

(33)

# Wpływ przylegania ciała szklanego w okolicy plamkowej na przebieg makulopatii cukrzycowej na podstawie obrazu angiografii fluoresceinowej u pacjentów z cukrzycą typu 2.

*The influence of the vitreal adherence in the macular region in diabetic maculopathy course based on FA picture in patients with type 2 of diabetes mellitus*

Sława Kwiecień, Jerzy Szaflik

Z Katedry i Kliniki Okulistyki II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

Z Samodzielnego Publicznego Klinicznego Szpitala Okulistycznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

**Summary:**

**Purpose:** To evaluate the influence of local and systemic factors on diabetic maculopathy course, according to the vitreous adherence to the retina or its' lack.

Ocular diabetic complications are among the most frequent causes of vision deterioration and blindness in adults in well developed countries. Diabetic maculopathy is the major condition decreasing vision in patients with type 2 of diabetes mellitus.

**Material and methods:** The study group consisted of 137 eyes in patients with type 2 of diabetes mellitus.

**Conclusions:** All parameters analysis showed, that: better functional and anatomical results of the laser photocoagulation were achieved in PVD cases; vitreous adherence caused oedematous maculopathy persistence, in spite of properly performed laser photocoagulation; vitreo-retinal tractions presence was associated with more frequent oedematous maculopathy occurrence.

**Słowa kluczowe:**

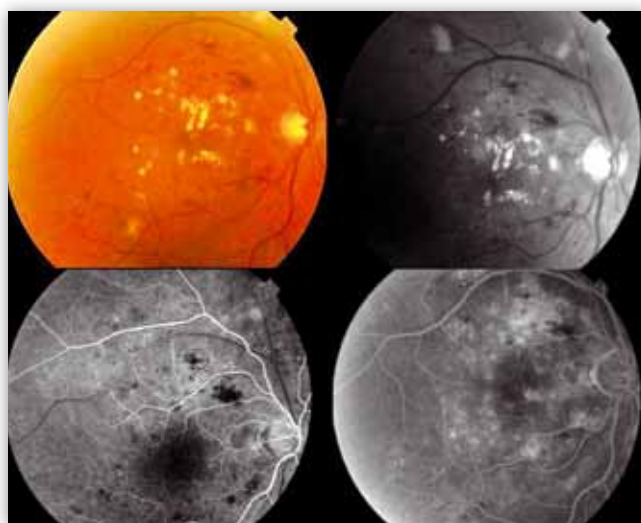
makulopatia cukrzycowa, przyleganie ciała szklanego, PVD, trakcje szkliskowo-siatkóvkowe.

**Key words:**

Diabetic maculopathy, vitreal adherence, PVD, vitreo-retinal tractions.

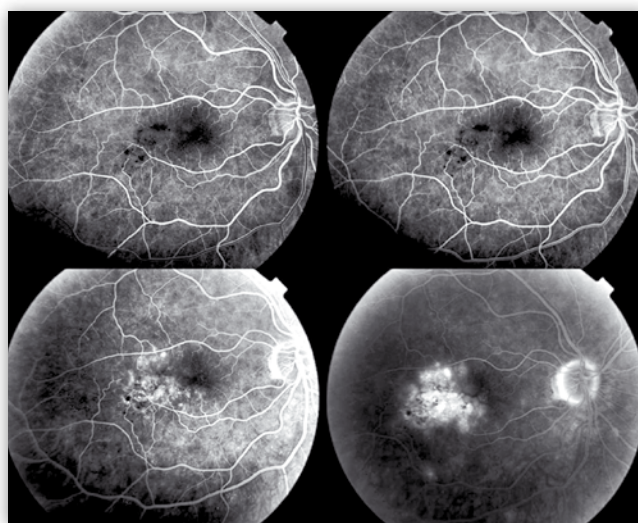
Oczne powikłania cukrzycy stanowią jedną z najczęstszych przyczyn pogorszenia widzenia oraz ślepoty wśród osób dorosłych w krajach wysoko rozwiniętych. Makulopa-

tia cukrzycowa jest głównym powodem pogorszenia widzenia u pacjentów z cukrzycą typu 2. (1,2,3) (ryc. 1, ryc. 2, ryc. 3).



