

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Silmä lääkäriyhdistyksen ja
Diabetesliiton lääkarineuvoston asettama työryhmä

Diabeettinen retinopatia

Päivitetty 15.12.2014

Käypä hoito -suositus perustuu systemaattisesti koottuun tutkimustietoon, jonka näytön aste ja luotettavuus arvioidaan alla olevan taulukon mukaan. Suositus on tarkoitettu tukemaan päätöksiä sekä kliinisissä tilanteissa että potilasryhmien hoitoa suunniteltaessa. Paikalliset versiot saattavat tarkentaa esim. sairaanhoitopiirin käytäntöä yksityiskohdissa.

Suositus ja näytönastekatsaukset päivitetään kolmen vuoden välein sähköisinä, päivitystiivistelmät julkaistaan Duodecim-lehdessä.

Suosituksen kirjoittajien sidonnaisuudet näkyvät sähköisessä versiossa.

Kommentit ja kehittämis ehdotukset voidaan lähettää Internetissä www.kaypahoito.fi > Anna palautetta tai lähettämällä ne osoitteeseen Käypä hoito, Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, PL 713, 00101 Helsinki.

NÄYTÖN VARMUUSASTEEN ILMOITTAMINEN KÄYPÄ HOITO -SUOSITUKSISSA

Koodi	Näytön aste	Selitys
A	Vahva tutkimusnäyttö	Useita menetelmällisesti tasokkaita ¹ tutkimuksia, joiden tulokset samansuuntaiset
B	Kohtalainen tutkimusnäyttö	Ainakin yksi menetelmällisesti tasokas tutkimus tai useita kelvollisia ² tutkimuksia
C	Niukka tutkimusnäyttö	Ainakin yksi kelvollinen tieteellinen tutkimus
D	Ei tutkimusnäyttöä	Asiantuntijoiden tulkinta (paras arvio) tiedosta, joka ei täytä tutkimukseen perustuvan näytön vaatimuksia

1 Menetelmällisesti tasokas = vahva tutkimusasetelma (kontrolloitu koeasetelma tai hyvä epidemiologinen tutkimus), tutkittu väestö ja käytetty menetelmä soveltuvat perustaksi hoitosuosituksen kannanottoihin.

2 Kelvollinen = täyttää vähimmäisvaatimukset tieteellisten menetelmien osalta; tutkittu väestö ja käytetty menetelmä soveltuvat perustaksi hoitosuosituksen kannanottoihin.

Koko suositus näytönastekatsauksineen ja sähköisine tausta-aineistoineen on saatavissa osoitteessa www.kaypahoito.fi. PDF-versio sisältää suositustekstin, keskeiset taulukot ja kuvat sekä kirjallisuusviitteet tyylistetyssä muodossa.

VASTUUN RAJAUS

Käypä hoito -suositukset ovat parhaiden asiantuntijoiden laatimia yhteenvetoja yksittäisten sairauksien diagnostiikan ja hoidon vaikuttavuudesta. Ne eivät korvaa lääkärin tai muun terveydenhuollon ammattilaisen omaa arviota yksittäisen potilaan parhaasta mahdollisesta diagnostiikasta, hoidosta ja kuntoutuksesta hoitopäätöksiä tehtäessä.

Diabeettinen retinopatia

Keskeinen sanoma

- Lähes 500 000 suomalaisen arvioidaan sairastavan diabetesta [1], ja heidän määränsä kasvaa nopeasti [2].
- Perustaudin hyvä hoito estää retinopatian ilmaantumista ja etenemistä. Tavoitteina ovat
 - hyvä sokeritasapaino
 - iän ja muiden elinmuutosten kannalta sopiva verenpaine
 - metabolisen oireyhtymän estäminen ja hoitaminen.
- Kaikkien diabetesta sairastavien silmänpohjat tulee tutkia säännöllisesti (TAULUKKO 1).
- Retinopatian oikea-aikainen hyvä hoito vähentää merkittävästi näön heikkenemisen vaaraa.

Suosituksen tavoite

- Tavoitteena on perustaudin, kohonneen verenpaineen ja muiden tunnettujen vaaratekijöiden tehokkaalla hoidolla vähentää silmänpohjamuutosten ilmaantumista ja etenemistä.
- Lisäksi tavoitteena on kattavan ja laadukkaan silmänpohjamuutosten seulonnan ja seurannan, oikea-aikaisen laserhoidon, lääkehoidon ja lasiaisverkkokalvovaleikkausten avulla estää diabeteksen aiheuttamaa näkövammaisuutta.

Aiheen rajaus

- Suosituksessa käsitellään vain retinopatiaa. Muut diabeteksen aiheuttamat silmämuutokset eivät kuulu suosituksen aiheeseen.

Kohderyhmät

- Suosituksen kohderyhmät ovat diabetesta sairastavia hoitavat silmätautien erikoislääkärit, perusterveydenhuollon, työterveys­huollon ja erikoissairaanhoidon lääkärit sekä muut potilaiden tutkimiseen, hoitoon ja kuntoutukseen osallistuvat ammattilaiset.

Määritelmät

- Silmänpohja jaetaan kliinisen arvioinnin helpottamiseksi neljänneksiin.
- Diabeettinen retinopatia jaetaan taustareti­nopatiaan (ei-proliferatiivinen retinopatia) ja proliferatiiviseen retinopatiaan (joskus uudissuonet ovat hyvin pieniä ja varmistuvat vasta kliinisessä tutkimuksessa). Näiden ryhmien väliin sijoittuu preproliferatiivinen eli vaikea taustaretinopatia.

TAULUKKO 1. Työryhmän ehdottama diabeettisen retinopatian seulonnan ajoitus.



Seulottavat ryhmät	Seulontaväli	
Tyyppi 1 diabeetikot	Sairastumisikä alle 10 vuotta	10 vuoden iästä lähtien joka toinen vuosi niin kauan kuin löydös on normaali Muutosten toteamisen jälkeen vuosittain tai tiheämmin
	Sairastumisikä yli 10 vuotta	Diagnosointivaiheessa ja sen jälkeen joka toinen vuosi niin kauan kuin löydös on normaali Muutosten toteamisen jälkeen vuosittain tai tiheämmin
Tyyppi 2 diabeetikot		Diagnosointivaiheessa ja sen jälkeen 3 vuoden välein niin kauan kuin löydös on normaali 2 vuoden välein, jos todetaan vähän muutoksia (1–2 mikroaneurysmaa makulan ulkopuolella) Vuosittain tai tiheämmin, jos muutoksia on enemmän
Raskaana olevat		Raskautta suunniteltaessa tai heti raskauden alussa [3] Raskauden aikana retinopatian asteen, nefropatian ja verenpaineen mukaan (Whiten luokat B ja C; ei tarvetta joka trimesterissä) Raskausdiabetesta sairastaville (Whiten luokat A ja A/B) silmänpohjanseuranta ei tarpeellista Raskauden jälkeen vuoden ajan tavanomaista tiheämmin, jos todetaan kohtalaisia muutoksia

- Taustaretinopatiaa ovat mikroaneurysmat, verkkokalvon sisäiset verenvuodot, lipidikertymät ja turvotus, intraretinaalinen mikrovaskulaarinen muutos (IRMA), mikroinfarktit ja venopatia.
 - Proliferatiivinen retinopatia ilmenee uudissuonina tai niiden aiheuttamina lasiais- tai preretinaalisina vuotoina, fibrovaskulaarisina muutoksina tai verkkokalvon vetoirtauman. Jos tila on johtanut tiiviiseen lasiaisverenvuotoon, keskeisen verkkokalvon vetoirtaumaan tai uudissuoniglaukoomaan, kyseessä on pitkälle edennyt diabeettinen silmänsairaus.
 - Tarkan näkemisen alueella esiintyviä muutoksia, jotka uhkaavat näköä, kutsutaan makulopatiaksi. Makulopatiaa voi ilmetä kaikissa retinopatian vaiheissa.
- Taustaretinopatia**
- **Mikroaneurysmat (MA)** eli noin 50 mikronin suuruiset hiussuonten pullistumat ovat yleensä ensimmäinen merkki diabeettisesta retinopatiasta. Ne näkyvät värikuvissa punaisina ja punavapaissa kuvissa mustina pilkkuina. Niitä voi edeltää laskimojen veritäyteisyys, jota ei vielä lueta retinopatiaksi ja joka voi olla korjaantuva ilmiö.
 - **Verkkokalvon sisäiset verenvuodot (V)** näkyvät mikroaneurysmia epä säännöllisempinä ja yleensä suurempina täplinä. Pienimpiä niistä ei kuitenkaan ole aina helppo erottaa mikroaneurysmistä. Liekkimäiset vuodot sijaitsevat hermosäiekerroksessa ja tummat laikkumaiset syvällä verkkokalvossa.
 - **Verkkokalvon turvotus** näkyy parhaiten kolmiulotteisessa tarkastelussa. Paksuuntunut verkkokalvo voi olla harmahtava.
 - **Lipidikertymät** ovat vaaleita tarkkarajaisia lipoproteiinikertymiä, jotka esiintyvät joko yksittäisinä rengasmaisina muodostelmina tai laajoina kertyminä.
 - **Intraretinaalinen mikrovaskulaarinen muutos (IRMA)** tarkoittaa poikkeavaa hiussuonistoa.
 - **Verkkokalvon mikroinfarktut** ovat aluksi vaaleita pumpulimaisia läiskä, jotka ohenevat ja häviävät kuukausien kuluessa.
 - **Venopatiassa (VP)** laskimot ovat helminauhamaisia tai makkaramaisia. Laskimoi-
ssa voi olla myös omegan muotoisia silmu-
koita, ja vaikeassa retinopatiassa laskimo
saattaa jopa kahdentua.
 - Myös **valtimoissa** voi esiintyä muutoksia: yleistä ja paikallista kaventumista sekä valtimojen seinämäheijasteen korostumista

TAULUKKO 2. Retinopatian luokittelu kansainvälisen asiantuntijapaneelin mukaan [9].

Retinopatian vaikeusaste	Löydökset
Ei näkyvää retinopatiaa	Ei poikkeavuuksia
Lievä taustaretinopatia (ICD-10 H36.00)	Ainoastaan mikroaneurysmia
Kohtalainen taustaretinopatia (ICD-10 H36.00)	Enemmän kuin vain mikroaneurysmia, mutta muutoksia vähemmän kuin vaikeassa taustaretinopatiassa
Vaikea taustaretinopatia (preproliferatiivinen retinopatia) (ICD-10 H36.02)	Mikä tahansa seuraavista: yli 20 verkkokalvon sisäistä verenvuotoa kaikissa neljännessä, selvä venopatia vähintään kahdessa neljännessä, huomattavia intraretinaalisia mikrovaskulaarisia muutoksia (IRMA) vähintään yhdessä neljännessä (ns. 4-2-1-sääntö). Ei merkkejä proliferatiivisesta retinopatiasta
Proliferatiivinen retinopatia (ICD-10 H36.03 ja H36.04)	Yksi tai useampi seuraavista: uudissuonia, lasias- tai preretinaalinen verenvuoto, verkkokalvon vetoirtauma tai fibrovaskulaarinen muutos

(mm. kuparilanka- tai hopealankavaltimo). Valtimon ja laskimon risteyskohdassa valtimon painaessa laskimoa laskimon kulku ja virtaus voivat myös muuttua (ns. risteysoire) valtimonkovettumistaudin ilmentymänä muun muassa ikääntymisen, diabeteksen ja kohonneen verenpaineen johdosta.

