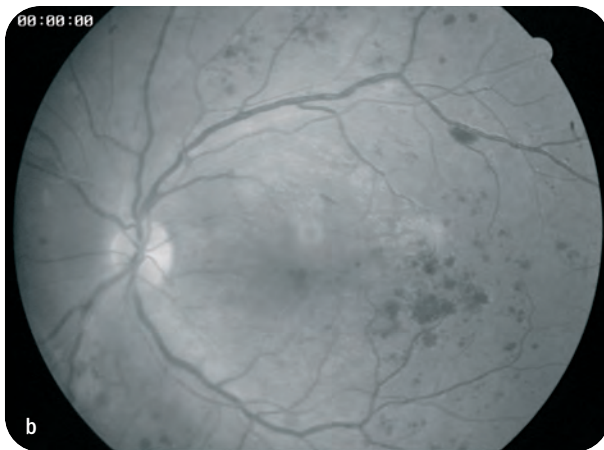
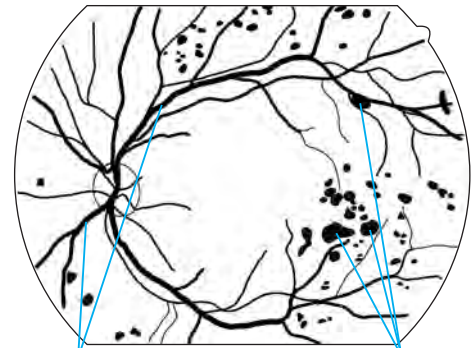
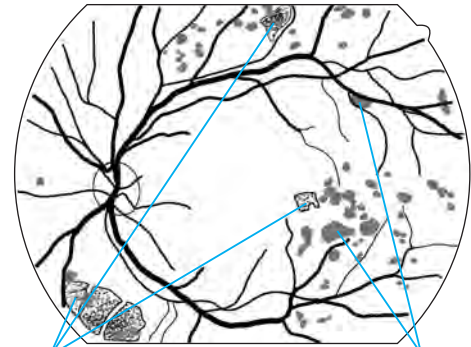
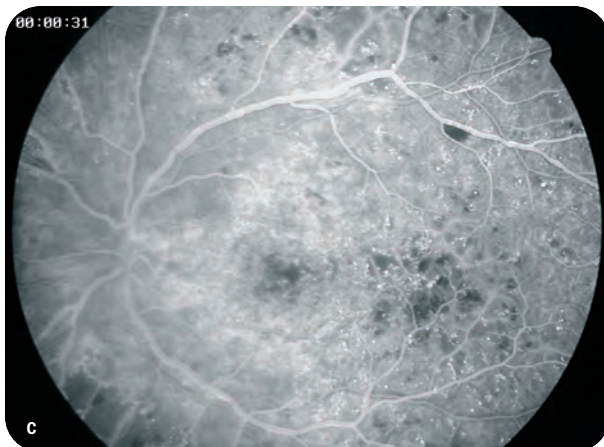


- krwotoków śródsiatkówkowych (w badaniu angiograficznym powodują blokadę fluorescencji) – zob. ryc. 3.2 a–c;
- wysięków miękkich (ognisk kłębków waty), które są zawałami w warstwie włókien nerwowych siat-

kówki (w angiografii fluoresceinowej widoczne jako obszary hipofluorescencji) – zob. ryc. 3.3 a, b. Zwiększona przepuszczalność naczyń powoduje powstanie obrzęku siatkówki i wysięków twardych (złogi lipidów). Na skutek obrzęku siatkówki dochodzi do jej

