

Marta Misiuk-Hojło¹, Maria Magnowska-Woźniak², Piotr Marszałik³

¹Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Miejskie Centrum Zdrowia w Lubinie

³Katedra i Zakład Farmakologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Występowanie makulopatii cukrzycowej w zależności od stopnia wyrównania cukrzycy i współistnienia nadciśnienia tętniczego

Occurrence of diabetic maculopathy according to diabetes control and hypertension prevalence

STRESZCZENIE

WSTĘP. Retinopatia cukrzycowa jest obecnie najczęstszym powikłaniem typu mikroangiopatii u chorych na cukrzycę. Prawie nieodłączną cechą retinopatii jest uszkodzenie plamki w cukrzycy — stanowi ono główną przyczynę znacznego pogorszenia ostrości wzroku. Mimo że hiperglikemia jest najważniejszym czynnikiem patogennym w rozwoju angiopatii, w niektórych przypadkach na rozwój makulopatii mogą wpływać również czynniki układowe, a szczególnie nadciśnienie tętnicze.

MATERIAŁ I METODY. Badania przeprowadzono u 101 chorych na cukrzycę. Makulopatię cukrzycową stwierdzono w 168 oczach. Stopień wyrównania cukrzycy oraz ocenę skuteczności leczenia określono na podstawie stężenia fruktozaminy. U chorych wykonywano badanie ostrości wzroku do dali i do bliży, oftalmoskopię oraz angiografię fluoresceinową siatkówki.

WYNIKI. U chorych z nadciśnieniem tętniczym stwierdzono częstsze występowanie wszystkich form makulopatii, w tym: ogniskowej w 63,6%, rozlanej w 30,3% i niedokrwienną w 6,1% oczu. Normalizacja ciśnienia tętniczego za pomocą środków farmakologicznych wpływała na procentowy rozkład róż-

nych typów uszkodzenia plamki z jego przesunięciem w kierunku form łagodnych. W przypadku dostatecznego i niedostatecznego wyrównania cukrzycy autorzy częściej stwierdzali makulopatię rozlaną (68,5%) i makulopatię niedokrwienną (66,6%). Jeżeli cukrzyca była wyrównana w stopniu idealnym i dobrym, częściej występowały makulopatia ogniskowa (60%) i makulopatia rozlana (31,8%).

WNIOSKI. Makulopatia cukrzycowa częściej występowała u chorych ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, a u pacjentów z uregulowanym ciśnieniem miała łagodniejszy przebieg. Wykazano także korzystny wpływ wyrównania cukrzycy na przebieg makulopatii.

Słowa kluczowe: cukrzyca, makulopatia cukrzycowa, nadciśnienie tętnicze

ABSTRACT

INTRODUCTION. Diabetic retinopathy is nowadays most common microvascular complication in diabetic patients. Macular damage is inseparable feature of retinopathy and it is the main reason of visual acuity reduction. Hyperglycaemia is dominant pathogenic factor in angiopathy, however in some cases the systemic factors, especially hypertension, can have a harmful effect.

MATERIAL AND METHODS. 101 diabetic patients were observed. Diabetic maculopathy was diagnosed in 168 eyes. Diabetes control level and results of treatment were estimated by means of fructosamine level. From all patients we obtained visual acu-

Adres do korespondencji: Dr med. Marta Misiuk-Hojło
ul. Brossa 33, 53-134 Wrocław
tel.: (0 71) 784 24 26, faks: (0 71) 784 09 47
e-mail: misiuk@okulist.am.wroc.pl

Diabetologia Praktyczna 2004, tom 5, 1, 15-22

Copyright © 2004 Via Medica

Nadesłano: 05.01.2004

Przyjęto do druku: 30.01.2004

ity, ophthalmoscopy and fluorescein angiography. Function of central retina was evaluated by means of visual acuity. Retina was investigated in direct ophthalmoscopy. Angiography was also used in macula assessment.

RESULTS. Maculopathy was observed more often in hypertensive patients: 63,6% had focal, 30,3% had diffuse and 6,1% had ischaemic maculopathy. Pharmacological normalization of hypertension had a positive effect on the type of macular damage and had a correlation with milder types of maculopathy. In sufficient and insufficient diabetes control level more often diffuse (68,5%) and ischaemic (66,6%) maculopathy were found. In perfect and good diabetes control level more often types were: focus (60%) and diffuse (31,8%) maculopathy.

CONCLUSIONS. Diabetic maculopathy occurred more often in hypertensive patients and had milder course in patients with normalized hypertension. We also proved a beneficial effect of diabetes control on types of maculopathy.

Key words: diabetes mellitus, diabetic maculopathy, hypertension

Wstęp

Retinopatia cukrzycowa jest obecnie najczęstszym powikłaniem o typie mikroangiopatii u chorych na cukrzycę [1]. W przebiegu tego powikłania często dochodzi do pogorszenia ostrości widzenia oraz nieodwracalnych zmian w widzeniu (makulopatia cukrzycowa, retinopatia proliferacyjna, jaskra wtórna — neowaskularna), a nawet do całkowitej utraty wzroku [2, 3].