Proliferatiivinen retinopatia

- **Uudissuonia** voi kasvaa verkkokalvoon tai näköhermon päähän. Vaikeassa hapenpuutteessa niitä saattaa ilmaantua myös värikkäalvoon (iirisrubeoosi) ja kammiokulmaan, jolloin ne voivat aiheuttaa vaikeahoitoisen ja hoitamattomana usein sokeuttavan uudissuoniglaukooman.
- Uudissuonet ovat hauraita ja voivat **vuotaa** verkkokalvon pinnalle (preretinaalinen vuoto, PRV) tai lasiaiseen (LV).
- **Fibrovaskulaarinen muutos** tarkoittaa, että uudissuonten kasvaessa niihin kehittyy arpikalvoa, joka saattaa aiheuttaa verkkokalvoon vetoirtauman tai reikiä (regmatoogeenisen irtauman vaara). Nämä ongelmat ovat tavallisempia nuorilla, joilla takalasiainen ei ole vielä irronnut verkkokalvosta.

Retinopatian luokittelut

- Retinopatian luokittelu eri vaikeusasteisiin perustuu edellä mainittujen muutosten vaikeusasteeseen ja esiintymisen laajuuteen.
 - **TAULUKON 2** luokittelu soveltuu seulontaan.

- **TAULUKON 3** luokittelu soveltuu silmätautien erikoislääkäreiden käyttöön.

- Taustaretinopatian vaikeusaste ennustaa proliferatiivisen retinopatian ilmaantumista, kun luokittelussa otetaan huomioon kolme palautumatonta hiussuonivaurioita kuvaavaa muutosta: runsaat vuodot ja mikroaneurysmat (V/MA), venopatia (VP) sekä IRMA [4–6].
 - Ks. proliferatiivisen retinopatian riskilaskuri.
- Uudissuonet lakkaavat joskus itsestään kasvamasta ja fibrotisoituvat, mutta hoitamaton proliferatiivinen retinopatia johtaa sokeutumiseen valtaosalla potilaista 5–10 vuoden kuluessa [7, 8].

Makulopatia

- Makulopatiassa näkö heikkenee useimmiten turvotuksen vuoksi. Jako eri vaikeusasteisiin perustuu turvotuksen etäisyyteen tarkannäkemisen alueen keskipisteestä [9, 11].
 - **TAULUKKO 4** soveltuu seulontaan.
 - **TAULUKKO 5** soveltuu seulontaan ja hoitopäätöksen tueksi.
- Makulaturvotusta on useaa eri tyyppiä:
 - paikallinen eli fokaalinen (peräisin useimmiten tiheistä mikroaneurysmista tai IRMA:sta)
 - laaja-alainen eli diffuusi (peräisin laajentuneista, tiheistä suonista tai IRMA-alueelta tai molemmista)

TAULUKKO 3. Retinopatian tarkka luokittelu (erityisesti hoidosta vastaavien) silmätautien erikoislääkäreiden käyttöön ETDRS:n (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) asiantuntijapaneelin mukaan [10]. Taulukon mallikuvat ovat viitteessä [5].



Retinopatian vaikeusaste	Löydökset
Ei retinopatiaa	Ei diabeteksen aiheuttamia muutoksia ¹
Hyvin lievä taustaretinopatia	Ainoastaan mikroaneurysmia
Lievä taustaretinopatia	Mikroaneurysmien lisäksi lipidikertymiä, mikroinfarkteja ja vuotoja (lievät V/MA:t eli ≤ mallikuva 1)
Kohtalainen taustaretinopatia	Kohtalaiset V/MA:t (> mallikuva 1) kaikissa neljänneksissä tai runsaat muutokset (≥ mallikuva 2A) yhdessä neljänneksessä tai Lievä IRMA (< mallikuva 8A) 1–3 neljänneksessä
Kohtalaisen vaikea taustaretinopatia	Edelliset löydökset tai jokin seuraavista: Runsaat V/MA:t (≥ mallikuva 2A) 2–3 neljänneksessä VP yhdessä neljänneksessä Lievä IRMA (< mallikuva 8A) kaikissa neljänneksissä ²
Vaikea taustaretinopatia	Kaksi edellä mainituista löydöksistä tai jokin seuraavista: Runsaat V/MA:t (≥ mallikuva 2A) kaikissa neljänneksissä VP vähintään kahdessa neljänneksessä Kohtalainen tai vakava IRMA (≥ mallikuva 8) vähintään yhdessä neljänneksessä ²
Hyvin vaikea taustaretinopatia	Vähintään 2 vaikean taustaretinopatian ehoista
Lievä proliferatiivinen retinopatia	NVE < 0,5 PPA yhdessä tai useammassa neljänneksessä
Kohtalainen proliferatiivinen retinopatia	NVE ≥ 0,5 PPA tai NVD < 0,25–0,33 PPA (< mallikuva 10A)
Vaikea proliferatiivinen retinopatia (vaikeasteisen näön menetyksen suuren vaaran merkit)	NVD ≥ 0,25–0,33 PPA (≥ mallikuva 10A) Kohtalainen proliferatiivinen retinopatia ja LV tai PRV Vähintään 1 PPA:n suuruisen alueen peittävä LV tai PRV
Pitkälle edennyt proliferatiivinen retinopatia	Lasiaisvuoto peittää silmänpohjaa, eikä uudissuonia pystytä arvioimaan tai verkkokalvo on irti makulan keskiosassa.

¹Valtimomuutoksia ei huomioida diabeettisen retinopatian luokittelussa eikä myöskään laskimojen veritäyteisyyttä tai alkavaa venopatiaa.
²Kohtalaisen vaikeassa taustaretinopatiassa yksi 2-1-4-säännön ehoista täyttyy. Vaikeassa taustaretinopatiassa kaksi 2-1-4-säännön ehoista tai yksi 4-2-1-säännön ehoista täyttyy. Hyvin vaikeassa taustaretinopatiassa 4-2-1-säännön ehoista kaksi täyttyy.
V/MA = vuodot ja mikroaneurysmat
IRMA = intraretinaalinen mikrovaskulaarinen muutos
VP = venopatia
NVE = uudissuoni verkkokalvossa yli papillin mitan etäisyydellä näköhermon päästä
NVD = uudissuoni papillissa tai verkkokalvossa papillin mitan säteellä näköhermon päästä
LV = lasiaisvuoto
PPA = papillin pinta-ala
PRV = preretinaalinen verenvuoto

- iskeeminen (vaikean suonitukoksen jäljellä olevat suonet tukosalueella ja sen ympärillä tiikkuvat)
 - sekamuotoinen (kaikki edelliset).
- Kaikkiin turvotustyyppisiin saattaa liittyä rakkulainen (kystinen) turvotus.
- Turvotusta voivat pahentaa tai aiheuttaa erilaisten arpikalvojen (epiretinaaliset ja proliferatiiviseen retinopatiaan liittyvät fib-

rovaskulaariset kalvot) aiheuttama veto ja muutokset lasiaisen takaosassa (paksuuntunut lasiaiskalvo ja epätäydellinen takalasiaisen irtauma) [12, 13].

Patogeneesi

- Patogeneesi kuvataan sähköisen taustamateriaalin kaaviokuvassa.

TAULUKKO 4. Makulaturvotuksen vaikeusasteen luokittelu kansainvälisen asiantuntijapaneelin mukaan [9].

Vaikeusaste	Löydökset
Ei makulaturvotusta	Ei verkkokalvon turvotusta eikä lipidikertymiä temporaalisten suoniarkadien välisellä alueella
Makulaturvotus (ICD-10 H36.01)	Verkkokalvon turvotusta ja lipidikertymiä temporaalisten suoniarkadien välisellä alueella
lievä	Verkkokalvo turvonnut tai lipidikertymiä temporaalisten suoniarkadien välisellä alueella, ei kuitenkaan lähellä makulan keskiosaa eli foveaa
kohtalainen	Verkkokalvon turvotusta tai lipidikertymiä, jotka lähenevät foveaa mutta eivät ulotu siihen
vaikea	Verkkokalvon turvotus tai lipidikertymät foveassa

TAULUKKO 5. Kliinisesti merkittävä makulaturvotus ETDRS-tutkimuksen mukaan [11].

- Verkkokalvossa on turvotusta tai lipidikertymiä, joihin liittyy turvotusta enintään 500 µm:n etäisyydellä fovean keskustasta, tai

- Verkkokalvon turvotus ulottuu papillin mitan päähän fovean keskustasta, ja turvotusalueen läpimitta on vähintään yksi papillin läpimitta.

Esiintyvyys

Tyyppi 1

- Tyypin 1 diabeteksessa retinopatia on harvinainen viiden ensimmäisen sairausvuoden aikana ja ennen murrosikää [14, 15]^A.
- Diabeettinen retinopatia kehittyy 20 sairausvuoden kuluessa noin 80–100 %:lle alle 30-vuotiaana tyypin 1 diabetekseen sairastuneista [16–18].
- Proliferatiivista retinopatiaa heistä esiintyy 15–20 sairausvuoden kuluttua 15–50 %:lla [16–18] ja makulaturvotusta 10–20 %:lla [17, 19, 20].
- Proliferatiivisen retinopatian esiintyvyys 25–30 sairausvuoden aikana on pienenty-

nyt viime vuosikymmeninä [21–23], samoin hoitoa vaativan näköä uhkaavan retinopatian esiintyvyyttä [24].

Tyyppi 2

- Tyypin 2 diabeetikolla retinopatiaa voi esiintyä jo diabeteksen diagnoosivaiheessa [16, 18, 25]^A.
 - Diabetesdiagnoosin varhentuminen on pienentänyt diagnoosivaiheen retinopatian esiintyvyyttä [26].
- Proliferatiivisen retinopatian riski on selvästi pienempi kuin nuorena tyypin 1 diabetekseen sairastuneilla [16]. Niillä diabetesta sairastavilla henkilöillä, jotka eivät tarvitse insuliinihoitoa, riski on alle 5 %.
- Suomalaisessa seurantatutkimuksessa makulaturvotusta ilmaantui viidesosalle tyypin 2 diabetespotilaista 10 vuoden kuluessa [27].

MODY

- MODY (Maturity-Onset Diabetes in the Young) voi aiheutua usean eri geenin mutaatiosta. HNF1A-mutaatiosta aiheutuneeseen MODY:iin liittyy retinopatiariski, kun taas GCK-mutaatioon ilmeisesti ei [28, 29].

Riskitekijät

- Riskitekijät voivaan jakaa kahteen ryhmään: sellaisiin, joihin voidaan vaikuttaa, ja sellaisiin, joihin ei voida vaikuttaa.

Riskitekijät, joihin voidaan vaikuttaa:

Verensokerin hoitotasapaino

- Lähellä normaalia oleva verensokerin hoitotasapaino pienentää diabeettisen retinopatian ilmaantumisen ja etenemisen riskiä [30, 31]^A.
 - Tutkimuksissa on voitu määrittää glykohemoglobiinin pitoisuuden raja-arvoksi 48 mmol/mol (6,5 %), jolloin retinopatiaa alkaa ilmaantua. Tätä arvoa suositellaan käytettäväksi myös diabeteksen diagnostiikassa [32, 33]. Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes.

- Myös glykohemoglobiinipitoisuuden vaihtelu lisää retinopatian etenemisen vaaraa [34] ja proliferaatiivista retinopatiaa [35]. Sokeritasapainon nopea paraneminen voi altistaa retinopatian tilapäiselle pahenemiselle [36] ja joututtaa kohtalaisten ja sitä runsaampien retinopatiamuutosten etenemistä hoitoa vaativaan vaiheeseen.
- Erityisesti siirtyminen suun kautta otettavasta lääkkeestä insuliinihoitoon voi liittyä retinopatian etenemiseen [37, 38].
- ”Mitä pienempi, sitä parempi” ei päde iäkkäisiin tyyppin 2 diabeetikoihin. Pyrkimys 6,5 %:n tai pienempään glykohemoglobiinipitoisuuteen ei vähentänyt retinopatian ilmaantuvuutta 5 vuoden aikana mutta lisäsi kuolleisuutta [39, 40].