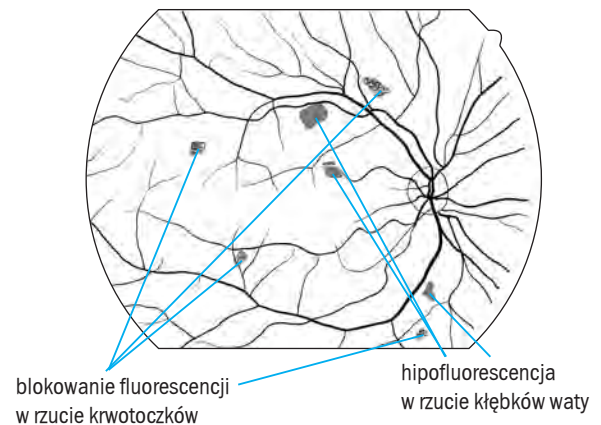
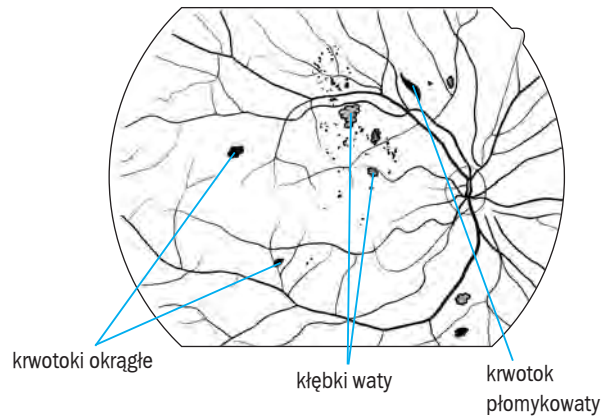
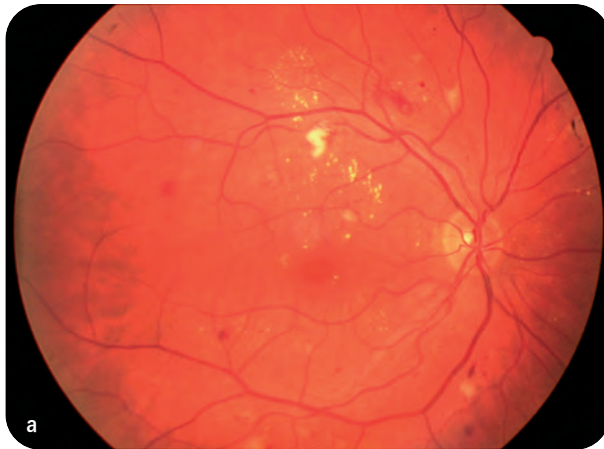


poszerzenie naczyń żylnych  
krwotoczki śródsiatkówkowe



brak perfuzji  
blokowanie fluorescencji

Ryc. 3.2. (a) Krwotoczki śródsiatkówkowe, poszerzenie naczyń żylnych; (b) zdjęcie bezczerwienne; (c) AF: obszary blokady fluorescencji spowodowane krwotokami śródsiatkówkowymi, hipofluorescencja wywołana upośledzeniem perfuzji kapilar



Ryc. 3.3. (a) Ogniska kłębków waty przy łuku skroniowym górnym i nad dołkiem; (b) AF: ogniska hipofluorescencji spowodowane zaburzeniem przepływu kontrastu w obrębie wysięków miękkich

pogrubienia, co w badaniu angiograficznym ujawnia się jako:

- punktowata (ryc. 3.4 a, b),
- plackowata (ryc. 3.5 a, b)

lub

- rozlana fluorescencja (ryc. 3.6 a–c).

Wysięki twarde są często ułożone w skupiska lub pierścienie z obecnością mikrotętniaków w centrum (ryc. 3.7 a–c). Jeżeli jest ich mało, to nie ujawniają się w badaniu angiograficznym, natomiast wysięki zlewne blokują fluorescencję naczyniówkową (ryc. 3.8 a–c).