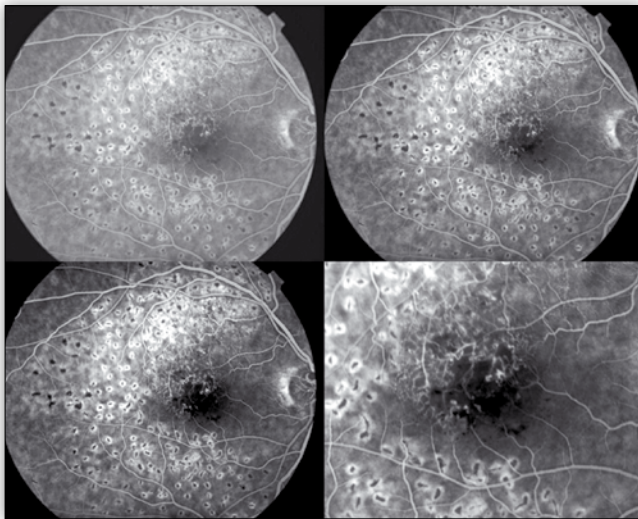
Ryc. 1. Makulopatia wysiękowa (materiał własny).

Fig. 1. Exudative maculopathy (own experience).



Ryc. 2. Makulopatia obrzękowa (materiał własny).

Fig. 2. Oedematous maculopathy (own experience).



**Ryc. 3.** Makulopatia niedokrwienna (materiał własny).  
**Fig. 3.** Ischemic maculopathy (own experience).

### Cel pracy

Celem pracy jest ocena wpływu czynników miejscowych i ogólnych na przebieg makulopatii cukrzycowej w zależności od przylegania lub nieprzylegania ciała szklistego do siatkówki u pacjentów, u których stwierdzono cukrzycę typu 2.

Szczególnie oceniano, czy przyleganie szklistki ma wpływ na typ i rozległość zmian w plamce, tzn. na rodzaj makulopatii, czy przyleganie szklistki ma wpływ na wyniki stosowanego leczenia makulopatii zabiegami fotokoagulacji laserowych, wyrażone zmianą ostrości wzroku oraz jakie czynniki miejscowe i ogólne wpływające na rozwój retinopatii mają szczególne znaczenie w obu grupach badawczych w trakcie całego okresu obserwacji.

### Materiał i metoda

Przedmiotem analizy jest 137 oczu z makulopatią cukrzycową u pacjentów z cukrzycą typu 2, obserwowanych lub leczonych fotokoagulacjami laserowymi według wskazań badań EDTRS. Pacjenci byli badani co 1-6 miesięcy. Wiek pacjentów wahał się od 50 do 88 lat (średnia wieku – 69 lat). Badaniem objęto 88 kobiet i 49 mężczyzn. I grupa: średnia wieku = 69,36 roku, min. = 53 lata, max. = 83 lata, 41 kobiet, 12 mężczyzn. II grupa: średnia = 68,85 roku, min. = 50 lat, max. = 88 lat, 47 kobiet, 37 mężczyzn. Przypadki podzielono na dwie grupy (wynik badania USG stanowił podstawę kwalifikacji do konkretnej grupy): grupa I z przylegającym ciałem szklistym obejmowała 84 oczu, grupa II z odłączonym ciałem szklistym (PVD) obejmowała 53 oczu. Czas obserwacji wynosił średnio 41,5 miesiąca. W grupie I – min. 28 miesięcy, max. 72 miesiące. W grupie II – min. 33 miesiące, max. 72 miesiące. Analizowano następujące elementy: wiek, inne choroby oczu (jaskra), operacje okulistyczne, zmianę ostrości wzroku pacjentów z najlepszą korekcją, która nastąpiła w okresie obserwacji, stereoskopowy wygląd zmian na dnie oka, wynik angiografii fluoresceinowej ze szczególnym uwzględnieniem typu makulopatii, wynik ultrasonograficzny w projekcji B, czasami również A, ze szczególnym uwzględnieniem przylegania bądź odłączenia ciała szklistego w plamce, obecność traktacji szklistkowo-siatkówkowych w plamce. Terapię laserową przeprowadzano w sposób standar-

dowy według zaleceń EDTRS. W analizie wykorzystano wyniki wszystkich ww. badań, które wykonano na początku i na końcu okresu obserwacji. Zebrane informacje należały do grupy danych jakościowych, dlatego w celu dokonania oceny zależności między tymi zmiennymi wyniki zestawiano w tabeli wielodzienne, a stosowanym narzędziem był test  $\chi^2$ .