Verenpainetaso

- Verenpaineen säilyttäminen normaalina vähentää retinopatian ilmaantumista ja hidastaa sen etenemistä [41–43]^A.
 - Silmän kannalta optimaalista verenpainetasoa ei tunneta.
 - ”Mitä matalampi, sitä parempi” ei päde iäkkäisiin tyyppin 2 diabeetikoihin, sillä systolisen ja diastolisen verenpaineen keskimääräinen 5,6 mmHg:n ja 2,2 mmHg:n aleneminen 145 mmHg:n ja 81 mmHg:n lähtötasosta ei vähentänyt retinopatian ilmaantumista eikä etenemistä 4 vuoden aikana [44], ks. Käypä hoito -suositus Diabetes.
 - Kohonnut verenpaine nefropatian ja huonon sokeritasapainon ohella lisää makulaturvotuksen esiintyvyyttä potilailla, jotka ovat sairastuneet tyyppin 1 diabetekseen nuorena [20].
 - Kohonnut verenpaine lisää diffuusin makulaturvotuksen esiintymistä (vrt. paikallinen turvotus) [45].

Dyslipidemia

- Dyslipidemia on diabeettiseen retinopatian ja makulopatian riskitekijä (LDL-kolesteroli ja triglyseridit) poikkileikkaustutkimuksissa [25, 46–48], ja sen hoito näyttää hi-

dastavan retinopatian etenemistä [49, 50]^A ja vähentävän laserhoidon tarvetta.

- Tavoitetasojen osalta viitataan Käypä hoito -suositukseen Diabetes (Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes, taulukko 2).

Muut

- Mikroalbuminuria ja diabeettinen munuaissairaus suurettavat diabeettisen retinopatian [51] ja makulaturvotuksen riskiä [20].
- Anemia suurentaa retinopatian riskiä [10, 52].
- Keskivartalolihavuus tyyppin 1 diabeetikoilla ilmeisesti lisää retinopatian etenemistä ja saattaa suurentaa retinopatian ilmaantuvuutta tyyppin 2 diabeetikoilla.
- Kaihileikkaus ei ilmeisesti vaikuta retinopatian kehittymiseen ja etenemiseen mutta saattaa vaikeuttaa makulopatiaa [53–57].
- Raskaus suurentaa tilapäisesti diabeettisen retinopatian riskiä muttei vaikuttane retinopatian etenemiseen pitkällä aikavälillä [58–60].
- Tupakoinnin vaikutus diabeettiseen retinopatiaan on epäselvä [61–63], mutta tupakointi on kiistaton makrovaskulaaritautin riskitekijä [64].
- Retinopatian vaikeutuessa muutosten etenemisen todennäköisyys kasvaa [4, 65–67].
 - Mikroaneurysmien määrän selvä kasvu ennustaa uudissuonten ilmaantumista ja makulaturvotusta [68].
 - Myös verkkokalvon verisuonten – erityisesti laskimoiden – laajeneminen lisää retinopatian ilmaantumista ja etenemistä [69, 70].
 - Makulopatia yleistyy retinopatian vaikeutuessa [19, 71].

Riskitekijöitä, joihin ei voida vaikuttaa

- Diabeteksen keston pidentyessä retinopatian esiintyvyys suurenee mutta kaikille potilaista ei kehity retinopatiaa [16, 18, 72].
- Sairastumisikä tyyppin 1 diabetekseen vaikuttaa retinopatian ilmaantumisen ja vaikeusasteeseen.
 - Ennen murrosikää sairastuneet saavat silmänpohjamuutoksia nuorempana

kuin murrosiän jälkeen sairastuneet [73, 74]^B.

- * Retinopatiaa edeltävä diabetes on kuitenkin ennen murrosikää sairastuneilla kestänyt jo pidempään kuin sen jälkeen sairastuneilla.
- Alle 15-vuotiaana sairastuneiden proliferaatiivisen retinopatian vaara on suurempi kuin 15–40-vuotiaana sairastuneiden [75].
- Murrosiän jälkeen sairastuneilla on kaksi kertaa suurempi todennäköisyys saada laserhoitoa vaativa makulaturvotus kuin alle 5-vuotiaana sairastuneilla [76].
- Puberteetti on retinopatian riskitekijä.
- Sairastuminen tyypin 2 diabetekseen myöhäisellä iällä vähentää retinopatian ilmaantumista ja etenemistä [77].
- Perheenjäsenen diabeettinen retinopatia suurentaa riskiä [78, 79].
- Perinnöllisten suoja- tai vaaratekijöiden osuudesta diabeettisen retinopatian kehitymisessä on alustavaa tietoa [80].

Suojaavat tekijät

- Endogeeninen insuliinin tuotanto tyypin 1 diabeteksessä liittyy pienentyneeseen retinopatian ilmaantumiseen [81].
- Eräät paikalliset seikat, kuten vaikean likinäköisyyden, näköhermon atrofian, vammien, leikkauksen tai tulehduksen aiheuttamat silmänpohjan arvet ja atrofia, vähentävät retinopatian esiintyvyyttä ja vaikeusastetta [82–84].

Diagnostiikka ja erotusdiagnostiikka

- Diabeettisen retinopatian diagnostiikka perustuu silmänpohjan kliiniseen tutkimukseen tai arvioon silmänpohjakuvista.
- Muutokset eivät ole spesifisiä, vaan monet muut verkkokalvon verisuonia vaurioittavat tilat (verenpainetauti, tulehdukset, veritaudit) aiheuttavat samanlaisia muutoksia. On muistettava myös kostean silmänpohjan ikärappeuman mahdollisuus, varsinkin jos makulassa on pehmeitä druseneita, muutoksia on vain makulassa tai silmien välillä on epäsymmetria.

- Muutokset ovat useimmiten pitkään oireettomia.
 - Oireettomuus ei kerro retinopatian puuttumisesta.
 - Diabeettinen retinopatia täyttää kaikki seulottavalle tilalle asetetut vaatimukset, joten kaikkien diabetesta sairastavien silmänpohjat tulee tutkia määrävälein. Ks. Seulonta ja seuranta.
- Jos potilaalla on oireita, hänet tulee tutkia ja ohjata silmälääkärin tutkimuksiin.
 - Keskeisen näön heikkeneminen, viivojen vääristyminen tai kuvakoon muutokset viittaavat makulaturvotukseen ja nokisade tai heiluvat samentumat näkökentässä lasiaisverenvuotoon.
 - Näön äkillinen heikkeneminen voi johtua tiivistä lasiaisverenvuodosta, verkkokalvon laaja-alaisesta irtaumasta tai verenkiertohäiriöstä verkkokalvolla tai näköhermossa.
 - Voimakas silmäkipu saattaa aiheutua vaikea-asteisen retinopatian seurauksena kehittyneestä uudissuoniglaukoomasta.
- Näön äkillinen menetys tai voimakas silmäkipu saa potilaan hakeutumaan päivystysvastaanotolle. Ennen potilaan lähettämistä eteenpäin tulee konsultoida puhelimitse päivystävän silmäyksikön lääkärinä.

Kliininen tutkimus

- Silmänpohjat tutkitaan niin, että mustuaiset ovat hyvin laajennetut.
- Värikalvon ja kammiokulman uudissuonet tulee huomioida.
 - Biomikroskopia ja tarvittaessa gonioskopia tehdään ennen mustuaisten laajennusta.
- Suora oftalmoskopia ei ole luotettava eikä riittävä tutkimuskeino.
- Biomikroskooppitutkimus on stereoskooppinen, joten sillä on mahdollista todeta verkkokalvon turvotus.
 - Riittävä suurennus on välttämätön. Vihersuodinta kannattaa käyttää myös biomikroskooppitutkimuksessa.
- Ensimmäisessä tutkimuksessa ja ajoittain on tärkeää tarkastaa myös verkkokalvon reunaosat muiden silmänpohjasairauksien



- toteamiseksi (epäsuora oftalmoskopia tai vastaava menetelmä).
- Valokuvausta käytetään seulonnassa ja seurannassa, ja kuvia tulee ottaa kliinisessä tutkimuksessa todettujen löydösten dokumentoimiseksi, jolloin ne tehostavat seuranta.
 - Mahdollisesti tarvittavia lisätutkimuksia:
 - Optinen koherenssitomografia antaa tietoa makulaturvotuksen määrästä ja laadusta ja auttaa toteamaan vitreofoveaalisen vedon. OCT-löydös ei ole yksinomaan diagnoosin tai hoitopäätöksen perusta [85].
 - Fluoreseiiniangiografiaa voidaan tarvita makulaturvotuksen laserhoitomahdollisuuksien arvioimiseksi (fovean avaskulaarisen alueen laajuus ja mikroaneurysmien ja muiden tihkumiskohtien sijainti).
 - Kaikututkimus on tarpeen verkkokalvon tilan selvittämiseksi, kun silmänpohjaan ei ole näkyvyyttä.
 - Laboratoriotutkimukset eivät auta diabeettisen retinopatian toteamisessa.

Seulonta ja seuranta

- Diabeettisen retinopatian toteamiseksi tehty seulontatutkimus ehkäisee näkövammaisuutta [86–89], ja sen kustannus-hyötysuhde on hyvä [90–92]^B.
- Seulonnalla pyritään löytämään ensimmäiset retinopatiamuutokset ja toteamaan retinopatian eteneminen.
- Seulonnan tärkein tavoite on todeta näköä uhkaavat muutokset eli proliferatiivinen retinopatia, sitä edeltävä vaikea taustaretinopatia ja makulopatia.
- Kansalliset ja kansainväliset seulontasuositukset seulonta-aikaväleistä ja -menetelmistä poikkeavat toisistaan jonkin verran [93–96].
- Työryhmän ehdottama diabeettisen retinopatian seulonnan ajoitus esitetään **TAULUKOSSA 1**.
- Diabetesta sairastavilla lapsilla ei käytännössä esiinny muutoksia ennen 10 vuoden ikää [14, 15]^A.
- Murrosiästä lähtien muutokset ovat mah-

dollisia.

- Tyypin 2 diabeteksessa osalla potilaista todetaan muutoksia diagnoosivaiheessa [16, 18, 25]^A.
- Tyypin 2 diabeteksessa muutokset etenevät hitaasti, jos seulonnassa todetaan normaali-löydös tai erittäin vähäiset muutokset [65, 97, 98]^A.
 - Kolmen vuoden seulontaväli on todettu turvalliseksi [67].
- Lievää retinopatiaa (**TAULUKKO 3**) vakavampien muutosten ilmaannuttua seurantatutkimus tehdään vastaavan silmätautien erikoislääkärin arvion mukaan.
- Jos potilaalla on useita retinopatian vaaratkijöitä tai nopeasti paraneva verensokerin hoitotasapaino, tiheämpi seulonta saattaa olla tarpeen.
- Seulonnan laatua voidaan mitata. Keskeisiä seulonnan toteuttamisessa ovat seuraavat:
 - Seulonnan tulee olla kattavaa.
 - Kuvauksen tulee tapahtua suunniteltuna ajankohtana.
 - Sensitiivisyyden tulee olla vähintään 80 % ja spesifisyyden vähintään 95 %.

Seulonnan ja seurannan toteutus

- Perushoidosta vastaava yksikkö ohjaa potilaan suosituksen mukaiseen säännölliseen silmänpohjatutkimukseen ja huolehtii tulokinnassa tarvittavan taustatiedon välittämisestä.
- Silmänpohjan valokuvaus on herkempi tutkimusmenetelmä kuin yleis- tai erikoislääkärin suorittama oftalmoskopia [99]^A.
- Valokuvaus voidaan tehdä joko kiinteässä valokuvaus-seulontapisteessä tai kiertävällä kameralla.
- Digitaalinen kuvaus riittävää erotuskykyä käyttäen on nykyaikainen menetelmä, joka mahdollistaa kuvien välittömän arvioinnin ja sähköisen siirron.
 - Kuvauksessa verkkokalvolle tulee vähemmän valoa kuin perinteisessä valokuvauksessa.
 - Digitaaliseen kuvaukseen ei liity filmi- eikä kehityskustannuksia, ja se nopeuttaa kuvien käsittelyä.
- Terveystieteiden tutkimuskeskuksen ja Terveystieteiden tutkimuskeskuksen välisen ku-

valiikenteen tulee toimia hyvin.