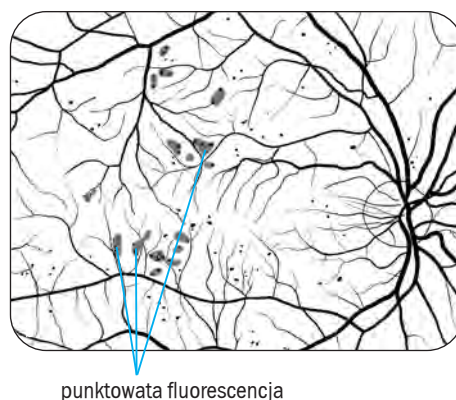
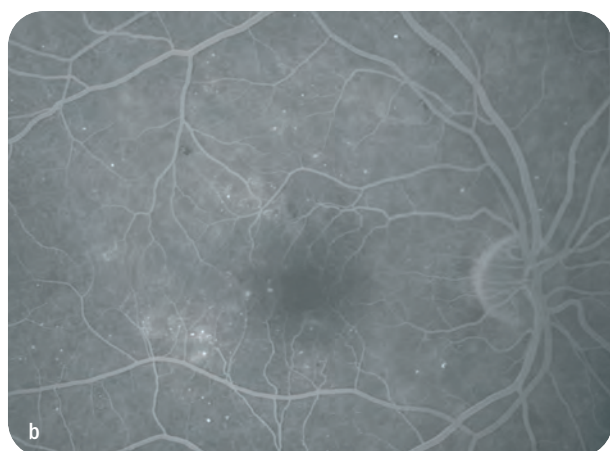
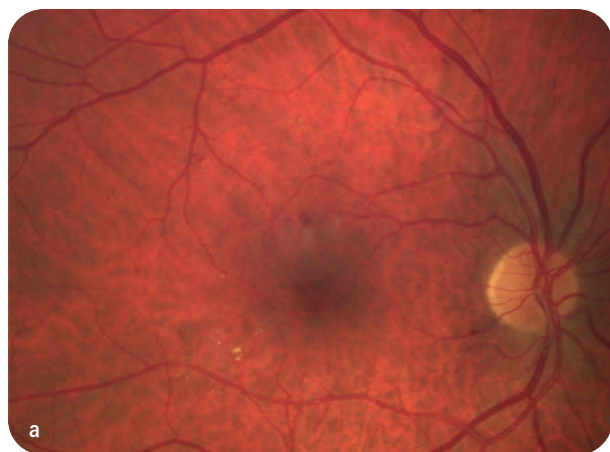
Wraz z postępem choroby dochodzi do stopniowego zamykania się naczyń siatkówkowych, czego następstwem jest upośledzenie perfuzji i niedotlenienie siatkówki. Objawami zmniejszonego dotlenienia siatkówki są zmiany naczyń żylnych (poszerzenie, serdelkowate przewężenie, pętle – zob. ryc. 3.9) i śródsiatkówkowe nieprawidłowości naczyniowe (IRMA – *Intra Retinal Microvascular Abnormalities* – zob. ryc. 3.10).

IRMA są obserwowane na obszarach, w których doszło do zamknięcia łożyska włóscinek. Charakteryzują się położeniem śródsiatkówkowym i niewielkim przeciekiem fluoresceiny na tle ciemniejszych ognisk braku perfuzji kapilar.

Kiedy zmiany mikronaczyniowe przekroczą błonę graniczną wewnętrzną siatkówki, dochodzi do rozwoju **retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej (PDR)**. Dzieli się ona w zależności od natężenia objawów na wczesną, wysokiego ryzyka i zaawansowaną. Początkowo obserwuje się nowe naczynia:

1. na tarczy nerwu wzrokowego (NVD) – ryc. 3.11 a, b, 3.12 a, b, 3.13;
- lub
2. poza tarczą (NVE) – ryc. 3.14 a–c, 3.15 a–c.

Rozrastają się one na powierzchni siatkówki, wykorzystując jako rusztowanie tylną granicę ciała szklanego (jeśli nie doszło do jego wcześniejszego odłączenia). Po-



Ryc. 3.4. (a) Ogniskowy obrzęk plamki z pojedynczymi wysiękami twardymi; (b) AF: punktowata fluorescencja plamki spowodowana przeciekaniem kontrastu z mikrotętniaków

czątkowo naczynia są drobne i towarzyszy im niewielka ilość tkanki włóknistej.