### Wyniki i omówienie

Wyniki zestawiono w 68 tabel i 8 rycin – omówiono je poniżej.

Ocena wpływu przylegania ciała szklistego do siatkówki w okolicy plamkowej na przebieg makulopatii i retinopatii cukrzycowej w dostępnej literaturze dotyczy głównie istnienia obrzęku plamki, opornego na leczenie fotokoagulacjami laserowymi w przypadku nieodłączonej szklistki. Istnieje wiele prac potwierdzających skuteczność chirurgicznego odłączenia ciała szklistego, czasami z jednoczesnym usunięciem błony granicznej wewnętrznej siatkówki (4,5,6,7). Jednak w swojej pracy z 2001 r. Yamamoto nie stwierdził różnic w grupach z przylegającą szklistką i z PVD po przeprowadzonych witrektomiach (8). Przyleganie ciała szklistego w przypadkach retinopatii proliferacyjnej sprzyja powstawaniu niewielkich obszarów odłączenia ciała szklistego; w miejscach tych dochodzi do gwałtownego rozrostu naczyń patologicznych z nasileniem retinopatii. Przypadki takie gorzej odpowiadają na leczenie laserowe (9). W wynikach przeprowadzonych badań można dostrzec istotne prawidłowości w występowaniu pewnych patologii miejscowych w korelacji z czynnikami ogólnymi i miejscowymi (10). W wielu przypadkach jest to zgodne z wynikami badań klinicznych, w szczególności tych, które prowadzono na dużych grupach pacjentów, tj. EDTRS, DRS, DCCT i DRES, jednak głównie w grupie z przylegającą szklistką (w badaniach klinicznych nie ma rozgraniczenia na grupę z PVD i przylegającą szklistką w większości badanych parametrów) (11). Na przebieg makulopatii i retinopatii w tych przypadkach mają wpływ czynniki opisywane w badaniach klinicznych. Nie stwierdzono wpływu czynników miejscowych, tj. obecności jaskry i przeprowadzonych operacji, na przebieg i wyniki leczenia w żadnej z badanych grup.

Podstawowym założeniem leczenia retinopatii cukrzycowej jest zahamowanie postępu zmian w siatkówce i pogarszania się ostrości wzroku. Zmiany o typie mikroangiopatii powodują upośledzenie krążenia siatkówkowego, coraz gorsze utlenowanie siatkówki oraz narastające trudności w regulowaniu obrzęku spowodowanego przeciekaniem z uszkodzonych naczyń. Niedostateczna perfuzja powoduje wyzwalanie czynników wzrostu dla nowych, patologicznych naczyń, które są przyczyną dalszego postępu zmian cukrzycowych i pogarszania widzenia. Celem leczenia retinopatii cukrzycowej jest zniszczenie obwodowych fotoreceptorów i komórek nabłonka barwnikowego, przez co zmniejsza się zapotrzebowanie siatkówki na tlen i w konsekwencji uwalnianie czynników wzrostu dla nowych naczyń. Dopływająca do siatkówki krew łatwiej może zaopatrzyć pozostałą centralną część siatkówki i umożliwić jej lepsze funkcjonowanie.

Kontrolowaną i precyzyjną metodą redukcji ilości fotoreceptorów i komórek nabłonka barwnikowego są fotokoagulacje laserowe. W ubiegłym stuleciu prowadzono wieloletnie badania nad rodzajem stosowanych laserów (długość światła wiązki laserowej) oraz metodą i skutecznością leczenia retinopatii cu-

krzycowej fotokoagulacjami laserowymi. W badaniach klinicznych Diabetic Retinopathy Study (DRS), Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRES) i Diabetes Control and Complication Trial (DCCT), przeprowadzonych na dużych grupach pacjentów, badano naturalny przebieg retinopatii cukrzycowej, a także związek ze stopniem zaawansowania retinopatii czynników ogólnych, takich jak: nadciśnienie tętnicze i hiperwoleミア (zastoinowa niewydolność serca, niewydolność nerek), hiperlipidemia, zła kontrola metabolizmu, nefropatia oraz czynników miejscowych, np. usunięcie zaćmy. W badaniach tych opracowano wskazania i zaprezentowano rezultaty przeprowadzanego leczenia. Zahamowanie pogarszania się ostrości wzroku i jak najdłuższe utrzymanie jej na danym poziomie można przyjąć za podstawowe kryterium sukcesu leczenia retinopatii cukrzycowej.