Częstość retinopatii cukrzycowej jest większa wśród chorych na cukrzycę typu 1 (40%) niż typu 2 (20%) [2, 4, 5]. Głównymi czynnikami wpływającymi na powstanie retinopatii są czas trwania cukrzycy i wiek chorego w momencie jej rozpoznania [2, 3]. W Polsce liczba chorych tracących wzrok z powodu cukrzycy systematycznie wzrasta i obecnie szacuje się ją na około 7–8 tysięcy przypadków [6].

Hiperglikemia z towarzyszącymi glikacją białek i zaburzeniami hemostazy jest podstawowym czynnikiem powodującym powstanie i rozwój zmian naczyniowych w cukrzycy [3, 6].

Retinopatia cukrzycowa stanowi część zmian naczyniowych ogólnego zespołu mikroangiopatii narządowej. Dotyczy ona tętniczek przedwłosowatych, włosniczek oraz drobnych naczyń żylnych, a na jej powstanie wpływa wiele czynników ogólnych i miejscowych [2].

Zauważono różnice w przyczynach utraty wzroku z powodu retinopatii między chorymi w młodym i starszym wieku. U osób młodych częściej powoduje ją retinopatia proliferacyjna, natomiast u osób starszych najważniejszą przyczyną upośledzenia wzroku jest makulopatia [6]. Przyjmuje się, że retinopatia proliferacyjna jest głównym powikłaniem cukrzycy typu 1, a obrzęk płamki częściej stanowi powikłanie cukrzycy typu 2 [6, 7].

Potencjalnymi czynnikami ryzyka rozwoju retinopatii, oprócz czasu trwania cukrzycy, poziomu jej wyrównania i wieku w momencie zachorowania, mogą być także: okres pokwitania, nadciśnienie tętnicze, nefropatia oraz ciąża [7, 8].

Większość autorów [9–12] uważa, że bezpośrednią przyczyną rozwoju retinopatii cukrzycowej jest długotrwała hiperglikemia. Wyniki badań grupy Visconsin (VEDRS) [13] potwierdziły, że stężenie HbA_{1c} jest istotnym czynnikiem prognostycznym w rozwoju retinopatii i jej progresji do retinopatii proliferacyjnej [5, 9, 14].

Według Kańskiego [4] prawidłowe uregulowanie metabolizmu glukozy nie chroni przed wystąpieniem retinopatii, lecz może ją opóźnić o kilka lat.

Uszkodzenie płamki w cukrzycy jest niemal nieodłączną cechą retinopatii i główną przyczyną znacznego pogorszenia ostrości wzroku. Powstawaniu zmian cukrzycowych sprzyja szczególnie budowa anatomiczna płamki, a przede wszystkim brak naczyń i nagromadzenie komórek o intensywnej przemianie materii [15, 16]. Zmiany te są morfologicznie wielopostaciowe i ogólnie nazywa się je **makulopatią**. Powikłanie to wyodrębniono ze względu na dominujące funkcjonalne znaczenie płamki, decydujące o ostrości wzroku.

Obecnie makulopatię cukrzycową dzieli się na:
— klinicznie bezobjawowy obrzęk płamki;
— klinicznie jawny obrzęk płamki.

W klinicznie bezobjawowym obrzęku płamki stwierdza się, oftalmoskopowo i angiograficznie, wysięki twarde i ogniska obrzęku siatkówki w promieniu jednej średnicy tarczy (DD, *disc diameter*), około 1,5 mm od centrum płamki, lecz nie występują objawy podmiotowe. Ta subkliniczna forma makulopatii nie wymaga natychmiastowego leczenia. Zaleca się jedynie obserwację co najmniej 2 razy do roku [4, 13].

Obrzęk płamki określa się jako pogrubienie siatkówki obejmujące centralną część płamki o średnicy co najmniej 1 DD, potwierdzone w diagnostyce klinicznej i na kolorowych zdjęciach stereoskopowych dna oka [13, 17].

Klinicznie jawny, inaczej określany jako „klinicznie znaczący”, obrzęk plamki stwierdza się, jeśli występuje 1 lub więcej następujących cech [18]:

1. obrzęk siatkówki w obrębie 500 μm od centrum plamki;
2. twarde wysięki w obrębie 500 μm od centrum plamki, jeżeli wiążą się z obrzękiem przyległej siatkówki, który może być zlokalizowany poza granicą 500 μm ;
3. obrzęk siatkówki w obszarze jednej tarczy lub większym ($\geq 1500 \mu\text{m}$), którego jakakolwiek część znajduje się w obrębie średnicy jednej tarczy od centrum dołka.

Makulopatia jest spowodowana uszkodzeniami mikronaczyniowymi w przebiegu angiopatii cukrzycowej, które są zlokalizowane w plamce i charakteryzują się obecnością mikrowłóśniaków, okluzją włóścinek oraz zwiększoną przepuszczalnością włóscinkową. Zmiany te występują najczęściej właśnie na poziomie plamki [7].

