

## Η πρώιμη παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία με Blue-Green Argon laser βελτιώνει την πρόγνωση της οπτικής οξύτητας σε ασθενείς με σοβαρή μη παραγωγική (προπαραγωγική) και παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

**Δ. Κανιούρας**  
**Κ. Αναστασιλάκης**  
**Α. Τσεκούρα**  
**Α. Βακάλης**  
**Α. Νικολακόπουλος<sup>1</sup>**

### Περίληψη

Αναδρομικά μελετήσαμε τους φακέλους 82 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 που έπασχαν από προπαραγωγική και παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και οι οποίοι υποβλήθηκαν σε φωτοπηξία με το Blue-Green Argon Laser το χρονικό διάστημα 2000-2003. Δύο χρόνια μετά την θεραπεία 7,61% των οφθαλμών με παραγωγική ΔΑ παρουσίασαν σοβαρή μείωση της όρασης ενώ στην ομάδα των οφθαλμών με προπαραγωγική ΔΑ το ποσοστό αυτό ήταν 2,33%. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία με Argon laser μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο της σοβαρής μείωσης της όρασης και στις δύο ομάδες οφθαλμών με αμφιβληστροειδοπάθεια. Σημειώνουμε ότι από την διεθνή βιβλιογραφία ο κίνδυνος αυτός είναι 16,5% χωρίς θεραπεία στην 2ετία για την παραγωγική ΔΑ και 3,2% για την μη παραγωγική ΔΑ. Τα αποτελέσματα της θεραπευτικής μεθόδου σε αυτήν την μελέτη δεν προέκυψαν από σύγκριση με ομάδα ελέγχου χωρίς φωτοπηξία ή με άλλο είδος θεραπείας.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι μια μικροαγγειοπάθεια<sup>1</sup> που προσβάλλει τα προτριχοειδικά αρτηριόλια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδικά φλεβίδια, αν και μεγαλύτερα αγγεία μπορεί επίσης να προσβληθούν. Η αγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται από μικροαγγειακή απόφραξη και διαφυγή συστατικών του πλάσματος ενδοαμφιβληστροειδικά. Κλινικά η ΔΑ μπορεί να είναι:

Α. Υποστρώματος (μη παραγωγική) στην οποία οι βλάβες είναι ενδοαμφιβληστροειδικά,

Β. Παραγωγική στην οποία οι βλάβες επεκτείνονται πάνω από τον αμφιβληστροειδή και μέσα στο υαλοειδές σώμα με κύριο χαρακτηριστικό την νεοαγγείωση του αμφιβληστροειδούς, και

Γ. Προπαραγωγική (σοβαρή μη παραγωγική) η οποία έχει χαρακτηρίσει επικείμενης παραγωγικής νόσου.

Στην προπαραγωγική ΔΑ εμφανίζονται σημεία αυξανόμενης αμφιβληστροειδικής υποξίας τα οποία περιλαμβάνουν πολλαπλές αμφιβληστροειδικές αιμορραγίες, μαλακά εξιδρώματα, κομβολογιοειδείς φλέβες και αγκύλες, ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγ-

Απολλώνειο Οφθαλμολογικό  
Κέντρο Θεσσαλονίκης

<sup>1</sup> Οφθαλμολογική Κλινική,  
ΓΝΝΘ Παπανικολάου

γειακές ανωμαλίες (IRMA), καθώς και μεγάλες περιοχές ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς που καταδεικνύονται στην φλουροαγγειογραφία. Ο κίνδυνος μετάπτωσης της σε παραγωγική νόσο είναι ανάλογος με τον αριθμό των βλαβών και ανάλογα ταυτοποιείται η σοβαρότητά της.

Η παραγωγική ΔΑ, χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση νεοαγγείωσης και προσβάλλει το 5-10% του διαβητικού πληθυσμού. Οι τύπου 1 διαβητικοί διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο (περίπου 50% μετά από 15 χρόνια ΣΔ)<sup>3</sup>. Η σοβαρότητα της παραγωγικής ΔΑ καθορίζεται από την έκταση που καταλαμβάνουν τα νεοαγγεία του αμφιβληστροειδούς σε σχέση με το μέγεθος της οπτικής θηλής καθώς και την συνύπαρξη ενδοουλοειδικής αιμορραγίας.