Ściany nowych naczyń są słabe i łatwo pękają, co objawia się krwotokami przedsiatkówkowymi i do komory ciała szklanego (zob. ryc. 3.16 i 3.17).

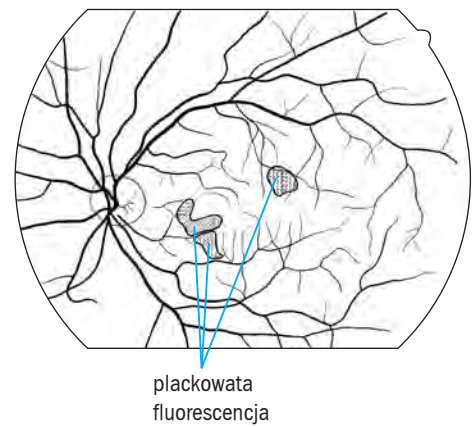
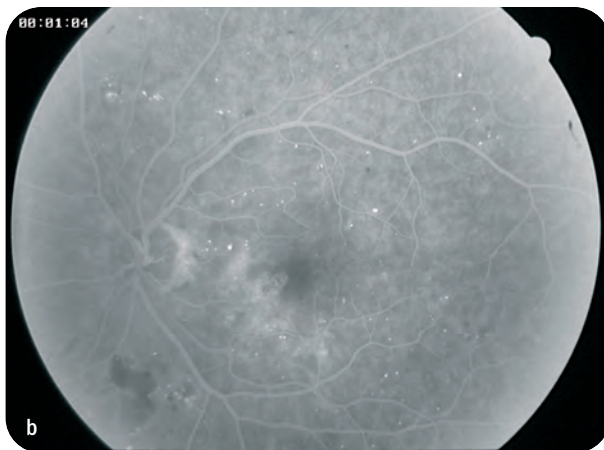
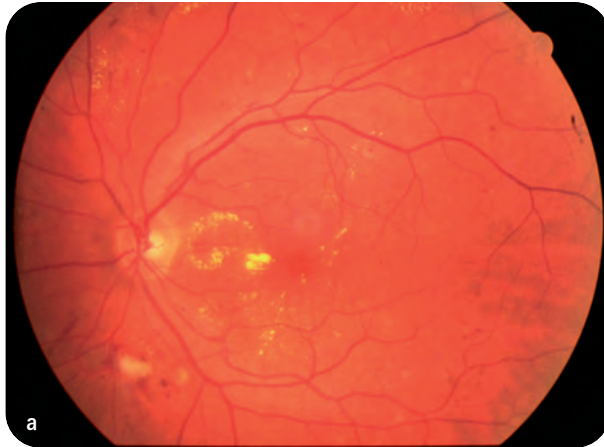
Towarzyszący rozplam tkanki włóknistej tworzy na powierzchni siatkówki błony przedsiatkówkowe (ryc. 3.18). Błony włókniste rozrastają się także pomiędzy skroniowymi łukami naczyniowymi w kierunku komory ciała szklanego (ryc. 3.19 a–c, 3.20).

Ich kurczenie się często powoduje trakcyjne odwarstwienie plamki (ryc. 3.21 i 3.22 a, b).

Prolifracje włóknisto-naczyniowe, kurcząc się, pociągają siatkówkę i prowadzą do jej przedarcia, trakcyjnego lub otworopochodnego odwarstwienia (ryc. 3.23).

Rozrost nowych naczyń na tęczówce i kącie przesączania skutkuje rozwojem jaskry neowaskularnej (ryc. 3.24).





Ryc. 3.5. (a) Obrzęk plamki z licznymi wysiękami twardymi zlokalizowanymi głównie nosowo od dołka; (b) AF: plackowata fluorescencja w miejscu skupisk wysięków twardych widocznych na zdjęciu barwnym