Mikroangiopatia objawia się ponadto zwiększoną przepuszczalnością włóścinek, związaną z przerwaniami bariery krew-siatkówka [4, 7, 19]. Zmiany w obrębie łożyska włóscinkowego okołoplamkowego uwidacznia angiografia fluoresceinowa [20].

W zależności od tego, który z objawów dominuje, makulopatię klasyfikuje się jako:

- niedokrwienną, która powstaje w następstwie zamknięcia przepływu krwi [19, 21];
- obrzękową, która może mieć charakter ogniskowy lub rozlany [19, 21].

Makulopatia niedokrwienna występuje, gdy istnieją: rozległe poszerzenie centralnej strefy awaskularnej, rozrzedzenie łożyska włóscinkowego okołoplamkowego oraz okołoplamkowe strefy braku przepływu [22, 23].

Obrzęk siatkówki zależy z jednej strony od dynamicznego procesu przecieku z kapilar, z drugiej zaś — od słabej reabsorpcji płynu przez nabłonek barwnikowy i włóscinki otaczające siatkówkę. Gdy przeciekanie przekracza zdolność nabłonka barwnikowego i włóścinek do reabsorpcji płynów, obrzęk plamki ujawnia się klinicznie [4, 19]. Lipoproteiny o bardzo dużym ciężarze cząsteczkowym, przechodzące do przestrzeni pozakomórkowej, nie mogą być zresorbowane. Odkładając się w siatkówce lub pod nią na granicy strefy obrzęku, tworzą wysięki lipidowe. Wysięki twarde mogą ulec samoistnej resorpcji przez otaczające je zdrowe włóscinki lub też mogą być niszczone na drodze fagocytozy [4]. Ich liczba zwiększa się wskutek narastania przesięku i odkładania złogów cholesterolu [12, 19]. Długotrwały obrzęk plamki prowadzi do powstania mikrotorieli

(*maculopathia cystica*) i warstwowych otworów w plamce [19].

Ta postać makulopatii, jak również obrzęk plamki umiejscowiony centralnie, są formami najcięższymi, źle rokującymi i praktycznie niekwalifikującymi się do laseroterapii [19, 24].

Należy zdać sobie sprawę, że klasyfikacja makulopatii jest bardzo schematyczna, a większość makulopatii to formy mieszane, w których w różnym stopniu współwystępują niedokrwienie i obrzęk [24].

Do uszkodzeń anatomicznych dołącza się czynnik funkcjonalny, prowadzący do wzrostu przepływu krwi we włóscinkach plamkowych, co sprzyja zwiększeniu przenikania przezwłóscinkowego [25]. W niektórych przypadkach mogą się również nałożyć czynniki układowe — szczególnie nadciśnienie tętnicze — prowadzące do wzrostu ciśnienia hydrostatycznego włóscinek siatkówki [7, 8, 26, 27]:

- wzrost ciśnienia hydrostatycznego przy współistnieniu nadciśnienia zwiększa przenikanie przezwłóscinkowe i przesięk do tkanki;
- wzrost gradientu ciśnienia osmotycznego między tkanką a osoczem, w przypadku niewydolności nerek i proteinurii, przez obniżenie ciśnienia osmotycznego we włóscinkach siatkówki sprzyja dodatkowo obrzękowi plamki [7, 19].

Do przyczyn miejscowych obrzęku plamki zalicza się:

- przerwanie bariery krew-siatkówka;
- przerwanie bariery nabłonka barwnikowego.

Obrzęk plamki rozpoznaje się w badaniu biomikroskopowym w trójustrze Goldmanna lub przy użyciu soczewek Volka +78/90D, a przede wszystkim w obrazie angiografii fluorosceinowej, która pozwala określić typ, miejsce i rozległość zmian [28, 29].

Angiografia fluoresceinowa umożliwia wykrycie wczesnych postaci retinopatii i makulopatii jeszcze przed ukazaniem się jej obrazu oftalmoskopowego, form retinopatii subklinicznej i początkowej [30]. Dzięki niej można ustalić, czy istnieją nieprawidłowości naczyniowe oraz ocenić hemodynamikę siatkówki i częściowo naczyniówki. Umożliwia ona również uwidocznienie, tak ważnego z uwagi na patologię obrzęku, przecieku przez ściany włóścinek [31], a także ujawnia strefy pozbawione przepływu włóscinkowego — tak zwane strefy braku perfuzji [29, 32].

Makulopatia cukrzycowa pojawia się w przebiegu retinopatii cukrzycowej w pierwszych 10 latach trwania cukrzycy. Może jednak wystąpić w każdym okresie choroby i na każdym etapie rozwoju retinopatii prostej i proliferacyjnej [7, 8]. Częściej dotyczy osób starszych chorych na cukrzycę typu 2 [3, 6–8, 13]. W badaniach epidemiologicznych wy-

kazano, że występowanie obrzęku plamki wiąże się przede wszystkim z czasem trwania cukrzycy i dotyczy zarówno typu 1, jak i typu 2 [3, 7, 8, 13].