Η παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία σκοπεύει στην υποστροφή της νεοαγγείωσης και στην πρόληψη της απώλειας της όρασης από την αιμορραγία του υαλοειδούς και την ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς όπως έχουν αποδείξει η DRS και η ETDRS<sup>4,6</sup>. Η μελέτη ETDRS απέδειξε επίσης μεταξύ άλλων ότι η πρώιμη ελαφρά παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία ελάττωσε τον κίνδυνο σοβαρής μείωσης της όρασης σε οφθαλμούς με προπαραγωγική ΔΑ<sup>5</sup>. Απέδειξε επίσης ότι η υψηλού κινδύνου παραγωγική ΔΑ αναπτύσσεται σε ίδιο βαθμό (50% ποσοστό κινδύνου) σε οφθαλμούς με μέτρια παραγωγική ΔΑ και οφθαλμούς με προπαραγωγική ΔΑ σε χρόνο 18 μηνών περίπου<sup>7</sup>.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν να διαπιστώσουμε εάν τα αποτελέσματα που προαναφέραμε αντιστοιχούν με αυτά της καθημερινής πρακτικής μας τα τελευταία 3 χρόνια.

## Μέθοδος – Ασθενείς

Εξετάσθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι 82 ασθενών (41 άνδρες - 41 γυναίκες) και συμπεριελήφθησαν στην μελέτη 152 οφθαλμοί.

Το εύρος της ηλικίας των ασθενών ήταν 29 εως 78 έτη με μέσο όρο τα 57,5 έτη.

Η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη κυμαινόταν από 12 εως 32 έτη με μέσο όρο τα 21 έτη.

Η μέση HbA1 των ασθενών ήταν 8,2%.

Διαβήτη τύπου 1 παρουσίαζαν 23 ασθενείς και διαβήτη τύπου 2, 59 ασθενείς. 42 ασθενείς παρουσίαζαν παραγωγική ΔΑ άμφω, 20 ασθενείς σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ άμφω, 8 ασθενείς προπαραγωγική ΔΑ στον ένα οφθαλμό και παραγωγική ΔΑ στον άλλο, και 12 ασθενείς προπαραγωγική ΔΑ μόνο στον ένα οφθαλμό. Συνολικά 92 οφθαλμοί είχαν παραγωγική ΔΑ και 60 οφθαλμοί προπαραγωγική

ΔΑ. Κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς παρουσίαζαν 85 οφθαλμοί. Από αυτούς 55 είχαν παραγωγική ΔΑ και οι υπόλοιποι 30 προπαραγωγική ΔΑ. Αποκλείστηκαν από την μελέτη οφθαλμοί με κυστικό οίδημα ωχράς, πυκνό καταρράκτη, γλαύκωμα, ραγοειδίτιδα, ωχροπάθεια άλλης αιτιολογίας, πάθηση του κερατοειδούς και εγχείρηση καταρράκτη μέσα στον προηγούμενο από την φωτοπηξία χρόνο.

Επίσης όλοι οι ασθενείς έπρεπε να πληρούν τα ακόλουθα κριτήρια: HbA1 μικρότερη από 10,0 mg/dl, διαστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη από 100 mmHg και οπτική οξύτητα με την καλύτερη δυνατή διόρθωση καλύτερη η ίση με 2/10 της κλίμακας Snellen.

Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε φλουροαγγειογραφία τουλάχιστον μία φορά πριν την έναρξη της φωτοπηξίας και ειδικά αυτοί που παρουσίαζαν και οίδημα στην ωχρά που χρειαζόταν θεραπεία, πιο συχνά. Η παρακολούθηση των ασθενών γινόταν με τριμηνιαίες εξετάσεις κατά τις οποίες γινόταν μέτρηση της οπτικής οξύτητας με τον πίνακα Snellen, εξέταση στην σχισμοειδή λυχνία, βυθοσκόπηση υπό μυδρίαση, φωτογράφιση βυθού και φλουροαγγειογραφία όταν χρειαζόταν.