- Vihersuotiminen käyttö kamerassa tai kuvien tarkastelu vihreän ”kanavan” läpi parantaa verta sisältävien muutosten (mikroaneurysmat, vuodot, IRMA, venopatia ja uudissuonet) näkymistä [100–103].
- Laajennustippojen (tropikamidi) käyttö on suositeltavaa myös silloin, kun käytetään niin sanottua pienen mustuaisen kameraa (45°), koska ne parantavat kuvan laatua [104, 105]^A. Mustuaisten laajenemiseen kuluu noin 20–30 minuuttia. Laajennustippojen käyttö aiheuttaa häikäistymistä ja voi ohimenevästi huonontaa näköä, joten autolla ajo ei ole suositeltavaa 2–3 tuntiin tutkimuksen jälkeen.
 - Lasten ja nuorten kohdalla kuvaus saattaa onnistua ilman laajennustippoja.

Kuvakentät

- Seulonnessa tulee käyttää vähintään kahta 45°:n kuvakenttää, joista toinen on keskitetty makulan keskipisteeseen tai siitä hieman temporaalisuuntaan ja toinen näköhermon päähän tai siitä hieman nasaalisuuntaan [93–95].
 - Kiinteässä kuvauspisteessä on hyvä pyrkiä laajempaan kuvakenttään, koska verkkokalvon uudissuonet löytyvät näin varmemmin [106–108]^B.
 - 50–60°:n silmänpohjakamera on suositeltava vaihtoehto, vaikka sen käyttö on jonkin verran vaativampaa.
 - Noin puolet verkkokalvon uudissuonimuutoksista jää yhden makulaan keskitetyn 45°:n kentän ja noin neljännes kahden 45°:n kuvakentän ulkopuolelle, kun verrataan kahden 60°:n kuvakentän antamaan tulokseen [106].
 - Kaksi 60°:n kuvaa kattaa 80 % niin sanotun kultaisen standardin mukaisesta silmänpohjakuvauksesta (7 kentän 30°:n kuvaparit) [102].
 - Etenkin potilailla, joilla on pitkäkestoinen tyyppin 1 diabetes, voidaan nähdä verkkokalvon niin sanotussa keskiperiferiassa hoitoa vaativia muutoksia, vaikka keskiosissa näkyy vain lieviä muutoksia.
- 10 – Epäilyttävistä alueista on suositeltavaa ottaa

lisäkuvia.

- Nykyisin on mahdollista ottaa 200°:n silmänpohjakuvia, jotka ovat hyödyllisiä verkkokalvon perifeeristen muutosten dokumentoimisessa, mutta kuvauksessa tarvittavien laajakulmakameroiden asema diabeettisen retinopatian seulonnassa ja seurannassa on vielä avoin [109, 110].

Vastuu löydösten tulkinnasta

- Vastuu löydösten tulkinnasta esitetään **TAULUKOSSA 6**.
- Koska makulaturvotuksen toteaminen eisterekuvista on vaikeaa, makulan muutosten arvioinnissa on hyvä noudattaa erityistä tarkkuutta.
- Potilaille ei ole seulontajärjestelmässä asetettu yläkäräajaa. Kuvauksen epäonnistumisen riski kuitenkin suurenee iän myötä. Tavallisesti syynä on harmaakaihi tai huonosti laajeneva mustuainen.
- Jos kuvista ei ole mahdollista tehdä päätelmiä verkkokalvon tilasta, potilas tulee lähettää silmälääkärin kliniseen tutkimukseen.

Ehkäisy

- Diabeettinen retinopatia ei ole väistämätön elinmuutos, vaan sen ilmaantumiseen ja etenemiseen voidaan vaikuttaa pyrkimällä hyvään verensokerin hoitotasapainoon ja verenpaineeseen ja vaikuttamalla dyslipidemiaan. Diabetespotilaan hoito on moniammatillista yhteistyötä.

Verensokerin hoitotasapaino

- Hyvä verensokerin hoitotasapaino (Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes, taulukko 2) vähentää retinopatian ilmaantumista ja etenemistä sekä tyyppin 1 että tyyppin 2 diabeetikoilla [30, 31]^A.
 - Meta-analyysin mukaan tyyppin 2 diabeetikoiden hyvä sokeritasapaino vähentää retinopatian etenemistä noin 20 % (RR 0,80; 95 %:n luottamusväli 0,71–0,91) [111].
- Nopeasti korjaantuva sokeritasapaino voi lisätä ohimenevästi retinopatiaa [36].
 - Jos epätydyttävässä sokeritasapainossa



Toimija	Tehtävä
Ensivaiheen tulkitsija <ul style="list-style-type: none"> • diabeteksen hoidosta vastaava lääkäri • diabeteshoitaja • kuvaava (esim. hoitaja) • joku muu tehtävään koulutettu henkilö 	<ul style="list-style-type: none"> • Seuloo ja tulkitsee ne kuvat, joissa ei ole lainkaan retinopatiaa tai ainostaan lievät retinopatiamuutokset • Toimittaa erikoislääkärin arvioitavaksi kuvat, joissa on lievää runsaampia (TAULUKKO 3) mutta ei hoitoa vaativia retinopatiamuutoksia tai muita silmänsairauksiin viittaavia muutoksia. • Kun todetaan selvät hoitoa vaativat muutokset, potilaasta tehdään lähte erikoissairaanhoidon.
Toisen vaiheen tulkitsija <ul style="list-style-type: none"> • silmälääkäri (miehellään erityisesti diabeettiseen retinopatiaan perehtynyt) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tulkitsee kuvat, joissa on lievää vaikeampia muutoksia ja ne, joiden tulkinta on vaikeaa esim. kaihen tai lasiaissamentumien johdosta, tai joissa on muita kuin diabetekseen liittyviä muutoksia (esim. epäily glaukoomasta, kosteasta ikärappemasta tai muusta verisuonisairaudesta). • Antaa ohjeita seuraavan kuvauksen ajankohdasta ja muista mahdollisista jatkotutkimuksista tai lähettää potilaan tutkimuksiin ja hoitoon. • Toimii konsulttina kuvauksiin liittyvissä asioissa.

olevalla potilaalla on kohtalaisia tai vaikeita silmänpohjan muutoksia, kannattaa pyrkiä vain vähittäisiin sokeritasapainon muutoksiin, ja silmänpohjien tilannetta on seurattava tiheästi.

- Mitä suurempi HbA_{1c}-arvo juuri diagnosoitulla tyyppin 2 diabeetikolla on, sitä nopeammin silmänpohjakuvaus on syytä tehdä.

Verenpaineen hoito

- Kohonneen verenpaineen tehokas hoito vähentää retinopatian ilmaantumista, etenemistä ja laserhoidon tarvetta tyyppin 2 diabetesta sairastavilla [42]^B. Käytettävillä lääkeaineilla ei ole merkittävää eroa, vaan tärkeintä on hyvä verenpaine (Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes) [112–114].
- Verenpaineen hoidon hyödyllisyydestä retinopatian etenemisen ehkäisyssä on näyttöä UKPDS-tutkimuksesta.
- ACCORD-tutkimuksessa [49] ja ADVANCE-tutkimuksissa [115] verenpaineen lasku ei näyttänyt hidastavan retinopatian etenemistä tyyppin 2 diabetesta sairastavilla. ADVANCE-tutkimuksessa makulaturvotuksen riski puolittui (OR 0,50; 95 % CI 0,29–0,88; p=0,016), ja ACCORD-tutkimuksessa kohtalaisen näöntarkkuuden alenemisen riski oli suurempi verrokkiryhmässä kuin hoidetuilla (HR1,27, P=0,06). Sekä AC-

CORD että ADVANCE näyttävät näin osaltaan kuitenkin tukevan verenpainelääkityksen hyödyllisyyttä tyyppin 2 diabeteksessa, vaikkei tulos olekaan yhtä selvä kuin UKPDS-tutkimuksessa.

- Tyyppin 1 diabeteksen osalta vastaavia tuloksia ei olla saatu.
- Laajassa satunnaistetussa lumekontrolloidussa DIRECT-monikeskustutkimuksessa [116] angiotensiini II -reseptorin salpaaja kandesartaani ei vähentänyt ensisijaiseksi päätetapahtumaksi valittua vähintään kahden ETDRS-askleen suurista retinopatian etenemistä, vaikka post hoc -analyysissä (vähintään kolme ETDRS-askelta) vähenemä olikin merkitsevä (HR 0,65, CI 95 % 0,48–0,87).

Dyslipidemian hoito

- Dyslipidemian hoidolla (Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes, taulukko 2) näyttää olevan retinopatian etenemistä ja laserhoidon tarvetta hidastava vaikutus [49, 50]^A.

Muut retinopatian ehkäisykeinot

- Asetyyylisalisyylihappo (ASA) saattaa hidastaa varhaisen retinopatian etenemistä. Toisaalta vaikeakaan retinopatia ei ole este sen käytölle [117, 118]^B.
- Tutkimuksissa ASA-annokset ovat olleet 650–990 mg/vrk.

Hoito

- Näköä uhkaavalla retinopatialla tarkoitetaan vaikea-asteista taustaretinopatiaa, makulaturvotusta ja proliferatiivista retinopatiaa.
- Diabeettisesta retinopatiasta aiheutuva vaikea-asteinen näkövamma voidaan useimmiten estää laserhoidolla ja tarvittaessa muilla lääkkeellisillä tai kirurgisilla hoidoilla.

Laserhoito

- Laserhoito on edelleen diabeettisen retinopatian hoidon kulmakivi.
- Lievä tai kohtalainen taustaretinopatia ei ole laserhoidon aihe [4].
- Viiveetön laaja-alainen hoito on aiheellinen, kun todetaan vaikea-asteinen proliferatiivinen retinopatia [119, 120].

Vaikea proliferatiivinen retinopatia ja uudissuoniglaukooma (myös uhkaava)

- Valopolttohoito vähentää merkittävästi näön vakavaa heikkenemistä silmissä, joissa on vaikea-asteinen proliferatiivinen retinopatia. Hoito tulee antaa viivytyksettä, ja sen hyöty on haittoja suurempi [119–122]^A.
 - Viiveetön panretinaalinen eli laaja hajalaserhoito on aiheellinen vaikeassa proliferatiivisessa retinopatiassa, jota luonnehtivat suuret vaikean näönmenetyksen vaaran merkit (**TAULUKKO 3**).
 - Panretinaalinen hajalaserhoito on tarvittaessa päivystystoimenpiteenä aiheellinen, jos todetaan uudissuoniglaukooma tai sen uhka [123].
 - * Silmänpainetta alentava ja inflammasiota vähentävä lääkitys toteutetaan yksilöllisesti [123].
 - Polttoalueiden koko on 500 µm ja alueiden väli samanmittainen tai puolet poltosta [4, 5, 120, 124].
 - * Uusien sarjakuviolaserlaitteiden suurin polttokoko on 400 µm.
 - Hoidossa käytettävä linssi vaikuttaa poltojalkeen verkkokalvolla [125].
 - * Kun polton halkaisija verkkokalvolla puolittuu, tarvittavien polttokertojen määrä nelinkertaistuu, jotta sama pinta-ala verkkokalvosta saadaan hoidettua.