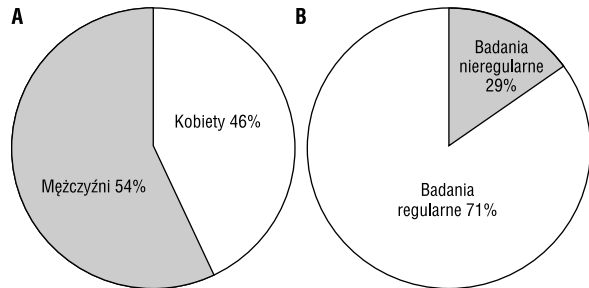
W cukrzycy typu 1 z reguły nie stwierdza się makulopatii w pierwszych 5 latach jej trwania; występuje ona u 3% chorych po 10 latach, a u 29% pacjentów — po 20 latach choroby.

W cukrzycy typu 2 obrzęk plamki stwierdza się u 3% pacjentów po 5 latach jej rozwoju i u 29% — po 20 latach trwania choroby. Występuje on częściej u chorych na cukrzycę wymagających terapii insuliną (15%) niż u osób leczonych doustnymi lekami hipoglikemizującymi (4%). Przewaga obrzęku plamki wzrasta również ze stopniem zaawansowania retinopatii cukrzycowej [17, 33] — w przypadku retinopatii nieproliferacyjnej do 2% w cukrzycy typu 1 oraz do 6% w cukrzycy typu 2, a w przypadku retinopatii proliferacyjnej — do 20–63%. Częstość dodatnio koreluje ze złym wyrównaniem glikemii, które jest czynnikiem ryzyka rozwoju obrzęku plamki [3, 6, 19].

Material i metody

Ogólna charakterystyka grupy

Badania przeprowadzono u 101 chorych na cukrzycę — u 46 kobiet i 55 mężczyzn w przedziale wiekowym 23–72 lat (średnio 55,1 roku) (ryc. 1A).



Rycina 1. Struktura płci badanych chorych (A) oraz regularności badań (B)

Regularnym badaniom poddano 72 pacjentów (71,3% badanej populacji) (ryc. 1B).

Średni czas trwania cukrzycy wyniósł 15,1 roku ($\pm 5,5$ roku), a czas obserwacji chorego — średnio 2,8 roku ($\pm 1,6$ roku) (tab. 1).

Powyższe cechy miały rozkłady empiryczne zbliżone do normalnego, co potwierdzono za pomocą testów χ^2 na poziomie istotności $\alpha = 0,05$.

W badanej grupie chorych stwierdzono cukrzycę typu 1 u 20, zaś cukrzycę typu 2 u 81 pacjentów — w tym 61 chorych, czyli ponad 2/3 grupy, wymagało objawowego leczenia insuliną (tab. 2, ryc. 2).

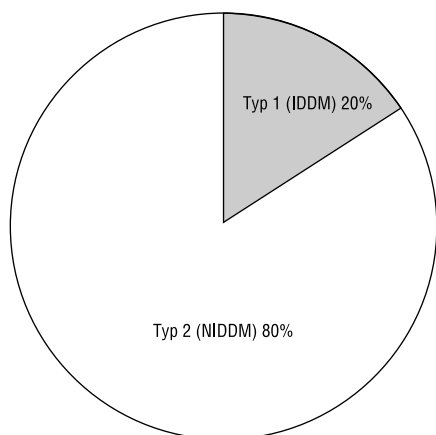
Badanych podzielono na 2 grupy według kryterium wieku, w którym wystąpiła lub została roz-

Tabela 1. Podstawowe cechy dotyczące grupy 101 badanych

	Wartość minimalna (X_{\min})	Wartość maksymalna (X_{\max})	Wartość średnia (\bar{x})	Odchylenie standardowe
Wiek pacjenta (lata)				
Razem	23	72	55,1	10,6
Kobiety	23	72	57,3	10,3
Mężczyźni	29	71	53,2	10,7
Wiek w momencie wykrycia choroby (lata)				
Razem	6	70	40,1	12,1
Kobiety	12	57	41,5	11,1
Mężczyźni	6	70	38,9	12,8
Czas od wykrycia choroby (lata)				
Razem	1	29	15,1	5,5
Kobiety	2	28	15,8	5,1
Mężczyźni	1	29	14,5	5,8
Czas obserwacji chorego (lata)				
Razem	1	12	2,8	1,6
Kobiety	1	5	2,6	1,3
Mężczyźni	1	12	2,9	1,8

Tabela 2. Częstość cukrzycy typu 1 i typu 2

Rodzaj cukrzycy	Płeć		n _j
	Kobiety	Mężczyźni	
Typ 1	9	11	20
Typ 2	38	43	81
n _j	47	54	101



Rycina 2. Graficzna prezentacja składu badanej grupy chorych według typu cukrzycy

poznana choroba. Pierwszą grupę stanowiło 20 chorych, u których rozpoznano cukrzycę do 30. roku życia włącznie, drugą — 81 chorych na cukrzycę rozpoznaną po 30. roku życia (tab. 3).

