

Diabetisk retinopati under graviditet

Stud.med. Katrine Laura Rasmussen,
afdelingslæge Caroline S. Laugesen, læge Nigel Datta,
professor Peter Damm & overlæge Elisabeth R. Mathiesen

Rigshospitalet, Center for Gravide med Diabetes,
Endokrinologisk, Obstetriske og Oftalmologisk Klinik

Resume

Introduktion: Formålet var at bedømme forekomst og progression af diabetisk retinopati hos gravide med type 1- eller type 2-diabetes.

Materiale og metoder: Fundusfotografering efter dilatation blev udført omkring ti og 28 uger hos 58 og 18 kvinder med henholdsvis type 1- og type 2-diabetes. Retinopati blev inddelt i fem stadier \pm makulaødem. Progression blev defineret som mindst et stadiums forværring imellem de to undersøgelser. Kliniske parametre blev indhentet fra journalerne.

Resultater: Diabetisk retinopati forekom hos 36 (62%) kvinder med type 1- og tre (17%) med type 2-diabetes ved første undersøgelse. Hos 26 (34%) progredierede retinopati: heraf udviklede fire kvinder proliferationer, tre makulaødem og tre visustab \geq 0,2 på Snellens tavle på mindst et øje. Glykeret hæmoglobin (HbA_{1c}) tidligt i graviditeten var den eneste signifikante prædikator for progression (oddsratio = 1,75, 95% konfidensinterval = 1,09-2,82). Endvidere var der en tendens til at type 1-diabetes og lang diabetesvarighed var associeret til progression af retinopati.

Konklusion: Risikoen for progression af diabetisk retinopati under graviditeten var betydelig, specielt hos kvinder med høj HbA_{1c} tidligt i graviditeten. Enkelte udviklede proliferationer, makulaødem og nedsat syn. Udvikling af synstruende forandringer under graviditeten er fortsat et klinisk problem.

I de industrialiserede lande er diabetisk retinopati den hyppigste årsag til svagsynethed og blindhed i den erhvervsaktive alder. Dårlig glykæmisk kontrol med høj glykeret hæmoglobin (HbA_{1c}) er en risikofaktor for udvikling af diabetisk retinopati både generelt samt under graviditet [1]. Graviditet i sig selv giver en forbigående øget risiko for progression [2], selv efter kontrol for graden af glykæmisk kontrol [3]. Langtidsprogressionen af tidlige stadier af retinopati synes dog ikke at være forøget som følge af graviditet [2].

Dårlig glykæmisk kontrol med høj HbA_{1c} omkring konceptionen og stor grad af forbedring i glykæmisk kontrol tidligt i graviditeten er associeret med progression af diabetisk retinopati hos kvinder med type 1-diabetes [4, 5]. Faktorerne tidlig diabetesdebut, lang diabetesvarighed [1, 6, 7], kronisk såvel som graviditetsinduceret hypertension [4] samt præeklampsi [8] er ligeledes associeret med progression af diabetisk retinopati hos gravide med type 1-diabetes.

Antallet af gravide med type 2-diabetes er stigende [9]. På

Rigshospitalet blev der i perioden 1980-1992 gennemsnitligt født seks børn af mødre med type 2-diabetes årligt, mens tallet i perioden 1996-2001 gennemsnitligt var 12 årligt, og nu er antallet oppe på omkring 25 årligt. Med hensyn til retinopati hos gravide med type 2-diabetes er litteraturen meget sparsom, og undersøgelser af denne population er nødvendige.

I takt med at den generelle metaboliske kontrol hos type 1-diabetikere er blevet bedre, er prævalensen af blindhed faldet [10]. Hvorledes dette har påvirket forekomsten og progressionen af diabetisk retinopati under graviditeten hos kvinder med type 1- eller type 2-diabetes er mangelfuldt belyst. Formålet med denne undersøgelse er at dokumentere forekomsten og progressionen af diabetisk retinopati hos gravide med type 1- eller type 2-diabetes i en veldefineret kohorte ved hjælp af en standardiseret fotoscreeningsteknik.

Materiale og metoder

Der blev identificeret 98 journaler på 103 gravide kvinder med type 1- eller type 2-diabetes, der blev henvist konsekutivt til Center for Gravide med Diabetes på Rigshospitalet i perioden januar 2002 til juni 2003. Optageområdet dækker Danmark øst for Storebælt samt Færøerne. Området har en population på ca. 2½ million. Inklusionskriterierne var singletongraviditeter, der var henvist før 17 graviditetsuger, som var blevet fulgt længere end til 28 graviditetsuger med fødsel på Rigshospitalet. Endvidere skulle screening for diabetisk retinopati være planlagt som fotoscreening under graviditeten på Øjenklinikken på Rigshospitalet. Kun kvinder med mindst to øjenundersøgelser under graviditeten indgik.