Funkcjonowanie siatkówki jest ściśle związane z przyleganiem ciała szklistego (11). W pracy oceniano, czy ww. czynniki ogólne i miejscowe mają większy wpływ na przebieg retinopatii cukrzycowej w przypadkach z przylegającym lub odłączonym ciałem szklistym.

Retinopatia i makulopatia cukrzycowa najczęściej pojawia się u pacjentów z cukrzycą, którzy wykazują wyraźne powikłania cukrzycowe nerek, naczyń i neurologiczne. Istnieją dwa mechanizmy stymulacji rozwoju neowaskularyzacji. Po pierwsze, tak jak w innych retinopatiach neowaskularyzacyjnych, jest to niedotlenienie siatkówki z rozległymi obszarami zamknięcia kapilarów – tzw. stymulacja angiogenezy. Po drugie, stymulacja mechaniczna, do której dochodzi podczas częściowego, lokalnego odłączania się ciała szklistego, co powoduje gwałtowny rozwój nowych naczyń. Badania kliniczne EDTRS wykazały, że na powstanie retinopatii ma wpływ czas trwania cukrzycy.

W niniejszych badaniach wykazano, że każdy rodzaj makulopatii i typ retinopatii cukrzycowej zależą od czasu trwania cukrzycy podobnie w obu badanych grupach. Normalizacja poziomu glukozy, ciśnienia krwi i poziomu lipidów krwi często opóźnia powstanie lub pogorszenie retinopatii. W cukrzycy typu 2. następuje progresja hiperglikemii w czasie trwania choroby, która powoduje uszkodzenie narządów wewnętrznych. Ciśnienie tętnicze jest podwyższone u wielu pacjentów chorujących na cukrzycę. Powoduje to wiele komplikacji, np.: choroby sercowo-naczyniowe, udar mózgu, uszkodzenia oczu i nerek. Podstawowym leczeniem jest prawidłowa kontrola metabolizmu. Żadne z badań klinicznych nie określiło poziomu kontroli metabolizmu u pacjentów z istniejącym obrzękiem plamki. Generalnie, poziom glikemii powinien być tak niski, jak to możliwe, i dobrze tolerowany przez pacjenta bez nadmiernego ryzyka hipoglikemii, ponieważ gwałtowne obniżenie glikemii może spowodować przejściowe pogorszenie retinopatii. U pacjentów z cukrzycą powinno dążyć się do uzyskania ciśnienia w granicach 130/80. Poziom lipidów osocza powinien być oceniany i wyrównywany na podstawie wytycznych dotyczących redukcji udaru i zawału serca. Cholesterol całkowity powinien być niższy niż 240 mg/dl, trójglicerydy poniżej 200 mg/dl (12).

W badanych grupach wyrównanie glikemii, obecność nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i udaru mózgu wiązała się ze statystycznie częstszym występowaniem makulopatii wysiękowej w grupie z przylegającą szklistką, w obu grupach zaś z występowaniem makulopatii niedokrwiennej. Nie wpływało to

natomiast na częstość występowania makulopatii wysiękowej i obrzękowej w grupie z odłączoną szklistką oraz makulopatii obrzękowej w grupie z przylegającą szklistką.

Częstość występowania i stopień zaawansowania klinicznego nefropatii cukrzycowej koreluje z czasem trwania cukrzycy i stopniem jej wyrównania. Nefropatia cukrzycowa jest także związana z powstawaniem i progresją retinopatii generalnie i obrzęku plamki w szczególności. Ta korelacja cukrzycowej nefropatii i retinopatii jest znana jako cukrzycowy „zespół nerkowo-siatkówkowy”. Ryzyko obrzęku plamki jest większe u pacjentów z jawną proteinurią. Nefropatia może nasilać obrzęk plamki poprzez nadciśnienie tętnicze, przeciążenie płynem, hipoproteinemię, hiperlipidemię lub nasilone problemy z kontrolą metabolizmu (13).