## Τεχνική Θεραπείας

Η φωτοπηξία διενεργήθηκε σε όλους τους ασθενείς με επιφανειακή αναισθησία του κερατοειδούς με σταγόνες. Στην προπαραγωγική ΔΑ και όταν κρίναμε ότι επιβάλλεται η εφαρμογή της παναμφιβληστροειδικής φωτοπηξίας εφαρμόζονταν 400-600 αραιές βολές Argon Blue-Green laser (488-514 nm) μετριάς έντασης μέχρι τον ισημερινό του αμφιβληστροειδούς και έξω από τα αγγειακά τόξα, σε μία και μόνη συνεδρία.

Στην περίπτωση της παραγωγικής ΔΑ ανάλογα με την βαρύτητα της κατάστασης εφαρμόζονταν 1200-1600 αραιές η πυκνές βολές μετριάς έντασης στην ίδια περιοχή, σε δύο ή και περισσότερες συνεδρίες και μέχρι την κλινικά διαπιστωμένη υποστροφή της νεοαγγείωσης. Το μέγεθος του στόχου των βολών ήταν 500 μ και ο χρόνος εφαρμογής 0,1 sec.

Στην περίπτωση που συνυπήρχε κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς εφαρμόζονταν εστιακό ή δίκην δικτύου Argon Green laser (514 nm) πριν την εφαρμογή της παναμφιβληστροειδικής και για όσο διάστημα το οίδημα παρέμενε κλινικά σημαντικό. Το μέγεθος στόχου ήταν 50-100 μ και ο χρόνος εφαρμογής 0,1 sec. Σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη ένδειξη φωτοπηξίας η θεραπεία γινόταν στην ίδια συνεδρία και στους δύο οφθαλμούς.

## Αποτελέσματα

Η παρακολούθηση διήρκεσε 24 μήνες από την έναρξη της πρώτης φωτοπηξίας και γινόταν ανά τρίμηνο. Σαν σταθεροποίηση Ο.Ο. (οπτικής οξύτητας) ορίστηκε η μεταβολή της κατά μία γραμμή της κλίμακας Snellen προς τα πάνω η προς τα κάτω, ενώ βελτίωση και επιδείνωση ορίστηκε η μεταβολή της Ο.Ο. κατά δύο ή περισσότερες γραμμές της κλίμακας Snellen προς τα πάνω και προς τα κάτω αντίστοιχα. Ως σοβαρή μείωση της όρασης ορίστηκε όραση  $<1/40$ , όραση που δεν επιτρέπει στον ασθενή να βαδίσει μόνος του ή να αυτοεξυπηρετηθεί<sup>8</sup>. Παραθέτουμε τα αποτελέσματα των εξαμηνιαίων εξετάσεων.

Στην ομάδα της προπαραγωγικής ΔΑ διαπιστώσαμε ανα δμηνο και όσον αφορά την Ο.Ο τα εξής:

### 1ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 9 οφθαλμούς (15%)  
Σταθερότητα σε 35 (58,3%)  
Επιδείνωση σε 16 (26%)

### 2ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 6 (10%)  
Σταθερότητα σε 39 (65%)  
Επιδείνωση σε 15 (25%)

### 3ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 4 (4%)  
Σταθερότητα σε 39 (65%)  
Επιδείνωση σε 17 (31%)

### 4ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 3 (5%)  
Σταθερότητα σε 39 (65%)  
Επιδείνωση σε 18 (30%)

Από τους 18 οφθαλμούς που παρουσίασαν στην 2ετία επιδείνωση της Ο.Ο., οι 12 παρουσίαζαν κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς στην αρχή της θεραπείας, 6 δεν παρουσίαζαν κλινικά σημαντικό οίδημα ωχράς, από τους οποίους ένας οφθαλμός (2,33%) παρουσίασε ενδοαλοειδική αιμορραγία η οποία επέμενε μετά παρέλευση 4μήνου με Ο.Ο  $<1/40$  και ο οποίος παραπέμφθηκε για υαλοειδεκτομή. Τέσσερεις οφθαλμοί από αυτήν την ομάδα ανέπτυξαν ήπια παραγωγική νόσο κατά την διάρκεια της 2ετούς παρακολούθησης για την οποία έλαβαν την κατάλληλη θεραπεία, μεταξύ αυτών και ο προαναφερόμενος οφθαλμός.