Częstość makulopatii w obu typach cukrzycy oraz zależność występowania makulopatii od okresu po rozpoznaniu cukrzycy przedstawiono w tabelach 4 i 5.

Stopień wyrównania cukrzycy oraz ocenę skuteczności leczenia określono na podstawie stężenia fruktozaminy przy przyjęciu wartości [34]:

- < 2,5 mmol/l — idealne wyrównanie cukrzycy;
- 2,5–3,0 mmol/l — dobre wyrównanie cukrzycy;
- 3,0–3,5 mmol/l — dostateczne wyrównanie cukrzycy (zadawalające u osób starszych z cukrzycą typu 2);
- > 3,5 mmol/l — złe wyrównanie cukrzycy.

Metody

Stan ośrodków optycznych, ze szczególnym uwzględnieniem przejrzystości soczewki i ciała szklonego, oceniono za pomocą biomikroskopu. Funkcję siatkówki centralnej oceniano porównawczo na podstawie badania ostrości wzroku w dal i z bliska. Ostrość wzroku do dali i bliży określano na optotypach Snellena i tablicach Snellena do bliży po uwzględnieniu optymalnej korekcji okularowej.

Tabela 3. Czas trwania cukrzycy

Czas trwania cukrzycy	0–9 lat	10–14 lat	15–19 lat	≥ 20 lat	Razem osób
Cukrzyca typu 1	0	8	5	7	20
Cukrzyca typu 2	12	29	22	18	81
Łącznie	12	37	27	25	101

Tabela 4. Występowanie makulopatii w obu typach cukrzycy

	Makulopatia ogniskowa	Makulopatia rozlana	Makulopatia niedokrwienna
Cukrzyca typu 1	22 81,5%	2 7,4%	3 11,1%
Cukrzyca typu 2	83 58,9%	52 36,9%	6 4,2%

Tabela 5. Występowanie makulopatii w obu typach cukrzycy w zależności od długości okresu po jej rozpoznaniu

	0–9 lat	10–14 lat	15–19 lat	≥ 20 lat
Cukrzyca typu 1	0 0%	6 22,2%	10 37%	11 40,8%
Cukrzyca typu 2	20 14,2%	46 32,6%	43 30,5%	32 22,7%

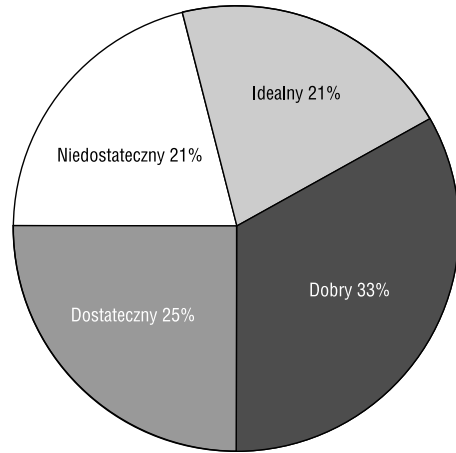
Ciało szkliste i siatkówkę, ze szczególnym uwzględnieniem plamki, badano za pomocą biomikroskopu przy użyciu trójlustra Goldmanna oraz soczewki Volka — super ZOOM 78/90.

W ocenie przedmiotowej oraz w klasyfikacji zmian w plamce brano pod uwagę wynik badania oftalmoskopowego i angiografii fluoresceinowej [28, 29].

Wyniki

Stopień wyrównania cukrzycy w badanej grupie 101 chorych, według zastosowanej skali, był: idealny u 22 osób, dobry u 33 osób, dostateczny u 28 osób i niedostateczny u 18 osób (ryc. 3).

W tabeli 6 przedstawiono zależności między stopniem wyrównania cukrzycy a postaciami makulopatii



Rycina 3. Stopień wyrównania cukrzycy w badanej grupie

Tabela 6. Stopień wyrównania cukrzycy u chorych z różnymi postaciami makulopatii (w okresie badania okulistycznego)

Stopień wyrównania cukrzycy	Makulopatia ogniskowa	Makulopatia rozlana	Makulopatia niedokrwienna	Razem (liczba oczu)
Idealny	20	11	1	32
Dobry	43	6	2	51
Dostateczny	30	19	4	53
Niedostateczny	12	18	2	32
Łącznie	105	54	9	168

Tabela 7. Makulopatie a nadciśnienie tętnicze

	Makulopatia ogniskowa	Makulopatia rozlana	Makulopatia niedokrwienna	Razem (liczba oczu)
Bez nadciśnienia	27	10	3	40
Nadciśnienie tętnicze	78	44	6	128