W przeprowadzonych badaniach obecność nefropatii nie wpływała na występowanie i zaawansowanie makulopatii wysiękowej w grupie z odłączoną szklistką. Przy wydolnych nerkach nie obserwowano występowania makulopatii wysiękowej i obrzękowej w grupie z przylegającą szklistką, obrzęk nie występował przy wydolnych nerkach w grupie z PVD. Natomiast makulopatia niedokrwienna występowała nawet przy wydolnych nerkach w obu grupach. Przyczyną stopy cukrzycowej jest mikroangiopatia i neuropatia cukrzycowa. Dopóki nie dojdzie do zamknięcia tętnic wskutek rozwijającej się choroby naczyń, tętno na stopach jest wyczuwalne. Zmiany tego rodzaju pojawiają się u chorych 20 razy częściej aniżeli w ogólnej populacji (12). Obecność stopy cukrzycowej wiązała się z częstszym występowaniem makulopatii wysiękowej i obrzękowej w grupie z przylegającą szklistką; makulopatia obrzękowa nie występowała w przypadkach bez obecności objawów stopy cukrzycowej w grupie z PVD. Makulopatia niedokrwienna częściej występowała w przypadkach obecności stopy cukrzycowej w obu badanych grupach.

Badania kliniczne wykazały, że hiperlipidemia wiąże się z częstszym występowaniem złogów lipidowych, wskazując na korzyści prawidłowej kontroli lipidów krwi. W badanych grupach tylko w grupie z przylegającą szklistką zaobserwowano częstsze występowanie makulopatii wysiękowej w przypadkach hipercholesterolemii. Obrzęk plamki manifestuje się klinicznie jako pogrubienie siatkówki i jest rezultatem przewlekłego przerwania bariery krew-siatkówka. Obrzęk tkanki powstaje, gdy możliwość usunięcia przecieku przez naczynia krwionośne przekracza śródścienne ciśnienie hydrostatyczne lub gdy rośnie stężenie elektrolitów w płynie zewnątrzkomórkowym. Panfotokoagulacja niszczy fotoreceptory, nabłonek barwnikowy oraz powoduje znaczące ścieńczenie zewnętrznych warstw siatkówki. Poprzez redukcję zapotrzebowania na tlen w fotoreceptorach i nabłonku barwnikowym więcej tlenu może dyfundować do wewnętrznych warstw siatkówki i ciała szklistego (13). Śródbłonkowy naczyniowy czynnik wzrostu (VEGF), substancja angiogenezy, której ekspresja jest indukowana przez hypoksję siatkówki, jest wiodącym czynnikiem łączącym niedokrwienie z powstaniem neowaskularyzacji. Poziom VEGF w ciele szklistym jest znacząco wyższy w oczach z retinopatią proliferacyjną niż w oczach bez obecności proliferacji. Stężenie VEGF w ciele szklistym znacząco zmniejsza się po udanej panfotokoagulacji. Wskazuje to, że panfotokoagulacja redukuje niedokrwienie siatkówki i indukowaną hipoksję produkcję VEGF. Niektórzy autorzy

sugerują także wpływ czynników genetycznych, a w szczególności polimorfizmu w zakresie genu czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF) na rozwój i przebieg retinopatii cukrzycowej (14,15). W badanych grupach zaobserwowano, że w przypadku współistnienia chorób naczyniowych częściej trzeba było przeprowadzać fotokoagulację laserową. W grupie I największym obszarem braku perfuzji i obrzęku płamki współistniał z koniecznością przeprowadzenia panfotokoagulacji. W przypadku prawidłowej perfuzji płamki nie trzeba było przeprowadzać PFK. W grupie I w przypadku występowania złogów lipidowych i przy złej kontroli glikemii trzeba było częściej przeprowadzać PFK. W grupie I nawet przy prawidłowej glikemii każdy pacjent musiał mieć wykonaną fotokoagulację. Skuteczność panfotokoagulacji jest związana z indukowaną regresją czynników ryzyka retinopatii. Regresja może przybrać kilka form: całkowitą regresję nowych naczyń, znaczną redukcję nowych naczyń, wchłonięcie wylewów przedsiatkówkowych lub wylewy do ciała szklanego. Część oczu nie poddaje się regresji czynników ryzyka pomimo prawidłowo wykonanej standardowej panfotokoagulacji, co stanowi złą prognozę. Wykonanie dodatkowych fotokoagulacji może indukować regresję w oczach z czynnikami wysokiego ryzyka, które nie zareagowały na początkowe leczenie.