Patienterne, der blev behandlet efter centrets normale rutiner for gravide med diabetes (type 1 og 2), kom til ambulant diabeteskontrol med en til to ugers interval. Kvinderne blev bedt om at måle kapillærblodglukose 4-7 gange dagligt og i forhold til dette at justere insulin doser for at opretholde en præprandial blodglukose på 3-6 mmol/l. Der sigtedes mod en HbA_{1c} på under 6,0% i sidste del af graviditeten. Det anvendte insulinregime bestod for patienter med type 1-diabetes for størstedelen af 3-4 doser hurtigtvirkende og en dosis intermedieærtvirkende insulin i døgnnet, for patienter med type 2-diabetes bestod regimet primært af et kombinationspræparat to gange i døgnnet. En patient anvendte insulinpumpe, og to type 2-diabetikere var alene diætbehandlede.

Øjenundersøgelser blev udført henholdsvis ved henvinngen omkring 10 uger og igen ved 28 uger. Visus blev bedømt ved Snellens tavle som det bedst korrigerede visus uden anvendelse af stenopæisk hul. Visustab defineredes som \geq 0,2 fald i visus på mindst et øje. Der blev taget 3-7 fundusfotografier med et højtopløseligt digitalkamera efter dilatation. Ved progression blev patienterne efter behov fulgt hyppigere hos

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINALARTIKEL

øjelægen. Patienterne blev henvist til laserbehandling, når der forekom nye proliferationer. Til klassifikation af retinopati anvendtes en modifikation af Wisconsinklassifikationen [11], der ligger tæt op ad *Wilkinson et al* [12]. Diabetisk retinopati blev inddelt i fem stadier (**Tabel 1**), og det værste øjes stadium bestemte patientens stadium af diabetisk retinopati. Ved hvert stadium gjaldt, at der ikke måtte være karakteristika til stede, som definerede et sværere stadium. Derudover inddeltes patienterne efter tilstedeværelse af makulædem. Dette defineredes som fortykkelse af retina indenfor en papildiameters

afstand fra centrum af makula (fovea) og/eller tilstedeværelse af hårde eksudater [13]. Progression defineredes som forværring fra et stadium af retinopati til et stadium med større grad af retinopati og/eller udvikling af makulædem på mindst et øje bedømt af samme øjenlæge.

Præeklamsi blev defineret ved blodtryk over 140/90 mmHg samt urinalbuminudskillelse over 300 mg/døgn efter 20 uger.

Undersøgelsens primære udkomme var progression af retinopati, laserbehandling samt visustab under graviditeten.

Ved de statistiske beregninger blev der foretaget parret og uparret t-test samt Fishers eksakte test. Der er udført multipel logistisk regressionsanalyse med progression i retinopati som afhængig variabel og HbA_{1c} ved ti uger (kontinuerlig variabel), diabetesvarighed (> 10 vs. ≤ 10 år) og diabetestype (type 1 vs. type 2) som mulige uafhængige variable. p-værdier <0,05 blev betragtet som statistisk signifikante.

Resultater

Diabetisk retinopati var tilstede hos 36 (62%) ud af 58 kvinder med type 1-diabetes og hos tre (17%) ud af 18 kvinder med type 2-diabetes, hvor begge undersøgelser forelå. Synstruende retinopati i form af proliferativ retinopati (seks kvinder) og makulopati (seks kvinder) var til stede hos 11 kvinder (14%). Seks var tidligere laserbehandlet, og en var vitrektomeret (**Tabel 2**).

Hos 19 kvinder forelå kun én øjenundersøgelse (heraf 11 med type 2-diabetes). Heraf havde 16 ingen retinopati og tre mild nonproliferativ diabetisk retinopati (NPDR). Tre kvinder

Tabel 1. Definitioner ved gradering af diabetisk retinopati.

Stadie	Definition
Ingen diabetisk retinopati	Ingen af nedenstående kriterier opfyldt
Mild NPDR	< 10 punktførmede intraretinale hæmragier og/eller mikroaneurismer i en kvadrant af retina
Moderat NPDR	≥ 10 punktførmede intraretinale hæmragier og/eller mikroaneurismer i en kvadrant af retina og/eller varierende antal hårde eksudater og/eller 1-10 bløde eksudater
Præproliferativ NPDR	> 20 intraretinale hæmragier i hver kvadrant af retina, > 10 bløde eksudater og/eller intraretinale mikrovaskulære angiopatier og/eller venøs hæmstrering
Proliferativ diabetisk retinopati	Nye kardannelser på papillen og/eller i periferien, på iris og/eller i kammervinklen ± større fladeformede præretinale hæmragier eller corpus vitreum-hæmragi

NPDR = nonproliferativ diabetisk retinopati.