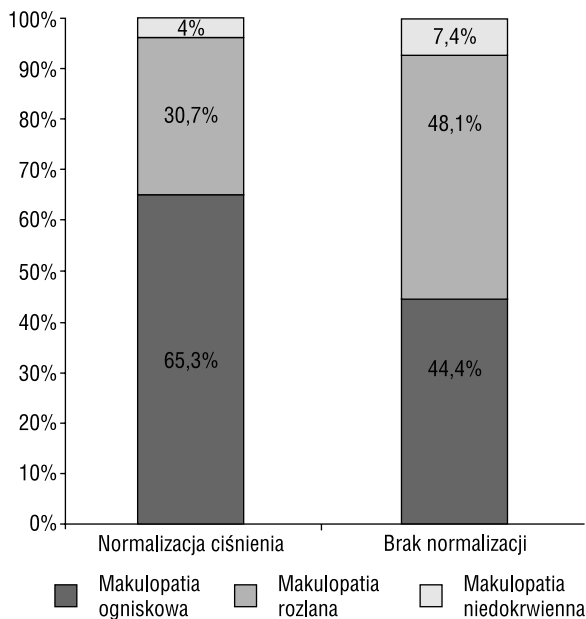
cukrzycowej. Makulopatia ogniskowa częściej występowała przy lepszym wyrównaniu cukrzycy, zaś rozlana dominowała w grupie o słabszym wyrównaniu.

W tabeli 7 przedstawiono występowanie różnych postaci makulopatii u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia. Wszystkie typy makulopatii były częstsze u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

W tabeli 8 i na rycinie 4 przedstawiono wpływ normalizacji ciśnienia tętniczego na występowanie makulopatii. W grupie chorych z unormowanym ciśnie-

Tabela 8. Wpływ normalizacji ciśnienia tętniczego na występowanie różnych postaci makulopatii

	Normalizacja ciśnienia tętniczego	Brak normalizacji
Makulopatia ogniskowa	66	12
Makulopatia rozlana	31	13
Makulopatia niedokrwienna	4	2
Razem (liczba oczu)	101	27



Rycina 4. Normalizacja ciśnienia tętniczego w różnych postaciach makulopatii

niem tętniczym najczęstsza była makulopatia ogniskowa (65,3%) oraz rozlana (30,7%). W grupie z nieunormowanym ciśnieniem częściej występowała makulopatia rozlana (48,1%) niż ogniskowa (44,4%), ale różnica nie była istotna statystycznie (ryc. 4).

Dyskusja

Uszkodzenie plamki w cukrzycy stanowi główną przyczynę pogorszenia ostrości wzroku w przebiegu retinopatii cukrzycowej [1, 35, 36].

W początkowym okresie retinopatii, a szczególnie makulopatii, zmiany na dnie oka są nieznaczne i nie upośledzają funkcji wzroku. Wczesne zmiany w tym okresie mogą być potwierdzone za pomocą fluorofotometrii ciała szklanego, umożliwiającą ocenę bariery krew-siatkówka, krew-ciało szklane [37, 38]. Również testy widzenia barwnego, potwierdzające zaburzenia w osi niebiesko-żółtej, świadczą o uszkodzeniu plamki w postaci subklinicznej makulopatii przed wystąpieniem zmian oftalmoskopowych i angiograficznych [15, 19, 39].

Nadciśnienie tętnicze współistniejące z cukrzycą istotnie wpływa na rozwój makulopatii [7, 8, 26, 27]. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego przy współistnieniu nadciśnienia zwiększa przenikanie przezwłósczkowe i przesiąk do tkanki. Dodatkowo, obrzękowi plamki sprzyjają wzrost gradientu ciśnienia osmotycznego między tkanką a osoczem, pojawiający się w przypadku niewydolności nerek i proteinurii, oraz obniżenie ciśnienia osmotycznego we włósczkach siatkówki [7, 19]. Lopes de Faria i wsp. [8] stwierdzili, że ryzyko

wystąpienia obrzęku plamki jest 3,2-krotnie wyższe u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, a zmiany w plamce częściej mają u nich charakter rozlany [8].

W związku z tym autorzy przeprowadzili analizę wpływu tego schorzenia na dynamikę makulopatii w obserwowanej grupie chorych. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym stwierdzili częstsze występowanie wszystkich form makulopatii: ogniskowej w 63,6%, rozlanej w 30,3% i niedokrwiennej w 6,1% oczu. Normalizacja ciśnienia tętniczego za pomocą środków farmakologicznych wpływała na procentowy rozkład różnych typów uszkodzenia plamki z jego przesunięciem w kierunku form łagodnych (tab. 7, tab. 8, ryc. 4). W badaniach wstępnych u osób z unormowanym ciśnieniem makulopatię ogniskową autorzy stwierdzili w 68,4%, rozlaną w 28,9%, zaś niedokrwieną w 2,7% oczu, natomiast nieuregulowane nadciśnienie tętnicze powodowało makulopatię rozlaną w 48,1%, a niedokrwieną w 7,4% oczu.