- Yhden polton kesto on kirjallisuudessa esitetyn 0,1 s:n sijasta 0,2 s tai jopa 0,3 s perinteistä laseria käytettäessä [4, 120, 124].
- Energiataso riippuu laitteesta, linssistä, väliaineiden tilasta ja silmänpohjan pigmentaatiosta. Tavoitteena on retinan vaaleneminen.
- Kerralla tehdään noin 1 000 polttoa ja tavoitteena on tasainen hajahoito niin sanotun takapoolin ja ekvaattorin väliselle alueelle. Hoito aloitetaan ala- ja/ tai nasaalikestästä, jottei mahdollinen lasiaisivuoto estäisi hoitoa, tai jos jo on vuotoa, alueille, jonne on riittävä näkyvyys [124]. Poltot tehdään papillin halkaisijan mittaisen matkan päähän papillin ylä-, ala- ja nasaalipuolelle ja 4 – yli 2 kertaa papillin halkaisijan mittaisen matkan päähän makulan keskiosasta [4]. Paikalliset uudissuonialueet kiinni olevan verkkokalvon alueella hoidetaan tihein kattavin poltoin [124].
- Hoitoa jatketaan yleensä 1–2 viikon välein.
- Laserhoito annetaan yleensä tippapuu- dutuksessa, mutta tarvittaessa puudutusta täydennetään suun kautta annettavin kipulääkkein tai para- tai retrobulbaari- puudutuksella.
- Jos laserhoito ei onnistu tavanomaisin menetelmin, se voidaan antaa käyttämällä epäsuoraa oftalmoskopiaa.
- Sarjakuviolaser on perinteistä laseria nopeampi, jolloin polttomäärä hoitokertaa kohti voi olla suurempi.
 - * Polttoja voidaan antaa noin 5 minuutin aikana 1 500 [126].
 - * Lyhyet 20–30 millisekunnin poltot aiheuttavat vähemmän kiputuntemuksia ja vähentävät para- tai retrobulbaari- puudutuksen tarvetta [127, 128].
 - * Lyhyen polton jättämät jäljet pienenevät ajan mittaan. Neljän viikon kuluessa ne pienenevät yhdessä tutkimuksessa jopa 35 %, kun taas 100 millisekuntin poltossa jäljet pysyivät samankokoisina [129].
- Hoidon teho tarkistetaan kuukauden ku-

luttua.

- * Ellei vastetta ilmaannu tai hoito on harvaa ja epätasaista tai polttojen välissä on laajoja hoitamattomia alueita, hoitoa jatketaan ja täydennetään ekvaattorin etupuolelle (esim. 1 000 läpimitaltaan 500 µm:n polttoa 3 hoitokerralla) ja yhteen tai kahteen riviin temporaalisten suonikaarten sisäpuolelle (alle 500 µm:n polttoja) [130, 131], jolloin polttoalueiden väli reuna-alueilla on puolet polttoalueen koosta [5].
- * Polttojen väliin annettava täydennys-hoito voi aiheuttaa enemmän kiputunteja kuin alueen ensimmäinen hoito.
- * Lisäksi pienten polttojen väliin jää vaikeasti täydennettäviä alueita.
- * Polttokoon, -määrän ja -tiheyden on oltava riittäviä, sillä hoidon teho riippuu annoksesta [132].
- * Lyhyt polton kesto ja pieni polton koko lisäävät suonikalvon verenvuodon vaaraa [125].
- * Sekä laserpolton suurempi teho että sen pidempi kesto kasvattavat polttoalueen kokoa [133].
- * Polttojen kokonaismäärä on yksilöllinen.
- Jos näkyvyys silmänpohjaan on huono, laserhoitoa voidaan täydentää verkkokalvon reunaosien jäädytyshoidolla [131].
- Jos lasiaisivuoto ei kirkastu tai vuodot toistuvat, vitrektomia on aiheellinen (ks. Kirurginen hoito).
 - * Haittavaikutuksia ovat toimenpiteen jälkeinen sarveiskalvoeroosio, keskeisen näön heikkeneminen makulaturvotuksen johdosta ja häikäistyminen. Hämäränäön heikkeneminen, häikäistyminen ja näkökentän kapeneminen ovat väistämättömiä, jos tarvitaan erittäin tiivis tai tiheä hoito [134].
 - * Hoidon jälkeen silmään laitetaan kostuttavia tippoja tai voidetta, jota voi tarvittaessa käyttää muutaman päivän ajan.
 - * Makulaturvotukset tulee huomioida

ja hoitaa [135, 136].

- * Lääkkeellinen tukihoido on mahdollista (ks. Makulaturvotuksen lääkehoito).
- * Hajalaserhoito voi aikaa myöten vaikeuttaa edullisesti myös makulaturvotukseen ja parantaa näköä [137, 138].
- Laserhoidon teho säilyy vuosikymmeniä [139].

Vaikeaa lievempi proliferatiivinen retinopatia

- Jos proliferatiivinen retinopatia on vaikeasteista lievempi, laserhoito on aiheellinen mutta sillä ei ole kiire ja se annetaan kevyempänä [4, 140]^A.
 - Hoidon laajuus harkitaan yksilöllisesti potilaan iän, vaaratekijöiden ja retinopatian yleisen vaikeusasteen perusteella.
 - * Uudissuoni- ja suonitukosalueille (ks. vaikean taustaretinopatian merkit: V/MA, VP ja IRMA) hoito annetaan sektoraaalisesti tai niin sanottuna kevyenä keskiperiferian hoitona.
 - * Makulaturvotuksen hoito annetaan ennen hajahoitoa [4].
 - Kerralla tehdään 500–800 polttoa ja polttoalueiden väli on 1–1,5 kertaa polttoalueen koko tai suurempi [5, 124].

Vaikea taustaretinopatia

- Vaikean taustaretinopatian laserhoito vähentää retinopatian etenemistä, näön heikkenemistä ja lasiaisleikkausten tarvetta, mutta se voi aluksi aiheuttaa tai pahentaa makulaturvotusta [4, 140]^A, joten makulaturvotus tulee huomioida ja hoitaa ennen hajahoitoa.
 - Hoidon hyöty on osoitettu sekä tyyppin 1 [140] että tyyppin 2 [141] diabetesta sairastavilla.
 - Hoitopäätös on yksilöllinen, ja se perustuu retinopatian vaikeusasteen sekä makulan tilan ja yleisten vaaratekijöiden arviointiin.
 - * Raskaus tai sen suunnittelu puoltavat hoitoa.
 - * Hoitoa ei kannata viivyttää, jos todetaan erittäin vaikea taustaretinopatia [4].

- * OCT-tutkimus on suositeltavaa tehdä ennen hoidon aloitusta [134].
- Hoitovälien pidennys, johon ei retinopatian osalta ole estettä, vaikuttaa edullisesti makulaturvotukseen.
 - Yhdessä tutkimuksessa 4 hoitokerran laaja-alainen hajahoito annettuna 2 viikon välein suojasi makulaa eli turvotusta tuli vähemmän ja se hävisi nopeammin kuin viikon välein annettuna [142].
- Laserhoidosta huolimatta sekä proliferaatiivisessa että vaikeassa taustaretinopatiassa heikoksi jäänyt näöntarkkuus liittyy veren suureen sokeri- ja kolesterolipitoisuuteen, ja se aiheutuu useimmiten lasiaisverenvuodosta, makulamuuoksista, verkkokalvon irtaumasta tai uudissuoniglaukoomasta [143].

Makulaturvotus

- Makulamuuokset ovat yleisiä. Turvotus voi hävitä seurannassa ilman hoitoa. Näin käy useammin, jos takalasiainen on irronnut (55 % vs. 25 %) [144], ja nuorilla tyyppin 1 diabetesta sairastavilla.
- Hoitoa on harkittava, jos turvotus ulottuu tarkannäkemisen alueen keskiosaan, foveaan, mutta myös lievemmissä, keskeistä näköä uhkaavissa tilanteissa [145].
 - Silmälääkärin tulee korostaa hyvän perustaudin hoidon ja kaikkien vaaratekijöiden hyvän hoidon tärkeyttä silmänpohjamuuosten hoidossa.
 - Laserhoito vähentää näön kohtalaisen heikkenemisen puoleen, kun potilaalla on todettu kliinisesti merkittävä makulaturvotus [4, 11, 146]^A.
- Hoidon tarvetta arvioitaessa ja hoitomuotoa valittaessa tulee arvioida turvotuksen vaikeusasteen (TAULUKKO 5) lisäksi turvotuksen tyyppi (ks. Makulopatia, kappaleessa Määritelmät).
- Laserhoito annetaan paikallisesti joko suoraan tihkuviin mikroaneurysmiin tai IRMA-alueelle tai seulahoitona suonitukosalueille tai sellaisille alueille, joilla suonet tihkuvat diffuusisti.
- Mikroaneurysmiin tehtävien polttojen koko on 50–100 µm ja kesto 0,1 s. Poltosta

jää hento jälki mikroaneurysmaan tai sen alle [4, 11, 145, 147].

- Seulahoidossa polton koko on 100–200 µm ja kesto 0,1 s. Poltosta jää hento jälki pigmenttiepiteeliin [4, 11, 147]
- Lisähoito annetaan noin 4–6 kuukauden kuluttua, jos turvotus ei ole hävinnyt tai todetaan uutta turvotusta [147].
- Myös makulan ympäristön turvotusalueet, jotka liittyvät keskeisen alueen turvotukseen ja lipidieksudaatteihin, kannattaa hoitaa [145].
- Fluoreseiiniangiografia on aiheellinen, jos on epäselvyyttä tihkumiskohdista, niiden etäisyydestä fovean avaskulaariseen alueeseen tai näön heikkenemisen syyistä.
- Laserhoidon tulokset ovat parhaat paikallisessa turvotuksessa [148].
- Diffuusissa turvotuksessa laserhoito ei tehoa, ellei taustalla olevia hydrostaattista painetta lisääviä ja veren onkoottista painetta laskevia syitä (korkea verenpaine, sydämen tai munuaisten vajaatoiminta, hypoalbuminemia) saada hoidetuksi [149].
- Vakavassa iskeemisessä turvotuksessa laserhoidolla on vain harvoin vaikutusta keskeiseen näköön.
- Eniten on käytetty vihreää valoa, mutta eri aallonpituuksilla ei liene merkittäviä eroja [3, 147, 150, 151]. Sinivihreää valoa ei tule kuitenkaan käyttää.
- Hoito ei aina tehoa, jolloin turvotus ei häviä (ns. jäännösturvotus) [152]. Ks. Lääkkeellinen hoito.
- Mahdollisia haittavaikutuksia ovat arpien laajeneminen ja eteneminen foveaan, subretinaalinen fibroosi ja verkkokalvon alainen uudissuonittuminen [152–154].
 - Alkuperäistä seulahoitoa fovean ympärille ei enää suositella.
 - Jos fovean avaskulaarinen alue ei ole laajentunut, laserpolttoja voi tehdä 500 µm:n etäisyydelle makulan keskustasta (halkaisijaltaan 1 000 µm:n alueen ulkopuolelle) [147].
 - Fibroosi kuten pigmenttiepiteelin atrofiakin voivat olla seurausta turvotuksesta ja lipidikertymistä.
- Edellä mainituista syistä laserhoitoa on py-



ritty keventämään muun muassa tavoitellun polttojäljen voimakkuuden (jopa näkymätön ns. subthreshold-hoito) [155, 156] että polttokoon (vain 50 µm:n polttoja) [147] osalta.

- Näkymättömän mikropulssidilaserhoidon (810 nm) alustavat tulokset vastaavat perinteisen argonlaserhoidon tuloksia [157–162].
 - Hoito ei jätä näkyvää jälkeä eikä vaurioita verkkokalvoa, joten siihen ei liity edellä mainittuja haittavaikutuksia [163, 164].