Στην ομάδα της παραγωγικής ΔΑ διαπιστώσαμε ανα εξάμηνο τα εξής:

### 1ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 9 οφθαλμούς (9,7%)  
Σταθερότητα σε 59 (64,1%)

Επιδείνωση σε 24 (26,2%)

### 2ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 6 (6,5%)  
Σταθερότητα σε 59 (64,1%)  
Επιδείνωση σε 27 (30,4%)

### 3ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 5 (5,4%)  
Σταθερότητα σε 57 (61,9%)  
Επιδείνωση σε 30 (32,7%)

### 4ο εξάμηνο

Βελτίωση σε 4 (4,4%)  
Σταθερότητα σε 59 (64,1%)  
Επιδείνωση σε 29 (31,5%)

Όπως και στην προηγούμενη ομάδα της μη παραγωγικής και σε αυτή την ομάδα από τους 29 οφθαλμούς που παρουσίασαν επιδείνωση στην 2ετία οι 21 είχαν στην αρχή της θεραπείας οίδημα στην ωχρά. Από τους 29 επιδεινωθέντες στην 2ετία οφθαλμούς οι 6 (7,61%) παρουσίασαν σοβαρή μείωση της όρασης (Ο.Ο  $<1/40$ ) μετά το πέρας της 2ετίας λόγω εμμένουσας ενδοαλοειδικής αιμορραγίας η οποία και αντιμετωπίστηκε περαιτέρω με υαλοειδεκτομή.

Πιο συγκεκριμένα σε σχέση με την εξέλιξη της Ο.Ο:

Στην ομάδα της μη παραγωγικής ΔΑ μετά την φωτοπηξία παρουσίασε μείωση της Ο.Ο. το 23,1% των οφθαλμών με σοβαρή μείωση το 2,33%.

Στην ομάδα της Παραγωγικής ΔΑ μετά την φωτοπηξία παρουσίασε μείωση της Ο.Ο. το 31,3% με σοβαρή μείωση το 7,61%.

Αναλυτικά ο μέσος ορος Ο.Ο. ανά ομάδα οφθαλμών έχει ως εξής:

Μη παραγωγική ΔΑ

Μέση Ο.Ο πριν φωτοπηξία: 5,7/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία: 7/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία με επιδείνωση Ο.Ο: 5,9/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία με σοβαρή μείωση Ο.Ο: 0,005/10

Παραγωγική ΔΑ

Μέση Ο.Ο. πριν φωτοπηξία: 5,2/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία: 6/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία με επιδείνωση Ο.Ο: 5,2/10

Μέση Ο.Ο. μετά φωτοπηξία με σοβαρή μείωση Ο.Ο: 0,005/10.

Με σύγκριση των τιμών σε κάθε κατηγορία με την μέθοδο της  $\chi^2$  κατανομής σημειώθηκαν οι ακόλουθες τιμές με ένα βαθμό στατιστικής ελευθερίας:

1.  $\chi^2=9.824$ ,  $p<0.002$  για την ομάδα της μη παραγωγικής ΔΑ

2.  $\chi^2=5.442$ ,  $p<0.02$  για την ομάδα της παραγωγικής ΔΑ.

Η στατιστική ανάλυση δείχνει ότι σε οφθαλμούς με μη παραγωγική (προπαραγωγική) ΔΑ η φωτοπηξία παρουσιάζει ευεργετικά αποτελέσματα με στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την ομάδα της παραγωγικής ΔΑ και ότι το αντικειμενικό ποσοστό του 2,33% είναι στατιστικά αξιολογήσιμο.

Στην ομάδα της παραγωγικής ΔΑ το χειρότερο ποσοστό σοβαρής μείωσης της Ο.Ο. φέρεται να είναι μεγαλύτερο λόγω της ύπαρξης παραγόντων υψηλού κινδύνου και της οριακά αυξημένης ηλικίας των ασθενών (ΜΟ ηλικίας με παραγωγική ΔΑ: 59 ετη). Και η δεύτερη τιμή πάντως είναι στατιστικά σημαντική ούτως ή άλλως.