Makulopatia cukrzycowa występowała częściej u starszych chorych na cukrzycę typu 2 i u chorych leczonych insuliną, co potwierdza spostrzeżenia innych autorów [7, 8, 40]. U chorych na cukrzycę typu 2 makulopatię ogniskową stwierdzono w 58,9% oczu, rozlaną w 36,9% oczu, a niedokrwieną w 4,2% oczu (tab. 4).

Wiadomo również, że pojawienie się i rozwój obrzęku plamki wiążą się z czasem trwania cukrzycy i stopniem rozwoju retinopatii [7, 8, 13, 41]. W badaniu autorów częstość obrzęku plamki u chorych na cukrzycę typu 1 wahała się od 0%, jeśli cukrzyca trwała krócej niż 5 lat, do 37% u chorych na cukrzycę trwającą do 20 lat (tab. 5). Większą częstość obrzęku plamki stwierdzono w cukrzycy typu 2. Była ona znacznie wyższa już w okresie pierwszych 10 lat od czasu rozpoznania choroby — wynosiła 14,2%. W dłuższym okresie trwania choroby zapadalność na cukrzycowy obrzęk plamki zwiększyła się do 32,6% w 15-letnim okresie jej trwania, a po 20 latach od momentu rozpoznania choroby wynosiła 30,5%. W cukrzycy typu 1, trwającej ponad 20 lat, cukrzycowy obrzęk plamki miał miejsce w 40,8% (tab. 5).

Wyniki z badań dużych grup [13, 18, 41] zwracają uwagę na większą zapadalność na obrzęk plamki u pacjentów z gorszym wyrównaniem cukrzycy. W badaniach autorów porównywano występowanie różnych postaci makulopatii ze stopniem wyrównania cukrzycy (tab. 6).

W przypadku dostatecznego i niedostatecznego wyrównania cukrzycy autorzy częściej stwierdzali makulopatię rozlaną (68,5%) i makulopatię niedokrwieną (66,6%). W przypadku idealnego i dobrego wyrównania cukrzycy częściej występowała makulopatia ogniskowa (60%) i makulopatia rozlana

(31,8%). Stopień wyrównania cukrzycy określano, oznaczając stężenia fruktozaminy, które miały odzwierciedlać średnią glikemii w okresie 2–3 tygodni poprzedzających badanie. Metoda ta jest dobrym wskaźnikiem skuteczności stosowanej terapii przeciwcukrzycowej w tym okresie [34].