Lääkehoito

Makulaturvotuksen lääkehoito

- Statiinihoito saattaa vähentää lipidikertymiä [6, 165, 166].
- Lasiaiseen ruiskutettu triamkinoloni vähentää makulaturvotusta tehokkaasti, mutta sen teho kestää vain muutamia kuukausia ja sillä on runsaasti haittavaikutuksia [167–171] ^A.
 - Lyhytkin kesto voi olla merkittävä laaja-alaisen hajapolttohoidon tukihoitona, kun on todettu sekä vaikea proliferatiivinen retinopatia että vaikea diffuusi makulaturvotus [172–175].
 - Kortikosteroidi ja anti-VEGF-vasta-aine voivat myös hidastaa retinopatian etene- mistä [176].
- Lasiaiseen asetettavan deksametasoni- istutteen teho kestää 3–6 kuukautta ja fluosinololi-istutteen jopa 30–36 kuukautta [177–179].
- Deksametasoni-istutteen vasta-aiheita ovat
 - yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apu- aineelle
 - aktiivinen tulehdus tai epäily silmän (useimmiten side- tai sarveiskalvon) tai silmän ympäröivien (kuten silmä- luomen) infektiosta
 - pitkälle edennyt glaukooma, jota ei saa- da riittävästi hallintaan pelkällä lääkehoidolla
 - eräät kaihileikkauksen jälkitilat:
 - * mykiötön eli afaakkinen silmä
 - * takakapselin repeämä
 - * etukammiotekomykiö ja takakapselin repeämä.
- Kortikosteroidien sivuvaikutuksia ovat
 - silmänpaineen nousu [171, 180]
 - * Silmänpaineen tarkkailua kuukau- sittain hoidon jälkeen on suositeltu, jotta painetta alentava hoito voidaan aloittaa ajoissa ja näköhermon pään vaurio estää [181].
 - harmaakaihin kehittyminen [171, 180, 182].
- Kaihileikkauksen jälkeistä turvotusta pyri- tään estämään käyttämällä ennen leikkausta ja sen jälkeen nonsteroidaalisia anti-inflam- matorisia silmätippoja [183]. Ne ovat hy- vin siedettyjä, ja nepafenaakin tehosta on näyttöä [184] ^B.
- Endoteelikasvutekijän (VEGF) esto lasiai- seen annettavalla anti-VEGF vasta-aineella vähentää makulaturvotusta [185–189] ^A. Sitä voidaan käyttää ensisijaisena hoitona tai yhdessä laserhoidon kanssa.
 - Hoitoaiheena on keskeinen merkittävä turvotus, jota ei voi laserhoitaa tai joka ei ole reagoinut laserhoitoon.
 - Hoidon vasta-aiheita ovat
 - * raskaus ja imety
 - * paikallinen silmätulehdus
 - * kohonnut silmänpaine
 - * korkea verenpaine
 - * äskettäin sairastettu sydäninfarkti tai aivoverenkiertohäiriö.
 - Mahdollisia haittavaikutuksia ovat
 - * verenpaineen nousu (erityisesti mo- lemminpuolisen samanaikaisen hoi- don jälkeen)
 - * steriili lasiaisreaktio tai endoftalmiitti
 - * lasiaisverenvuoto
 - * verkkokalvoväreikä ja verkkokalvon ir- tauma.

Kirurginen hoito

Lasiaisverenvuodon tai verkkokalvon irtauman kirurginen hoito

- Lasiais-verkkokalvoleikkaus on syytä teh- dä viivytyksettä, jos makulaa uhkaa vetoir- tauma tai verkkokalvon rhegmatogeeninen irtauma.

- Ellei silmänpohjaan ole näkyvyyttä, verkkokalvon tila on tarkastettava kaikukuvauksella.
- Lasiaisleikkaus on teknisesti vaativa, joten leikkausten tekijöillä tulee olla siitä riittävästi kokemusta.
 - Noin kolmessa neljästä tiiviin lasiaisverenvuodon takia leikatusta silmästä näkö palautuu vuotoa edeltävälle tasolle, mutta makulan vetoirtauksessa näkö paranee alle neljäsosassa tapauksista, vaikka verkkokalvo saataisiin kiinnittymään [72, 190–195]^A. Tulos riippuu makulan tilasta ja verkkokalvon ja näköhermon verenkierrasta.
- Kirkastumattoman lasiaisverenvuodon leikkausajankohta määräytyy silmänpohjan tilan, toisen silmän näön ja potilaan näkövaatimusten perusteella. Tyyppin 1 diabetesta sairastaville tulisi pitkän seurannan sijasta tehdä niin sanottu varhainen lasiaisleikkaus [196–199]^B. Välittömiä leikkauksen jälkeisiä ongelmia voivat olla sarveiskalvon haavauma ja silmänpaineen nousu. Lasiaisleikkaus saattaa jouduttaa mykiön samenemista, ja siihen liittyy lasiaisvuotojen ja verkkokalvon irtauman vaara. Leikkauksen aikaisen silmänpohjan laserhoidon mahdollisuus taas vähentää vuotoja ja on parantanut tuloksia.
 - Jos proliferatiivinen retinopatia on erityisen aktiivinen (esim. silmänpohjaa ei ole voitu vuotojen takia laserhoitaa ja silmänpohjassa on suuria uudissuonia), ennen leikkausta lasiaiseen annettava anti-VEGF-vasta-aine lyhentää vitrektoimia-aikaa ja vähentää leikkauksen aikaisia ja ensimmäisen leikkauksen jälkeisen kuukauden aikana tapahtuvia lasiaisverenvuotoja [200].
 - Anti-VEGF-vasta-aihe annetaan 2–4 vuorokautta ennen leikkausta [200, 201], sillä se saa aikaan verisuonten ja niitä tukevien arpikalvojen kutistumisen, joka voi aiheuttaa verkkokalvon vetoirtauksen tai rhytmogeenisen irtauman.
- Lasiaisen ja arpikalvojen poistosta voi olla hyötyä makulaturvotuksessa, jos makulaan kohdistuu vetoa tai lasiaiskalvo on paksuuntunut [202–207]^D. Ilman näitä piirteitä hyöty on epävarma [208–211]^D.
- ILM-kalvon poiston ja siinä käytettävän väriaineen (indosyaaniivihreä) vaikutusta neuroretinaan ja pigmenttiepiteeliin ei tunneta [212, 213].

Hoidon jälkeinen seuranta

- Jos on käytössä tehokas valokuvausmenetelmä, osa seurantatutkimuksista voidaan toteuttaa sen avulla.
- Uudissuonten toteamiseksi on varauduttava ottamaan kuvia tavanomaisen kuvauskentän ulkopuolelta.
- Kuvausväli täysin rauhallisen panretinaalisen laserhoidon jälkeen, kun tilanne on pysynyt rauhallisena 2–3 vuotta hoidon päättymisestä, voi olla 2 vuotta.
- Makulaturvotuksen jälkeinen seuranta kuuluu silmälääkärille, jos hoidon jälkeen on jäänyt niin sanottua jäännösturvotusta.
 - Jos turvotus on täysin parantunut, seuraaminen kuvaamalla on mahdollista.
- Jos potilaalla on muu silmätautien erikoislääkärin seurantaa vaativa silmänsairaus (esim. glaukooma), tulee huolehtia myös silmänpohjien määräaikaistarkastuksista osana silmälääkärin tutkimusta.

Näkövammaisuus

- Diabeettinen retinopatia on tärkeimpiä näkövammaisuuden syitä työikäisillä ja kolmanneksi tärkein syy 65 vuotta täyttäneillä www.nkl.fi [214].
- Näkövammarekisterin mukaan Suomessa on lähes 1 000 diabeteksen vuoksi näkövammaista ja lähes 2 000 diabetesta sairastavaa näkövammaista (paremman silmän näöntarkkuus taittovirhekorjauksella alle 0,3) [215].
 - Diabeteksestä aiheutuva sokeutuminen on maassamme vähentynyt puoleen vuodesta 1990 vuoteen 2000 [216].
 - Myönteinen kehitys on jatkunut edel-

Makulaturvotuksen kirurginen hoito

- Lasiaisleikkauksella voidaan hoitaa myös makulaturvotusta.

leen (lähde: Matti Ojamo, henkilökohtainen tiedonanto).

Näkövammaisen diabeetikon kuntoutus

- Kuntoutus on osa diabeetikon hyvää hoitoa. Sen tavoitteena on tukea henkilön mahdollisuuksia osallistua täysipainoiseen elämään sairauden aiheuttamista toiminnanrajoituksista huolimatta. Kuntoutusta kuvataan tarkemmin suosituksen sähköisessä lisäaineistossa.
- Näkövammaisen kuntoutuksessa etsitään ratkaisuja heikentyneen näön tuomiin ongelmiin arkielämässä ja työssä.
 - Kuntoutujaa ohjataan selviämään päivittäisistä toimista mahdollisimman itsenäisesti ja sopeutumaan näkövammaan tuomaan elämänmuutokseen.
 - Häntä ohjataan käyttämään apuvälineitä tiedonhankinnassa ja kommunikoinnissa sekä hyödyntämään jäljellä olevaa näköään ja muita aistejaan toiminnassaan, kuten liikkumisessa, oppimisessa, lukemisessa ja arkiaskareiden tekemisessä.
- Tärkeä osa kuntoutumista on kuntoutujan aktiivinen osallistuminen ja sitoutuminen kuntoutusprosessiin.

Oikea-aikaista kuntoutusta

- Diabeettinen retinopatia voi aiheuttaa kuntoutustarvetta jo ennen kuin näöntarkkuudet ovat heikentyneet näkövammaan asteelle.
- Heikentyneiden näöntarkkuuksien lisäksi näköongelmia voivat aiheuttaa näkökenttäpuutokset, heikentynyt hämäränäkö ja kontrastien erotuskyky sekä häikäistyminen, jotka rajoittavat työ- ja toimintakykyä.
- Näkövamma voi aiheuttaa toiminnallista haittaa useilla eri elämänalueilla (omatoimisuus, liikkuminen, vapaa-ajan toimet, omahoito), ja sen on osoitettu heikentävän elämänlaatua [217–219]. Jopa puolella näön heikentymisestä kärsivistä on todettu myös depressio [219–221].
- Terveystieteiden tehtävänä on oikea-aikaisesti ohjata kuntoutustarpeessa olevat tarvittavien palveluiden piiriin.

- Jos diabeetikon näkö on heikentynyt, arvio näön kuntoutustarpeesta laaditaan hoitavassa yksikössä osana potilaan hoito- ja kuntoutussuunnitelmaa. Jos näkötilanteesta ei ole tuoretta silmälääkärin arviota, potilas ohjataan ensin silmälääkärille. Muutoin kuntoutustarpeen arvion voi tehdä hoitava lääkäri.
- Hyvä hoitokäytäntö edellyttää, että kuntoutus aloitetaan osana hoitoa heti, kun tavantomaiset silmälasit eivät enää riitä tarkkaan lähtyöhön [222].
- Eurooppalaisen hoitosuosituksen mukaan [223] näön kuntoutukseen lähettäminen on aiheellista, jos kaukonäöntarkkuus on alle 0,5 tai lähinäöntarkkuus alle 0,25, keskeisessä näkökentässä on puutosta tai potilaalla on hemianopia ja hänellä on päivittäisissä toimissaan näkemiseen liittyviä ongelmia, joita ei voida ratkaista silmäsairauden hoidolla.

