

Kliniska riktlinjer - Diabetesretinopati

Viktig information till läsarna:

Författarna till detta dokument, eventuella granskare och utgivaren av dokumentet har gjort stora ansträngningar för att försäkra sig om att behandlingar, läkemedel och doseringar som nämns i dokumentet är korrekta och att informationen i dokumentet ansluter sig till vetenskap och klinisk erfarenhet vid publikationstillfället. Kunskapen om olika sjukdomstillstånd och deras behandling förändras dock successivt. Kontinuerlig forskning, ökande klinisk erfarenhet, rimliga åsiktsskillnader mellan olika auktoriteter, unika aspekter på den enskilda kliniska situationen och möjligheten av felaktighet i dokumentet pga den mänskliga faktorn under framställandet av ett dokument, kräver dock att läsaren använder sitt eget individuella omdöme, när vederbörande fattar kliniska beslut, och att läsaren om nödvändigt kontrollerar informationen i dokumentet via andra kunskapskällor. Läsaren uppmanas särskilt att noga genomläsa fabrikantens produktinformation för varje läkemedel, innan det förskrivs eller administreras, speciellt om läkemedlet är obekant för läsaren eller om det användes sällan.

Innehåll

[Epidemiologi](#)
[Screening](#)
[Orsak](#)
[Behandling](#)
[Dokumentinformation](#)

Mer information finns i

[State of the Art - Diabetesretinopati](#)

och i Nationella riktlinjer - [Diabetes mellitus](#)

De kliniska fynden vid olika grader av diabetesretinopati varierar från enstaka blödningar och/eller mikroaneurysm vid lindrig retinopati, till varierande antal blödningar, ischemiska zoner och nybildade blodkärl i retinas plan vid måttlig respektive allvarlig icke-proliferativ retinopati. Ofta är dessa förändringar kombinerade med seröst läckage och/eller hårda exudat i centrum, sk makulaödem. Vid sk proliferativ retinopati utvecklas kärlnybildningar som kan ge upphov till blödning mellan retina och glaskropp eller ut i glaskroppen. Slutligen kan näthinneavlossning, kärlnybildningar i regnbågshinnan och eventuellt förhöjt intraokulärt tryck uppkomma.

Vid lindrig och måttligt uttalad diabetesretinopati har patienterna inga ögonsymtom. Vid mer uttalad retinopati kan synnedsättning av varierande grad förekomma, men är inget nödvändigt symtom. Försämrad visus är vidare ett ospecifikt symtom eftersom många andra ögonsjukdomar orsakar synnedsättning, speciellt hos äldre, där både katarakt och makuladegeneration är vanliga. Normal visus utesluter således inte allvarlig diabetesretinopati, men det är heller inte säkert att nedsatt syn hos en diabetiker är orsakad av diabetesretinopati.

Epidemiologi

Den både mest citerade och mest konsekvent genomförda epidemiologiska studien av diabetesretinopati är den sk Wisconsinstudien, vars resultat avseende prevalens för olika typer av diabetesretinopati redovisas i tabell 1.

Tabell 1

	Prevalens retinopati
.	

	Typ 1	Typ 2 (insulin)	Typ 2 (tablett/kost)
.	diabetesdiagnos före 30 åå	diabetesdiagnos vid eller efter 30 åå	diabetesdiagnos vid eller efter 30 åå
All typ av retinopati	71%	70%	39%
Makulaödem	14%	11%	4%
Proliferativ retinopati	23%	14%	2%

Med längre diabetesduration ökar risken att få såväl lindrig som allvarlig retinopati.

Screening

Diabetesretinopati är ett tillstånd som lämpar sig väl för screeningundersökning.

Undersökningsmetoden, ögonbottenfotografering, är enkel, patologiska förändringar uppträder tillräckligt ofta för att motivera undersökningen och behandling förbättrar prognosen avsevärt för patienten avseende synskärpa. Vid konsensuskonferensen 1991 i Medicinska Forskningsrådets regi (Medicinska Forskningsrådet 1991) rekommenderades därför regelbundna ögonbottenundersökningar med högst två års mellanrum av alla diabetiker, under graviditet dock extrakontroller, i avsikt att minska risken för synskada. Vid väl utvecklade rutiner för regelbundna screeningundersökningar av diabetiker, i kombination med behandling enligt gängse praxis, blir frekvensen blindhet mycket låg. Hur många svenska diabetiker som regelbundet screeningundersöks eller undersöks på annat sätt avseende ögonbotten vet vi inte säkert. Enligt en enkätundersökning utförd i SBUs regi 1990 (SBU 1993) var troligen de flesta typ 1-diabetiker undersökta med ett- eller två-årsintervall, men endast hälften av typ 2-diabetikerna. Socialstyrelsens uppföljningsrapporter, också baserade på enkätundersökningar, visar liknande resultat, och de visar dessutom att det föreligger regionala skillnader i Sverige.

Orsak

De exakta biokemiska och molekylära mekanismerna som ligger bakom utvecklingen av diabetesretinopati är ännu inte kända. Det finns ett klart samband mellan högt blodsocker och utveckling av lindrig såväl som allvarlig retinopati. De flesta kliniska studier samt praktisk erfarenhet talar för att god metabolisk kontroll avsevärt minskar risken för att utveckla retinopati som hotar synen, medan icke synhotande, lindriga former av diabetesretinopati knappast kan undvikas efter lång tids diabetessjukdom.

Behandling

Den behandling som står till buds för att minska risken för synnedläggelse och blindhet vid diabetesretinopati är kirurgisk, dels i form av laserbehandling, dels i form av glaskroppskirurgi (vitrektomi) och näthinnekirurgi. Farmakologisk behandling i form av acetylsalicylsyra och aldostereduktashämmare har prövats, men inget av dessa preparat har visat sig kunna påverka diabetesretinopatins förlopp.

Den positiva effekten av laserbehandling vid diabetesretinopati är väl studerad och visar att laserbehandling minskar risken för synnedläggelse och blindhet med minst 50%, både vid makulaödem och vid proliferativ retinopati. Tidig laserbehandling kan ofta men inte alltid hejda progredierande diabetesretinopati. Stora kärlproliferationer som ger upphov till blödningar och dragningar på näthinnan måste då angripas med hjälp av glaskroppskirurgi.

Dokumentinformation

Institution: Sveriges ögonläkarförening
Titel: Diabetesretinopati

Dokumentdatum: 2000-05-19 (genomgången utan
ändringar)

**Publiceringsdatum
(Internet):** 2000-05-22

Version: 2.0

Publiceringshistorik: Version 1.0 publ. 970501

Bibliografisk referens: MARS CD-ROM Ögonsjukvård. 1997.
(Socialstyrelsen, ISBN
91-7201-169-6)

**Personlig huvudman /
Huvudexpert:** Agardh, Elisabet
Docent
Ögonkliniken
Universitetssjukhuset i Lund
221 85 LUND

Dokumenttyp: Kliniska riktlinjer

Diagnos (ICD9): 250, 362

Diagnos (ICD10): E10, H36

Åtgärds kod (ICD9): 1627, 1630, 1631, 1637

Åtgärds kod (ICD10): CKC, CKD