskowego (najczęściej 3.5 mm od rąbka rogówki) i wycięciu ciała szklanego specjalnym nożem zwanym witrektomem wraz z wylewami, proliferacjami itp. Pod koniec zabiegu podaje się substytut ciała szklanego w postaci powietrza lub innego gazu, lub oleju silikonowego.

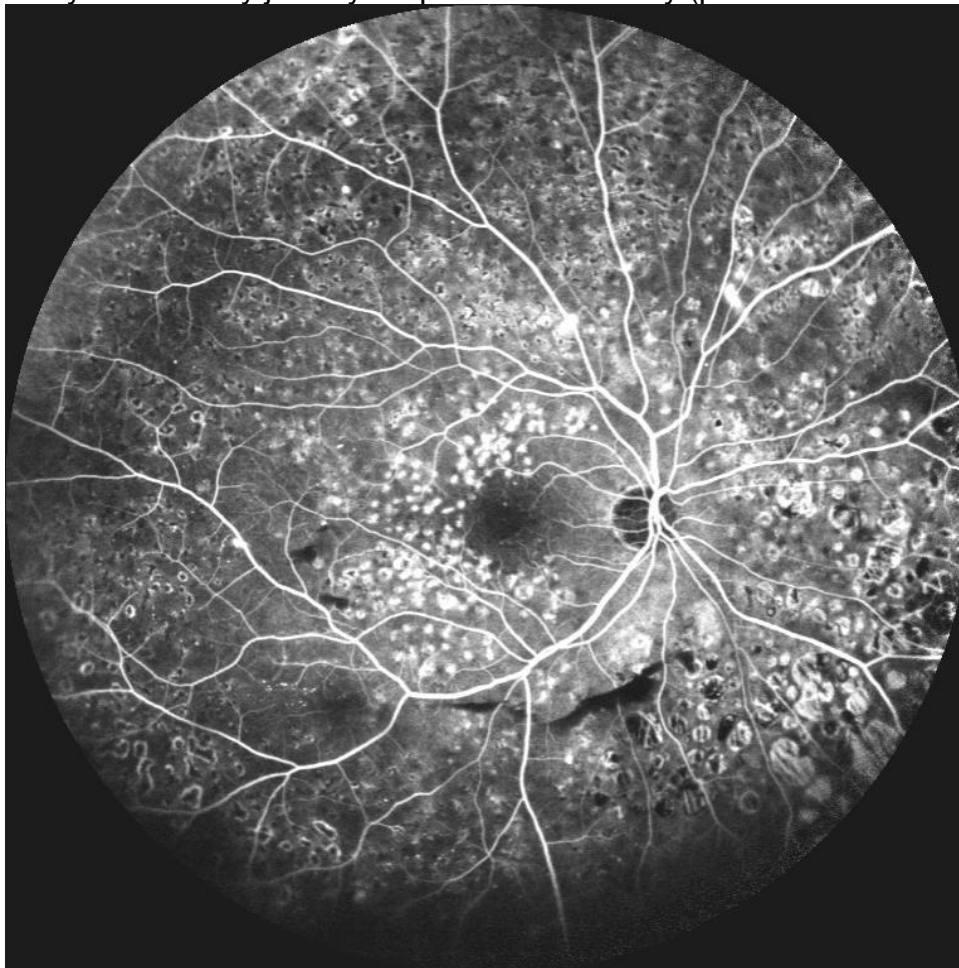
Wskazaniem do fotokoagulacji laserowej są:

- nowotwórstwo naczyniowe na tarczy i przy tarczy nerwu wzrokowego (NVD);
- nowotwórstwo nasiatkówkowe obwodowe (NVE);
- znamieny obrzęk plamki.

Typy fotokoagulacji laserowej:

- ogniskowa np. w przypadku konieczności zniszczenia kilku mikroaneuryzmatów położonych blisko centrum plamki;
- grid = szachownica – w przypadku znamienego obrzęku plamki, niszczy się obwodową część plamki, aby poprawić jej metabolizm;
- całkowita – panretinokoagulacja (panfotokoagulacja) w przypadku ciężkiej retinopatii przedproliferacyjnej i proliferacyjnej czyli wykonanie lasera w całej obwodowej siatkówce.