Apuvälineet, sopeutumisvalmennus ja ammatillinen kuntoutus

- Optisten apuvälineiden ja niiden käytönohjauksen ja valaistuksen vaikutuksesta näönvaraiseen toimintakykyyn on tutkimusnäyttöä [224–227]. Kohtalaistanäyttöä onmyös tietoteknisten sovellusten hyödyistä [227].
- Kun apuvälineiden käyttö aloitetaan varhain, toimintakyvyn säilymisen edellytykset paranevat [222, 224]. Apuvälineet mahdollistavat näkökykyään menettäneelle muun muassa puhelimen ja tietokoneen käytön sekä kirjojen ja lehtien lukemisen.
- Jos näkö heikkenee pysyvästi, kuntoutuja voi hyötyä lääkinällisestä kuntoutuksesta, johon voi yksilöllisen tarpeen mukaan sisältyä ohjausta näkövammaistaidoissa (liikkuminen, ADL-toimet, apuvälineiden käyttö) ja sopeutumisvalmennusta [221, 223, 227, 228].
- Kuljetuspalvelu ja henkilökohtainen avustaja antavat mahdollisuuksia näkövammaisen työssäkäyntiin, opiskeluun ja sosiaaliseen osallistumiseen. Kuntoutuksella on myös positiivinen vaikutus mielialaan [227–230].
- Jos sairaus uhkaa työ- ja opiskelukykyä, tulee käynnistää ammatillinen kuntoutus.



Näkövammaisen ammatillinen kuntoutus voi sisältää muun muassa kuntoutustarvetta ja -mahdollisuuksia selvittäviä tutkimuksia, työ- ja koulutuskokeiluja, ammatillista koulutusta, työkykyä ylläpitävää ja parantavaa valmennusta (Tyk) sekä elinkeinotukea yritystoimintaan.

Kuntoutuksen järjestämisvastuut

- Lääkinnällisestä kuntoutuksesta vastaa ensisijaisesti julkinen terveydenhuolto (Ks. sähköinen tausta-aineisto, taulukko 2).
- Näönkuntoutuksen palvelut on pääosin keskitetty keskussairaaloiden silmäyksiköihin.
- Kansaneläkelaitos (Kela) järjestää harkinnanvaraista työ- ja toimintakykyä ylläpitävää kuntoutusta ja vaikeavammaisten lääkinällistä kuntoutusta alle 65-vuotiaille. Vajaakuntoisten ammatillisen kuntoutuksen pääasiallisina järjestäjinä ovat työeläkelaitokset ja Kela.
- Päävastuu lääkinällisen kuntoutuksen apuvälinepalvelusta kuuluu kuntien sosiaali- ja terveydenhuollolle.
 - Apuvälineitä myönnettäessä noudatetaan sosiaali- ja terveysministeriön vuonna 2010 antamia valtakunnallisesti yhteneviä apuvälineiden myöntämisen perusteita [231].
- Erityisen vaativat ja kalliit henkilökohtaiset apuvälineet, kuten lukutelevisiot, televisioon liitettävät elektroniset lukulaitteet ja tietokoneen lisälaitteet ja -ohjelmat, ovat erikoissairaanhoidon vastuulla.
- Kalliit ja vaativat työhön tai opiskeluun tarvittavat apuvälineet ovat Kelan vastuulla.
- Joitakin apuvälinepalveluja annetaan paikallisten sopimusten mukaisesti myös asiakkaan suoran yhteydenoton tai muun terveydenhuollon ammattihenkilön suosituksen perusteella.
- Perusterveydenhuollon lääkinällisen kuntoutuksen palvelujen hakemiseen käy vapaamuotoinen lääkärinlausunto. Keskussairaalaan tarvitaan lääkärin lähete.
- Työeläkelaitosten ja Kelan tuottamia palveluita varten tarvitaan yleensä lääkärinlausunto B. Vaikeavammaisen kuntoutusta haettaessa tarvitaan lääkärin ja kuntoutujan yhdessä laatima kuntoutussuunnitelma.
- Lisätietoja taloudellisista etuuksista saa oman sairaalan kuntoutusohjaajalta, Kansaneläkelaitoksen paikallistoimistosta tai Näkövammaisten Keskusliitosta.

SUOMALAISEN LÄÄKÄRISEURAN DUODECIMIN, SUOMEN SILMÄLÄÄKÄRIYHDISTYKSEN JA DIABETESLIITON LÄÄKÄRINEUVOSTON ASETTAMA TYÖRYHMÄ

Puheenjohtaja:

Paula Summanen, LKT, dosentti, silmätautien erikoislääkäri (Suomen Lääkäriliiton myöntämä diabeteksen hoidon ja silmäkirurgian erityispätevyys), osastonylilääkäri
HYKS:n silmätautien klinikka

Jäsenet:

Vuokko Kallioniemi, LL, sisätautien ja yleislääketieteen erikoislääkäri
Pirkkalan terveyskeskus

Jorma Komulainen, LT, dosentti, lastentautien ja lasten endokrinologian erikoislääkäri (Suomen Lääkäriliiton myöntämä diabeteksen hoidon erityispätevyys), päätoimittaja
Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim, Käypä hoito -toimittaja

Lars Eriksson, LL, yleislääketieteen erikoislääkäri
Lohjan terveyskeskus

Heikki Forsvik, LT, dosentti, DI, yleislääketieteen erikoislääkäri
Tampereen teknillisen yliopiston signaalinkäsittelyn laitos

Kustaa Hietala, LT, silmätautien erikoislääkäri (Suomen Lääkäriliiton myöntämä silmäkirurgian erityispätevyys), osastonylilääkäri
Keski-Suomen keskussairaala

Sirkku Tulokas, LT, sisätautien erikoislääkäri (Suomen Lääkäriliiton myöntämä diabeteksen hoidon erityispätevyys)

Gunvor von Wendt, LT, silmätautien erikoislääkäri, ylilääkäri
S:t Eriks Ögonsjukhus, Retinamottagningen, Stockholm

Asiantuntijat:

Hanna Kannisto, LL, silmätautien erikoislääkäri, ammatinharjoittaja

Kaija Puustjärvi-Sunabacka, LT, dosentti, fysiatrian erikoislääkäri, kuntoutuksen erityispätevyys
Invalidisäätiö Orton Pro

KIRJALLISUUTTA

1. Winell K ym. Diabetesbarometri 2005. Suomen Diabetesliitto, Kirjapaino Hermes, Tampere, 2006. ISBN: 952-486-004-X 2. Reunanen A. Diabetes ja lääkäri 2004;33:6-11 3. Akduman L ym. Ophthalmology 1997;104:1433-41 4. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. Ophthalmology 1991;98:766-85 5. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs—an extension of the modified Airlie House classification. Ophthalmology 1991;98:786-806 6. Gordon B ym. Am J Ophthalmol 1991;112:385-91 7. Caird FI ym. Diabetes 1968;17:121-3 8. Deckert T ym. Diabetes 1967;16:728-33 9. Wilkinson CP ym. Ophthalmology 2003;110:1677-82 10. Davis MD ym. Invest Ophthalmol Vis Sci 1998;39:233-52 11. Photocoagulation for diabetic macular edema. Arch Ophthalmol 1985;103:1796-806 12. Karatas M ym. Eye (Lond) 2005;19:676-82 13. Tranos PG ym. Surv Ophthalmol 2004;49:470-90 14. Falck AA ym. Acta Ophthalmol (Copenh) 1993;71:801-9 15. Kernell A ym. Diabetologia 1997;40:307-10 16. Henricsson M ym. Acta Ophthalmol Scand 1996;74:523-7 17. Rossing K ym. Diabetes Care 1998;21:2007-15 18. Klein R ym. Arch Ophthalmol 1984;102:520-6 19. Klein R ym. Ophthalmology 1984;91:1464-74 20. Klein R ym. Ophthalmology 2009;116:497-503 21. Hovind P ym. Diabetes Care 2003;26:1258-64 22. Nordwall M ym. Diabetologia 2003;47:1266-72 23. Rossing P. Diabetologia 2005;48:1439-44 24. Kytö JP ym. Diabetes Care 2011;34:2005-7 25. Kohner EM ym. Arch Ophthalmol 1998;116:297-303 26. Tapp RJ ym. Diabetes Care 2003;26:1731-7 27. Voutilainen-Kaunisto R ym. Acta Ophthalmol Scand 2001;79:163-8 28. Gardner DS ym. Diabetes Metab Syndr Obes 2012;5:101-8 29. Stride A ym. Ann Med 2002;34:207-16 30. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993;329:977-86 31. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998;352:837-53 32. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. 33. Met-

so S. Suom Lääkäril 2011;(3):133-4 34. Kilpatrick ES ym. Diabetes Care 2008;31:2198-202 35. Hietala K ym. Diabetologia 2013;56:737-45 36. Early worsening of diabetic retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. Arch Ophthalmol 1998;116:874-86 37. Roys-arkar TK ym. Am J Ophthalmol 1993;115:569-74 38. Henricsson M ym. Diabet Med 1997;14:123-31 39. ADVANCE Collaborative Group ym. N Engl J Med 2008;358:2560-72 40. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group ym. N Engl J Med 2008;358:2545-59 41. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ 1998;317:703-13 42. Matthews DR ym. Arch Ophthalmol 2004;122:1631-40 43. Klein R ym. Ophthalmology 1998;105:1801-15 44. Patel A ym. Lancet 2007;370:829-40 45. Lopes de Faria JM ym. Acta Ophthalmol Scand 1999;77:170-5 46. Chaturvedi N ym. Diabetes Care 2001;24:2071-7 47. Stratton IM ym. Diabetologia 2001;44:156-63 48. Lyons TJ ym. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45:910-8 49. ACCORD Study Group ym. N Engl J Med 2010;363:233-44 50. Keech AC ym. Lancet 2007;370:1687-97 51. Agardh E ym. Diabetic retinopathy. International Textbook of Diabetes Mellitus. 3. painos. 2004:1199 52. Qiao Q ym. J Clin Epidemiol 1997;50:153-8 53. Squirrell D ym. Br J Ophthalmol 2002;86:565-71 54. Krepler K ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2002;240:735-8 55. Somaiya M ym. J Cataract Refract Surg 2002;28:1364-71 56. Zaczek A ym. Br J Ophthalmol 1999;83:1036-41 57. Chew EY ym. Arch Ophthalmol 1999;117:1600-6 58. Vérie-Mine O ym. Diabet Med 2005;22:1503-9 59. Chew EY ym. Diabetes Care 1995;18:631-7 60. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Diabetes Care 2000;23:1084-91 61. Cunningham ET Jr ym. Ophthalmology 2005;112:1747-57 62. Mühlhauser I ym. Diabet Med 1996;13:536-43 63. Murphy RP ym. Arch Ophthalmol 1990;108:215-8 64. Tupakkariipuvuus ja tupakasta vieroitus (online).fi 65. Kohner EM ym. Diabet Med 2001;18:178-84 66. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N