## Συζήτηση

Μελετήσαμε αναδρομικά και σε διάστημα 2 ετών την κατάσταση της οπτικής οξύτητας σε 82 διαβητικούς ασθενείς και των δύο τύπων (152 οφθαλμοί) που παρουσίαζαν προχωρημένη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είτε σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ (προπαραγωγική) είτε παραγωγική ΔΑ με ή χωρίς χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου. Σκοπός μας ήταν να εκτιμήσουμε σε τι ποσοστό οι ασθενείς μας οδηγούνται σε πολύ χαμηλά επίπεδα όρασης ακόμα και με συχνή παρακολούθηση και κατάλληλη θεραπεία. Η προσέγγισή μας να εφαρμόσουμε παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία επιλεκτικά σε οφθαλμούς με προπαραγωγική ΔΑ βασίστηκε στα συμπεράσματα και στις οδηγίες της μεγάλης πολυκεντρικής μελέτης ETDRS<sup>5</sup> που συμπέρανε ότι η παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία δεν θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ελαφρά ή μέτρια μη παραγωγική ΔΑ, αλλά θα πρέπει να συνιστάται κάτω από ορισμένες συνθήκες σε οφθαλμούς που πλησιάζουν το παραγωγικό στάδιο υψηλού κινδύνου δηλαδή οφθαλμούς με σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ ή προπαραγωγική ΔΑ. Η σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ ορίζεται<sup>7</sup> ως εξής:

1. Πολλές αιμορραγίες και μικροανευρύσματα σε 4 τεταρτημόρια του βυθού

2. Κομβολογιοειδείς φλέβες σε πάνω από 2 τεταρτημόρια του βυθού

3. Άνω του μετρίου σε ποσότητα IRMA, σε πάνω από 1 τεταρτημόριο του βυθού.

Επίσης η ETDRS συμπέρανε ότι η θεραπεία δεν θα πρέπει να καθυστερεί όταν υπάρχει παρα-

γωγική ΔΑ υψηλού κινδύνου, δηλαδή εκτεταμένη νεοαγγείωση οπτικής θηλής και αμφιβληστροειδούς. Η σύσταση να εφαρμόζεται φωτοπηξία και σε οφθαλμούς που πλησιάζουν το παραγωγικό στάδιο χωρίς να έχουν εμφανίσει νεοαγγείωση έγινε αν και η διαφορά μεταξύ οφέλους και κινδύνου από την θεραπεία ήταν πολύ μικρή. Η θεραπευτική τακτική της παρακολούθησης αυτών των οφθαλμών χωρίς θεραπεία αναμένονταν να προφυλάξει πολύ λίγους οφθαλμούς από τυχόν κινδύνους από την φωτοπηξία ενώ από την άλλη θα μεγάλωνε τον κίνδυνο μίας ταχείας επιδείνωσης προς το παραγωγικό στάδιο υψηλού κινδύνου και μίας ενδοουλοειδικής αιμορραγίας που θα απέκλειε κάθε θεραπεία άμεσα.

Οι παράγοντες που λάβαμε υπόψιν διαλέγοντας μεταξύ της φωτοπηξίας και της στενής παρακολούθησης σε αυτούς τους οφθαλμούς ήταν:

1. Η σοβαρότητα της ΔΑ (εγγύτητα προς το παραγωγικό στάδιο)

2. Η δυνατότητα του ασθενούς να είναι συνεχώς με την πολύ συχνή παρακολούθηση που απαιτεί η επικείμενη παραγωγική ΔΑ

3. Η κατάσταση του άλλου οφθαλμού<sup>5</sup>.

Για παράδειγμα, ασθενής που υπεβλήθη σε παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία και παρουσίασε αισθητή μείωση της όρασης στον ένα οφθαλμό ίσως επιλέξει να αναβάλλει την φωτοπηξία όσο γίνεται περισσότερο στον άλλο. Αντίθετα ασθενής που παρουσίασε απώλεια όρασης χωρίς φωτοπηξία στον ένα οφθαλμό μάλλον θα προτιμήσει την πρόιμη φωτοπηξία στον άλλο, ειδικά εάν η στενή παρακολούθηση δεν είναι εύκολη για αυτόν.