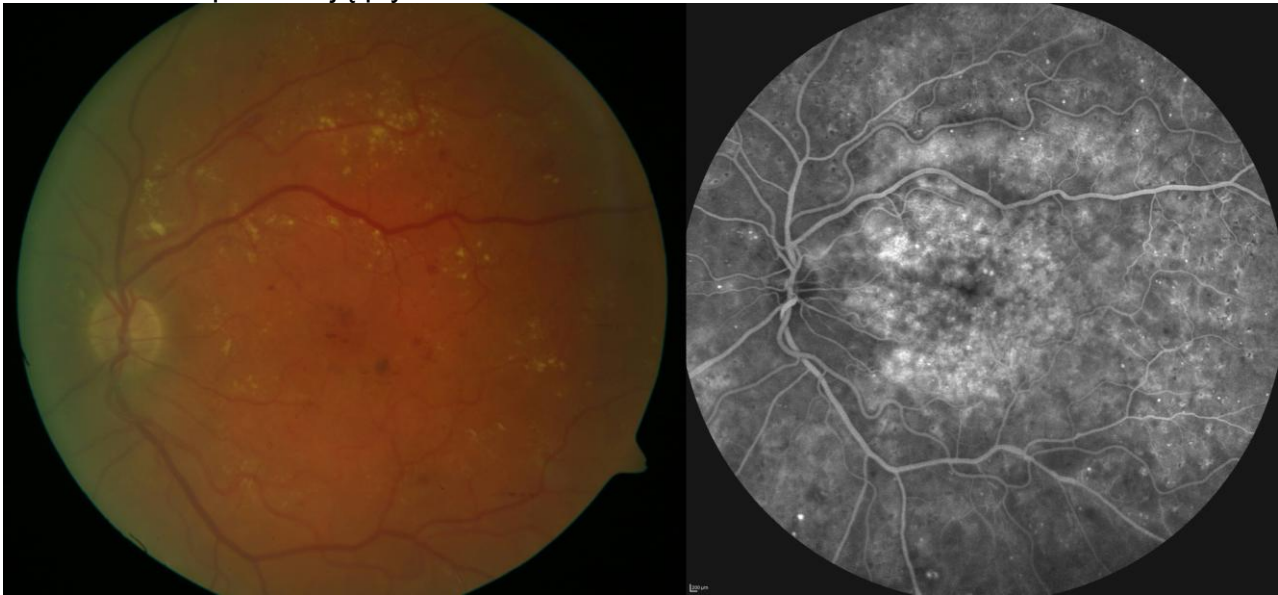
Rycina 7. przedstawia angiogram pacjenta po fotokoagulacji laserowej. Widoczne liczne rozsiane ogniska po fotokoagulacji laserowej, poniżej łuków naczyniowych skroniowych dolnych widoczny jest wylew przedsiatkówkowy (pozioma ciemna smuga).



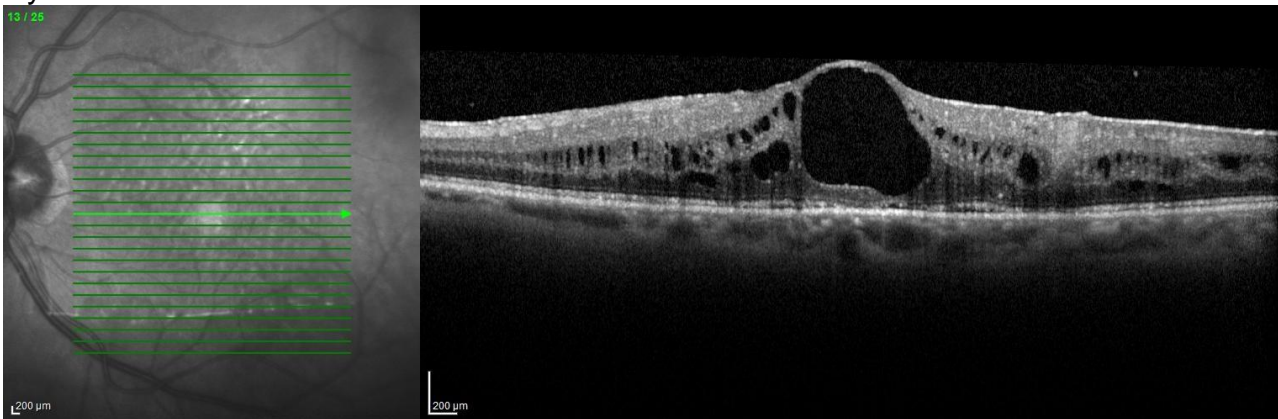
Ryc. 7

Iniekcje doszkliskowe z anty - VEGF (substancje hamujące śródbłonkowy czynnik wzrostu naczyń) leki te mają działanie przeciwobrzękowe, antyangiogenne. Można także doszkliskowo podać Ozurdex - dexamethason w insercie, który ma działanie przeciwzapalne, przeciwobrzękowe. Oba leki podawane są w przypadku obrzęku plamki.

Rycina 8. przedstawia kolorowe zdjęcie i angiogram torbielowatego obrzęku plamki, poniżej rycina 9, przedstawiająca obrzęk plamki w badaniu OCT – ciemne przestrzenie na skanach odpowiadają płynowi śródsiatkówkowemu.



Ryc. 8



Ryc. 9

Kiedy powinna odbyć się kontrola okulistyczna u osoby chorej na cukrzycę:

- tryb pilny – w razie nasilenia zmian na dnie oka lub w razie pogorszenia widzenia zaobserwowane przez pacjenta;
- przed planowanym zajściem w ciążę (całe leczenie fotokoagulacją lub anty-VEGF) powinno być zakończone przed zajściem w ciążę, a w ciąży kontrole powinny mieć miejsce co najmniej raz w każdym trymestrze lub częściej w zależności od stanu oka;

- bez zmian na dnie oka i dobrym wyrównaniu glikemii – badanie kontrolne raz na rok.

Cukrzyca a inne choroby oczu:

- zaćma – 60% większe ryzyko, 5 lat wcześniej rozwija się zaćma starcza;
- jaskra – 40% większe ryzyko, podatny na zanik nerw wzrokowy będzie przy niedotlenieniu ulegał szybszemu uszkodzeniu;
- ciało szkliste – 50% krwotoków do ciała szklanego spowodowanych jest retinopatią cukrzycową;
- częstsze zapalenia spojówki i powieki zarówno bakteryjne, wirusowe i grzybicze (czyraki, zapalenia brzegów powiek, gradówki, jęczmienie);
- neuropatia nerwów III, IV, VI - pacjent zgłasza двоjenie spowodowane niedowładem jednego z nerwów gałkoruchowych;
- u osób z cukrzycą obserwowane są częstsze zapalenia tęczówki.

Dziękuję za uwagę.

Opracowała
Monika Turczyńska
Katedra i Klinika Okulistyki WUM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Dariusz Kęcik