- Engl J Med 2000;342:381-9 **67**. Younis N ym. Lancet 2003;361:195-200 **68**. Klein R ym. Arch Ophthalmol 1995;113:1386-91 **69**. Klein R ym. Arch Ophthalmol 2004;122:76-83 **70**. Klein R ym. Arch Ophthalmol 2012;130:749-55 **71**. Hietala K ym. Acta Ophthalmol 2013;91:709-15 **72**. Krampitz-Glaas G ym. Klin Monbl Augenheilkd 1986;188:283-7 **73**. Olsen BS ym. J Diabetes Complications 2004;18:160-4 **74**. Porta M ym. Diabetologia 2001;44:2203-9 **75**. Hietala K ym. Diabetes Care 2010;33:1315-9 **76**. Hietala K ym. Acta Ophthalmol 2013;91:709-15 **77**. Wong J ym. Diabetes Care 2008;31:1985-90 **78**. Clustering of long-term complications in families with diabetes in the diabetes control and complications trial. Diabetes 1997;46:1829-39 **79**. Hietala K ym. Diabetes 2008;57:2176-80 **80**. Uhlmann K ym. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2006;114:275-94 **81**. Steffes MW ym. Diabetes Care 2003;26:832-6 **82**. Beetham WP ym. Trans Am Ophthalmol Soc 1969;67:39-67 **83**. Browning DJ ym. Am J Ophthalmol 1988;105:584-9 **84**. Meyer-Schwickerath RE ym. Am J Ophthalmol 1968;66:597-603 **85**. Virgili G ym. Cochrane Database Syst Rev 2011;6:CD008081 **86**. Kristinsson JK ym. Acta Ophthalmol Scand 1997;75:249-54 **87**. Stefánsson E ym. Acta Ophthalmol Scand 2000;78:374-85 **88**. Stefánsson E. Br J Ophthalmol 2006;90:2-3 **89**. Hall HN ym. Diabet Med 2013;30:1349-54 **90**. Pajunpää H. Acta Univ Oulu D 522, 1999 **91**. Savolainen EA ym. Diabetologia 1982;23:138-40 **92**. Javitt JC ym. Ophthalmology 1989;96:255-64 **93**. Aldington SJ ym. Diabetologia 1995;38:437-44 **94**. Gibbins RL ym. Diabetologia 1998;41:59-64 **95**. A protocol for screening for diabetic retinopathy in Europe. Diabet Med 1991;8:263-7 **96**. Canadian Ophthalmological Society Diabetic Retinopathy Clinical Practice Guideline Expert Committee ym. Can J Ophthalmol 2012;47:91-6 **97**. Henricsson M ym. Acta Ophthalmol Scand 1996;74:528-32 **98**. Kohner EM ym. Diabetologia 1999;42:1107-12 **99**. Hutchinson A ym. Diabet Med 2000;17:495-506 **100**. Delori FC ym. Arch Ophthalmol 1977;95:861-8 **101**. Hellstedt T ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996;234 Suppl 1:S13-7 **102**. von Wendt G ym. Acta Ophthalmol Scand 1999;77:638-47 **103**. von Wendt G ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005;243:427-32 **104**. Murgatroyd H ym. Br J Ophthalmol 2004;88:920-4 **105**. Pugh JA ym. Diabetes Care 1993;16:889-95 **106**. von Wendt G ym. Acta Ophthalmol Scand 2002;80:372-8 **107**. Joannou J ym. J Intern Med 1996;239:43-7 **108**. Moss SE ym. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989;30:823-8 **109**. Neubauer AS ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246:229-35 **110**. Silva PS ym. e2 **111**. Buehler AM ym. Cardiovasc Ther 2013;31:147-60 **112**. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000;355:253-9 **113**. Estacio RO ym. Diabetes Care 2000;23 Suppl 2:B54-64 **114**. Knudsen ST ym. J Intern Med 2003;254:147-58 **115**. Beulens JW ym. Diabetologia 2009;52:2027-36 **116**. Chaturvedi N ym. Lancet 2008;372:1394-402 **117**. Effect of aspirin alone and aspirin plus dipyridamol in early diabetic retinopathy. Diabetes 1989;38:491-8 **118**. Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy. Ophthalmology 1991;98:757-65 **119**. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. Am J Ophthalmol 1976;81:383-96 **120**. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1981;88:583-600 **121**. Photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: a randomised controlled clinical trial using the xenon-arc. Diabetologia 1984;26:109-15 **122**. Duffy SW ym. Am J Epidemiol 1989;130:371-8 **123**. Sivak-Calcott JA ym. Ophthalmology 2001;108:1767-76; quiz1777, 1800 **124**. Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report no. Int Ophthalmol Clin 1987;27:254-64 **125**. Pautler SW. Treatment of proliferative diabetic retinopathy. Kirjassa Diabetic Retinopathy: Evidence Based Management Toim. DJ Browning, 2010:227-304. New York: Springer **126**. Muqit MM ym. Arch Ophthalmol 2010;128:525-33 **127**. Muqit MM ym. Br J Ophthalmol 2010;94:1493-8 **128**. Al-Hussainy S ym. Eye (Lond) 2008;22:96-9 **129**. Schwabbaauer ML. Am J Med Technol 1975;41:457-62 **130**. Vine AK. Ophthalmology 1985;92:1532-7 **131**. Oik RJ ym. Diabetic retinopathy: Practical management. Lippincott Co. Philadelphia, 1993 **132**. Kaufman SC ym. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989;30:23-8 **133**. Jain A ym. Arch Ophthalmol 2008;126:78-85 **134**. Shimura M ym. Am J Ophthalmol 2005;140:8-15 **135**. Lee CM ym. Ophthalmic Surg Lasers 2000;31:292-300 **136**. Ferris FL 3rd ym. Ophthalmology 1987;94:754-60 **137**. Gardner TW ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991;229:323-8 **138**. Gaucher D ym. Retina 2009;29:1282-8 **139**. Chew EY ym. Ophthalmology 2003;110:1683-9 **140**. Lövestam-Adrian M ym. Acta Ophthalmol Scand 2003;81:221-5 **141**. Ferris F. Trans Am Ophthalmol Soc 1996;94:505-37 **142**. Shimura M ym. Ophthalmology 2003;110:2386-94 **143**. Fong DS ym. Am J Ophthalmol 1999;127:137-41 **144**. Hikichi T ym. Ophthalmology 1997;104:473-8 **145**. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Ophthalmology 1987;94:761-74 **146**. Scott IU ym. Retina 2009;29:613-7 **147**. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. e1-10 **148**. Barkmeier AJ ym. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2009;40:472-9 **149**. Gardner TW ym. Surv Ophthalmol 2002;47 Suppl 2:S253-62 **150**. Freyler H. **151**. Gupta V ym. Ophthalmic Surg Lasers 2001;32:397-405 **152**. Lövestam-Adrian M ym. Acta Ophthalmol Scand 2000;78:667-71 **153**. Fong DS ym. Arch Ophthalmol 1997;115:873-7 **154**. Schatz H ym. Arch Ophthalmol 1991;109:1549-51 **155**. Akduman L ym. Subthreshold (invisible) modified grid diode laser photocoagulation in diffuse diabetic macular edema (DDME) Ophthalmic Surg Lasers 1999;30:706-14 **156**. Bandello F ym. Br J Ophthalmol 2005;89:864-70 **157**. Laursen ML ym. Br J Ophthalmol 2004;88:1173-9 **158**. Luttrull JK ym. Br J Ophthalmol 2005;89:74-80 **159**. Sivaprasad S ym. Clin Experiment Ophthalmol 2007;35:640-4 **160**. Figueira J ym. Br J Ophthalmol 2009;93:1341-4 **161**. Lavinsky D ym. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011;52:4314-23 **162**. Takatsuna Y ym. Jpn J Ophthalmol 2011;55:365-9 **163**. Luttrull JK ym. Curr Diabetes Rev 2012;8:274-84 **164**. Vujosevic S ym. Curr Med Chem 2013;20:3267-71 **165**. Gupta A ym. Am J Ophthalmol 2004;137:675-82 **166**. Panagiotoglou TD ym. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2010;41:316-22 **167**. Jonas JB ym. Arch Ophthalmol 2003;121:57-61 **168**. Massin P ym. Ophthalmology 2004;111:218-24; discussion 224-5 **169**. Sutter FK ym. Ophthalmology 2004;111:2044-9 **170**. Krepler K ym. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005;243:478-81 **171**. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR. Arch Ophthalmol 2009;127:245-51 **172**. Kytö JP ym. Acta Ophthalmol Scand 2005;83:605-8 **173**. Zacks DN ym. Retina 2005;25:135-40 **174**. Zein WM ym. Retina 2006;26:137-42 **175**. Margolis R ym. Acta Ophthalmol 2008;86:105-10 **176**. Bressler SB ym. JAMA Ophthalmol 2013;131:1033-40 **177**. Campochiaro PA ym. Ophthalmology 2012;119:2125-32 **178**. Pearson PA ym. Ophthalmology 2011;118:1580-7 **179**. Callanan DG ym. Ophthalmology 2013;120:1843-51 **180**. Jonas JB. Acta Ophthalmol Scand 2005;83:645-63 **181**. Jampol LM ym. Ophthalmology 2005;112:1325-6 **182**. Cekiç O ym. Am J Ophthalmol 2005;139:993-8 **183**. Rossetti L ym. Ophthalmology 1998;105:397-405 **184**. Singh R ym. Clin Ophthalmol 2012;6:1259-69 **185**. Massin P ym. Diabetes Care 2010;33:2399-405 **186**. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network ym. e35 **187**. Nguyen QD ym. Ophthalmology 2010;117:2146-51 **188**. Michaelides M ym. e2 **189**. Virgili G ym. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD007419 **190**. Mandelcorn MS ym. Am J Ophthalmol 1976;81:561-70 **191**. Macherem R ym. Ophthalmology 1981;88:643-6 **192**. Tolentino FI ym. Ophthalmology 1980;87:1078-89 **193**. Laatikainen L ym. Acta Ophthalmol (Copenh) 1989;67:21-9 **194**. Flynn HW Jr ym. Ophthalmology 1992;99:1351-7 **195**. Helbig H ym. Klin Monbl Augenheilkd 1998;212:339-42 **196**. Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. Ophthalmology 1985;92:492-502 **197**. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Ophthalmology 1988;95:1321-34 **198**. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1985;103:1644-52 **199**. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1990;108:958-64 **200**. Zhang ZH ym. e2 **201**. Guthrie G ym. Eye (Lond) 2013;27:1263-8 **202**. Lewis H ym. Ophthalmology 1992;99:753-9 **203**. Harbour JW ym. Am J Ophthalmol 1996;121:405-13 **204**. Ikeda T ym. Br J Ophthalmol 1999;83:12-4 **205**. Pendergast SD ym. Am J Ophthalmol 2000;130:178-86 **206**.

Gandorfer A ym. *Retina* 2000;20:126-33 **207**. Kimura T ym. *Retina* 2005;25:454-61 **208**. Otani T ym. *Am J Ophthalmol* 2002;134:214-9 **209**. Dillinger P ym. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:630-7 **210**. Recchia FM ym. *Am J Ophthalmol* 2005;139:447-54 **211**. Thomas D ym. *Br J Ophthalmol* 2005;89:81-6 **212**. Gandorfer A ym. *Am J Ophthalmol* 2001;132:431-3 **213**. Engelbrecht NE ym. *Am J Ophthalmol* 2002;133:89-94 **214**. Ojamo M. Näkövammarekisterin vuosikirja 2004. Oy Tri-Offset Ab, 2006. ISSN 1236-5114. <http://www.nkl.fi/> **215**. Ojamo M. Näkövammarekisterin vuosikirja 2012. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos, Näkövammaisten Keskusliitto ry. Helsinki 2013. ISSN 1236-5114 **216**. Laatikainen L ym. *Suom Lääkäril* 2003;49-50:5085-9 **217**. Coyne KS ym. *Fam Pract* 2004;21:447-53 **218**. Lamoureux EL ym. *Arch Ophthalmol* 2004;122:84-8 **219**. Jones GC ym. *Rehabil Psychol* 2009;54:164-72 **220**. Robertson N ym. *Diabet Med* 2006;23:1110-6 **221**. Horowitz A ym. *Aging Ment Health* 2005;9:563-70 **222**. Hyvärinen L. Näkövammaisuus. *Duodecim Lääkärin käsikirja* 2009. **223**. De Boer MR ym. *Eur J Ophthalmol* 2005;15:400-6 **224**. Stelmack JA ym. *Arch Ophthalmol* 2008;126:608-17 **225**. Nguyen NX ym. *Ophthalmologe* 2008;105:563-9 **226**. Margrain TH. *Br J Ophthalmol* 2000;84:919-21 **227**. Hooper P ym. *Can J Ophthalmol* 2008;43:180-7 **228**. Eklund K ym. *Scand J Occup Ther* 2008;15:68-74 **229**. Kuyk T ym. *Qual Life Res* 2008;17:497-507 **230**. Lamoureux EL ym. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:1476-82 **231**. Yhtenäiset kiireettömän hoidon perusteet 2010. Sosiaali- ja terveysministeriö, Helsinki 2010