Ciało szkliste odgrywa krytyczną rolę w powstawaniu i rozwoju makulopatii cukrzycowej i retinopatii proliferacyjnej. Gdy następuje tylne odłączenie ciała szklanego, powstają trakcje tkanki włóknistonaczyniowej. Mogą wtedy powstawać nawracające wylewy przedsiatkówkowe lub do ciała szklanego, trakcyjne odwarstwienie siatkówki oraz przewlekły obrzęk płamki (16). Istnieją trzy typy trakcji ciała szklanego w przebiegu retinopatii cukrzycowej: trakcje styczne do siatkówki, mostkowe (występujące między skroniowymi łukami naczyniowymi górnym i dolnym) i przednio-tylne. W niniejszych badaniach wykazano, że trakcje w płamce współistniały z przyleganiem szklanki. Wskazuje to na istnienie w tych przypadkach głównie trakcji stycznych do powierzchni siatkówki. Częściej występowały po operacjach okulistycznych. Połowa przypadków obrzęku płamki wiązała się z obecnością trakcji w płamce. W grupie II trakcje występowały tylko w przypadkach retinopatii proliferacyjnej. Powikłania ogólne cukrzycy nie miały związku z obecnością trakcji. Zła kontrola glikemii, obecność NT i chorób naczyniowych w grupie I sprawiały, że częściej dochodziło do obniżenia ostrości wzroku o ponad 2 linie. W grupie I do obniżenia ostrości wzroku o ponad 2 linie dochodziło nawet przy wydolnych nerkach i braku objawów stopy cukrzycowej. Obniżenie ostrości wzroku o 1-2 linie w obu grupach wiązało się ze złą kontrolą glikemii.

W grupie II pomimo powikłań naczyniowych ostrość wzroku poprawia się o 1-2 linie. Stabilizacja ostrości wzroku występowała częściej w przypadku wydolnych nerek, natomiast poprawa o więcej niż 2 linie występowała zawsze przy wydolnych nerkach.

W badanych grupach na rozwój retinopatii miały wpływ czas trwania cukrzycy, występowanie nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i stopy cukrzycowej. Znaczne wahania glikemii częściej towarzyszyły retinopatii przedproliferacyjnej i proliferacyjnej. Przyleganie szklanki częściej wiązało się z brakiem perfuzji obwodu siatkówki, obecnością NVD i NVE. Brak perfuzji w płamce znacznie częściej niż w grupie II wiązał się z brakiem perfuzji obwodu. Modyfikacja stylu życia, zmiana nawyków ży-

wieniowych i aktywności fizycznej może być efektywna w zapobieganiu powstawania powikłań. Ważna jest profesjonalna opieka i edukacja w zakresie żywienia: ograniczenie spożywania węglowodanów, tłuszczów i alkoholu, utrzymanie optymalnej wagi ciała. Modyfikacja stylu życia w celu regulacji poziomu glukozy, lipidów, nadciśnienia tętniczego jest zalecana nawet wówczas, gdy schorzenia te są już leczone farmakologicznie. Wielu pacjentów jest w stanie utrzymać poziom glukozy na prawidłowym poziomie wyłącznie poprzez modyfikację swojej diety i stylu życia. Diagnozując ogólne czynniki ryzyka, okulista ma sposobność nie tylko poprawić prognozę co do ostrości wzroku, ale również prognozę co do życia pacjenta. Obrzęk płamki i retinopatię cukrzycową powinno się postrzegać jako chorobę ogólną i miejscową (12).

### Wnioski

Analiza wszystkich parametrów wykazała, że:

- Czynniki predysponującymi do wystąpienia makulopatii wysiękowej, obrzękowej i niedokrwiennnej oraz znacznego zaawansowania retinopatii cukrzycowej są: nadciśnienie tętnicze, choroby naczyniowe, niewydolność nerek, objawy stopy cukrzycowej, zle wyrównanie metaboliczne.
- Makulopatia wysiękowa i obrzękowa jest częstsza i bardziej zaawansowana w przypadkach przylegania ciała szklanego do siatkówki.
- W przypadkach przylegania ciała szklanego do siatkówki makulopatia niedokrwienna i obrzękowa jest częściej powikłana zmianami obwodowymi.
- Makulopatia obrzękowa i niedokrwienna w przypadkach odłączonej szklanki jest sporadycznie powikłana zmianami obwodowymi.
- W przypadkach przylegania ciała szklanego częściej występują trakcje i współistniejący obrzęk płamki.
- W przypadkach przylegania ciała szklanego mogą istnieć trakcje styczne, spowodowane przez pogrubiałą błonę hialoidalną tylną.
- Pacjenci, u których obserwacje bądź fotokoagulacje nie przynoszą stabilizacji lub poprawy ostrości wzroku i stanu klinicznego, powinni być diagnozowani w kierunku istnienia trakcji szklankowo-siatkówkowych. U tych pacjentów powinno się rozważyć wykonanie witrektomii przez część płaską ciała rzęskowego w celu uwolnienia trakcji, pilingu błon nasiatkówkowych, usunięcia błony granicznej wewnętrznej. Zabieg ten poprawia funkcjonowanie komórek siatkówki, korzystnie wpływa na powrót właściwej autoregulacji siatkówkowej, wiąże się jednak z występowaniem poważnych powikłań pooperacyjnych i dlatego kwalifikacja do niego powinna uwzględniać wszystkie ogólne i miejscowe czynniki.
- Laseroterapia w przypadkach przylegania ciała szklanego do siatkówki daje gorsze wyniki funkcjonalne i anatomiczne.