Σε ασθενείς με σοβαρή μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια και στους δύο οφθαλμούς, επιλέγουμε να εφαρμόσουμε φωτοπηξία αν όχι και στους δύο οφθαλμούς τουλάχιστον στον ένα, για τον κίνδυνο της γρήγορης και ταυτόχρονης πρόοδου προς το παραγωγικό στάδιο και των δύο οφθαλμών. Η στενή παρακολούθηση μόνο, αποτελεί επίσης μια λογική λύση, αλλά θα πρέπει να εφαρμόζεται σε επιλεγμένους ασθενείς.

Όσον αφορά την ομάδα της παραγωγικής ΔΑ με ή χωρίς χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου, η σοβαρή μείωση της όρασης κυμαίνεται στην μελέτη μας στο 7,61% των οφθαλμών (6 οφθαλμοί). Οι 6 αυτοί οφθαλμοί παρουσίαζαν παραγωγική ΔΑ υψηλού κινδύνου από την αρχή της μελέτης και παρουσίασαν κατά την διάρκεια της 2ετούς παρακολούθησης ενδοουλοειδική αιμορραγία που αντιμετώπιστηκε κατόπιν με υαλοειδεκτομή.

Από τα συμπεράσματα της μεγάλης και πολυκεντρικής DRS ο κίνδυνος σοβαρής μείωσης της όρασης στη 2ετία στην ομάδα ελέγχου που δεν υπεβλήθη σε φωτοπηξία κυμαίνεται στο 7% για την παραγωγική χωρίς χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου και στο 26,2% για την παραγωγική με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου (μέσος όρος 16,5%). Με θεραπεία τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 3,2% και 10,9% στη 2ετία (μέσος όρος 7%), δηλαδή μείωση του κινδύνου σε ποσοστό ανω του 50%<sup>4</sup>.

Συμπερασματικά πιστεύουμε ότι τα κλινικά μας αποτελέσματα ενισχύουν την πεποίθηση ότι η πρόωμη, σωστή και εξατομικευμένη παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο της σοβαρής μείωσης της όρασης σε οφθαλμούς με προπαραγωγική και παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

## Summary

**Kaniouras D, Anastasilakis K, Tsekoura A, Vakalis A, Nikolakopoulos A. Early panretinal photocoagulation with Blue-Green Argon laser improves the prognosis of visual acuity in patients with severe nonproliferative (preproliferative) and proliferative diabetic retinopathy. Hellen Diabetol Chron 2004; 2: 165-169.**

We reviewed retrospectively the records of 82 type I and type II diabetic patients with severe nonproliferative (preproliferative) diabetic retinopathy and proliferative diabetic retinopathy who received Argon Blue-green panretinal photocoagulation treatment between years 2000-2003. Two years after the treatment 7,61% of eyes with proliferative diabetic retinopathy experienced severe visual loss (VA <5/200), while in the group of eyes with severe nonproliferative diabetic retinopathy that percentage was 2.33%. The risk of severe visual loss without laser treatment is 16.5% in proliferative DR and 3.2% in preproliferative DR for two years of follow up as DRS

and ETDRS demonstrated. These results demonstrate that panretinal photocoagulation with Argon laser minimizes the risk of severe visual loss in both groups of retinopathy. The effectiveness demonstrated in this study is without comparison with control subjects without treatment or other treatment techniques.

## Βιβλιογραφία

1. Engerman, RL. Pathogenesis of diabetic retinopathy, Diabetes 1089; 38: 1203-1206.
2. Frank, RN. The mechanism of blood-retinal barrier breakdown in diabetes, Arch Ophthalmol 1985; 03: 1303-1304.
3. Klein, R, Klein, BEK, Moss, SE, Davis, MD, and DeMets, DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age of diagnosis is less than 30 years, Arch Ophthalmol 1984; 102: 520-526.
4. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: DRS report no14, Int Ophthalmol Clin 1987; 27: 239-253.
5. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 9, Ophthalmology 1991; 98: 766-785.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report no. 3, Int Ophthalmol Clin 1987; 27: 254-264.
7. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 12, Ophthalmology 1991; 98: 823-833.
8. Diabetic retinopathy Study Research Group. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy, Am J Ophthalmol 1976; 81: 383-396.
9. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. Ophthalmology 1981; 88: 583-600.

## Λέξεις κλειδιά:

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια  
Φωτοπηξία  
Οπτική οξύτητα

## Key words:

Diabetic retinopathy  
Photocoagulation  
Visual Acuity