Wnioski

1. Analiza badanych oczu wykazała, że makulopatia cukrzycowa częściej występowała u chorych ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym.
2. Stopień wyrównania cukrzycy wpływał na rodzaj makulopatii: w przypadku idealnego i dobrego wyrównania gospodarki węglowodanowej najczęściej występowała makulopatia ogniskowa (60%) i rozlana (31,8%), w przypadku dostatecznego i niedostatecznego wyrównania częstość makulopatii rozlanej wynosiła 68%, a ogniska nie-dokrwiennie stwierdzano w 66,6% oczu.
3. Dobre metaboliczne wyrównanie cukrzycy, a także normalizacja ciśnienia tętniczego działają korzystnie u chorych z makulopatią cukrzycową. U pacjentów tych widoczne jest przesunięcie postaci makulopatii w kierunku form łagodnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Jochmann C., Hammes H.P.: Epidemiology, pathogenesis and therapy of diabetic retinopathy and maculopathy. *Z. Arztl. Fortbild. Qualitatssich.* 2002; 96: 167–174.
2. Donnelly R., Emslie-Smith A.M., Gardner I.D., Morris A.D.: ABC of arterial and venous disease: vascular complications of diabetes. *BMJ* 2000; 320: 1062–1066.
3. Sieradzki J.: Przewlekłe powikłania cukrzycy. Fundacja Rozwoju Diagnostyki Laboratoryjnej, Kraków 1998.
4. Kański J.J.: Okulistyka kliniczna. Urban & Partner, Wrocław 1997: 344–356.
5. Bloom S.M., Brucker J.: Diabetic retinopathy: classification, epidemiology, pathogenesis and proliferative disease. Lippincott J.B., Philadelphia 1991: 25–48.
6. Tatoń J.: Diabetologia praktyczna. PZWL, Warszawa 1993.
7. Zander E., Herfurth S., Bohl B. i wsp.: Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and type 2: associations with risk factors. *Br. J. Ophthalmol.* 2000; 84: 871–876.
8. Lopes de Faria J.M., Jalkh A.E., Trempe C.L., McMeel J.W.: Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1999; 77: 170–175.
9. Dollfus H., Sahel J.: Role de l'hyperglycémie dans la genèse de la rétinopathie diabétique. *Ophthalmologie* 1996; 10: 510–516.
10. Hollander P.A.: Nowe doustne leki przeciwcukrzycowe. Bardziej intensywne metody leczenia. *Cukrzyca. Medycyna po Dyplomie* 1996; 5: 53–63.
11. Jeddı A., Ben Osman N., Daghfous F. i wsp.: Moyens de dépistage et de surveillance de la rétinopathie diabétique. *J. Fr. Ophthalmol.* 1994; 17: 769–773.
12. Tierney J.P.: Retinopatia cukrzycowa. *Medycyna po Dyplomie* 1993; 2: 74–85.
13. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Cruickshanks K.J.: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy XV. The long term incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102: 7–16.
14. Diabetes Control and Complication Trial Research Group (DCC-TRG): Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995; 102: 647–661.
15. Mirkiewicz-Sieradzka B., Żygulska-Machowa H., Romanowska B.: Ocena funkcji plamki u chorych z retinopatią cukrzycową. *Klin. Oczna* 1986; 88: 209–211.
16. Niżankowska H., Łukasik-Czerek A., Popiela G. i wsp.: Częstość występowania i wyniki leczenia makulopatii cukrzycowej. *Klin. Oczna* 1995; 97: 282–285.
17. Bloom S.M., Brucker J.: Laser surgery of the posterior segment. W: Diabetic retinopathy: Macular edema. Lippincott J.B., Philadelphia 1991: 55–75.
18. ETDRS Report No. 1: Photocoagulation for diabetic macular edema. ETDRS Research Group. *Arch. Ophthalmol.* 1985; 103: 1796–1805.
19. Massin-Korobelnik P., Gaudric A.: La maculopathie diabétique. *J. Fr. Ophthalmol.* 1994; 17: 427–453.
20. Shimizu J., Ida T., Kishi S. i wsp.: Angiographie a la fluoresceine et avert d'indocyanine dans la rétinopathie diabétique. W: Grange J.D. red. La rétinopathie diabétique. Masson, Paris 1995: 241–265.
21. Gaudric A., Massin-Korobelnik P.: Maculopathie diabétique. Classification, epidemiologie, evolution spontanee, traitement. *Diabetes Metab.* 1993; 19: 422–429.
22. Arend O., Remky A., Harris A., Bertram B., Reim M., Wolf S.: Macular microcirculation in cystoid maculopathy of diabetic patients. *Br. J. Ophthalmol.* 1995; 79: 628–632.
23. Ivanisevic M.: The foveal avascular zone in nonproliferative diabetic retinopathy. *Vojnosanit. Pregl.* 1991; 48: 128–130.
24. Guyot Argenton Cl.: Photocoagulation de la region maculaire dans le diabete. W: Jayle G.E., Dubois-Poulsen A. red. Les entretiens annuels d'ophtalmologie. IPSEN 1996.
25. Cathelineau B.V.: Pathophysiologie of diabetic retinopathy. W: Turner R. red. Vascular complications of diabetes. Pradel, Paris 1994: 80–83.
26. Gillow J.T., Gibson J.M., Dodson P.M.: Hypertension and diabetic retinopathy — what's the story? *Br. J. Ophthalmol.* 1999; 83: 1083–1087.
27. Klein R., Klein B.E.: Blood pressure control and diabetic retinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 2002; 86: 365–367.
28. Helbig H., Bornfeld N.: Diagnostik und Therapie der diabetischen Retinopathie. *Diabetes und Stoffwechsel* 1997; 6: 157–167.
29. ETDRS Report No. 13: Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS Research Group. *Ophthalmology* 1991; 98: 834–840.
30. Grange J.D.: Retinopathie diabétique debutante. *Ophthalmologie* 1996; 10: 541–551.
31. Bogacki S.: Patogeneza retinopatii cukrzycowej. *Klin. Oczna* 1986; 88: 284–291.
32. ETDRS Report No. 11: Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms. ETDRS Research Group. *Ophthalmology* 1991; 98: 807–822.
33. Bresnick G.M.: Oedema macular diabétique. W: Grange J.D. red. La rétinopathie diabétique. Masson, Paris 1995: 315–335.
34. Ciechanowski K.: Fruktozamina — zastosowanie w profilaktyce klinicznej. *Badanie i Diagnoza* 1996; 2: 13–14.
35. Klein R., Klein B.E.K., Moss S.E. i wsp.: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch. Ophthalmol.* 1984; 102: 527–532.
36. Klein R., Klein B.E.K., Moss S.E.: Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1992; 15: 1875–1891.
37. Bacin F.: Fluorofotometrie du vitre et rétinopathie diabétique. W: Grange J.D. red. La rétinopathie diabétique. Masson, Paris 1995: 297–308.
38. Janiec S., Sośnierz-Jupowiecka A.: Wczesna diagnostyka retinopatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu I przy użyciu fluorofotometrii ciała szklistego. *Klin. Oczna* 1994; 96: 265–267.
39. Gerkowicz M.: Widzenie barw u chorych z cukrzycą młodzieńczą. *Klin. Oczna* 1989; 91: 194.
40. Bonnet S., Marechal G.: Influence de l'hypertension arterielle sur la rétinopathie diabétique. *J. Maladie. Vasc.* 1992; 17: 308–310.
41. Vitale S., Maguire M.G., Murphy R.P. i wsp.: Clinically significant macular edema in type I diabetes. *Ophthalmology* 1995; 102: 1170–1176.