### PIŚMIENNICTWO:

1. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Ophthalmology* 1991, 98, 741-756.
2. *Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study Report No.1: Photocoagulation for diabetic macular edema. Arch Ophthalmol* 1985, 103, 796-806.

3. *Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study Research Group.* Ophthalmology 1991, 98 (5 Suppl), 766-785.
4. Yamamoto T, Hitani K, Tsukahara I, Yamamoto S, Kawasaki R, Yamashita H, Takeuchi S: Early postoperative retinal thickness changes and complications after vitrectomy for diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2003 Jan, 135(1), 14-19.
5. Rosenblatt BJ, Shah GK, Sharma S, Bakal J: *Pars plana vitrectomy with internal limiting membranectomy for refractory diabetic macular edema without a taut posterior hyaloid.* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005 Jan, 243(1), 20-25. Epub 2004 Jul 31.
6. Recchia FM, Ruby AJ, Carvalho Recchia CA: *Pars plana vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular edema.* Am J Ophthalmol 2005 Mar, 139(3), 447-454.
7. Yanyali A, Horozoglu F, Celik E, Ercalik Y, Nohutcu AF: *Pars plana vitrectomy and removal of the internal limiting membrane in diabetic macular edema unresponsive to grid laser photocoagulation.* Eur J Ophthalmol 2006 Jul-Aug, 16(4), 573-581.
8. Yamamoto T, Akabane N, Takeuchi S: *Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane.* Am J Ophthalmol 2001 Sep, 132(3), 369-377.
9. *The 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.* New England Journal of Medicine 1993, 329(14), 977-986.
10. *Department of Health. National Service Framework for Diabetes: Delivery Strategy.* London: Department of Health, 2002. *Global Guideline for Type 2 Diabetes.*
11. *Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study Research Group.* Ophthalmology 1991, 98 (5 Suppl), 766-785.
12. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al: *Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes.* Diabetes Care 2004, 27, 83-88. *Global Guideline for Type 2 Diabetes 25.*
13. Jousseaume AM, Smyth N, Niessen C: *Pathophysiology of diabetic macular edema.* Dev Ophthalmol 2007, 39, 1-12.
14. Awata T, Inoue K, Kurihara S, Ohkubo T, Watanabe M, Inukai K, Inoue I, Katayama S (2002): *A common polymorphism in the 5'-untranslated region of the VEGF gene is associated with diabetic retinopathy in type 2 diabetes.* Diabetes 51, 1635-1639.
15. Szaflik et al: *An association between vascular endothelial growth factor gene promoter polymorphisms and diabetic retinopathy.* Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology Pending publication (accepted 15 Oct 2006).
16. van Effenterre G, Guyot-Argeton C, Guiberteau B, Hany I, Lacotte JL: *Macular edema caused by contraction of the posterior hyaloid in diabetic retinopathy. Surgical treatment of a series of 22 cases.* J Fr Ophtalmol 1993, 16(11), 602-610.

XXVIII Sympozjon Retinologiczny, PTO, Poznań  
12-14.04.2007 r.

Praca wpłynęła do Redakcji 02.03.2007 r. (936)  
Zakwalifikowano do druku 25.03.2007 r.

Adres do korespondencji (Reprint to request):  
lek. med. Sława Kwiecień  
Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny  
ul. Sierakowskiego 13  
03-709 Warszawa

**Polskie Torzystwo Okulistyczne**

**e-mail: pto@pto.com.pl**