Tabel 2. Kliniske karakteristika i relation til progression af diabetisk retinopati samt diabetestype.

	Stabil status af retinopati	Progression af retinopati	p-værdi	Type 1-diabetes	Type 2-diabetes	p-værdi
Patienter, n (%)	50 (66)	26 (34)	–	58 (76)	18 (24)	–
Type 1-diabetes, n (%)	35 (70)	23 (88)	0,073	–	–	–
Type 2-diabetes, n (%)	15 (30)	3 (12)	–	–	–	–
Alder, år, middelværdi (SD)	30,0 (4,4)	29,2 (3,6)	0,37	29,6 (3,9)	30,2 (5,0)	0,63
Diabetesvarighed, år, middelværdi (SD)	11,0 (8,6)	15,0 (8,8)	0,067	14,9 (8,4)	4,24 (4,1)	< 0,001
Paritet: 0, 1, ≥ 2	27, 13, 10	14, 11, 1	0,35 ^a	34, 18, 6	7, 6, 5	0,44 ^a
HbA _{1c} 10 uger, %, middelværdi (SD)	6,72 (0,97)	7,49 (1,46)	0,028	7,01 (1,1)	6,94 (1,7)	0,89
HbA _{1c} 28 uger, %, middelværdi (SD)	6,08 (0,79)	6,20 (0,65)	0,46	6,27 (0,67)	5,67 (0,78)	0,0075
BMI før graviditeten, kg/m ² , middelværdi (SD)	27,0 (6,1)	25,8 (5,7)	0,40	24,8 (4,3)	32,0 (6,9)	< 0,001
Rygere, n (%)	11 (22)	2 (8)	0,14	9 (16)	4 (22)	0,48
Urinalbuminudskillelse > 30 mg/døgn, n (SD)	7 (14)	5 (19)	0,72	7 (12)	5 (28)	0,061
Systolisk BT 10 uger, mmHg, middelværdi (SD)	124 (14)	120 (14)	0,38	122 (14)	123 (12)	0,75
Systolisk BT 28 uger, mmHg, middelværdi (SD)	119 (12)	120 (14)	0,77	120 (12)	119 (13)	0,78
Diastolisk BT 10 uger, mmHg, middelværdi (SD)	73,3 (9,8)	71,3 (9,3)	0,42	71,8 (10)	75,5 (7,8)	0,12
Diastolisk BT 28 uger, mmHg, middelværdi (SD)	71,9 (7,8)	74,8 (9,4)	0,20	73,0 (8,8)	72,6 (7,4)	0,85
Præeklamsi, n (%)	5 (10)	6 (23)	0,12	10 (17)	1 (6)	0,22
Retinopati 10 uger: ingen retinopati, mild NPDR, moderat NPDR, præproliferativ NPDR, proliferativ retinopati, n	26, 16, 4, 0, 4	11, 6, 6, 1, 2	0,42 ^b	22, 20, 10, 1, 5	15, 2, 0, 0, 1	< 0,001 ^b
Makulædem 10 uger, n (%)	1 (2)	5 (19)	0,0082	6 (10)	0 (0)	0,16
Visus på bedste øje 10 uger: ≥ 0,9, 0,8-0,5, ≤ 0,4, n	48, 2, 0	25, 1, 0	–	56, 2, 0	17, 1, 0	–
Forværring af visus under graviditeten med ≥ 0,2 på mindst et øje, n (%)	0 (0)	3 (12)	–	3 (5)	0 (0)	–
Laserbehandling før graviditeten, n (%)	5 (10)	1 (4)	0,35	5 (9)	1 (6)	0,67
Laserbehandling under graviditeten, n (%)	0 (0)	4 (15)	–	4 (7)	0 (0)	0,25

SD = standarddeviation; HbA_{1c} = glykeret hæmoglobin; BMI = *body mass index*; BT = blodtryk; NPDR = nonproliferativ diabetisk retinopati.

a) 1.-gangs-fødende i forhold til 2.-gangs-fødende. b) Ingen grad af retinopati i forhold til nogen grad af retinopati

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINALARTIKEL

Tabel 3. Retinopati status for hvert enkelt øje ved første og anden øjenundersøgelse under graviditeten hos de 76 kvinder (n = 152).

Øjenundersøgelse ved 28 uger	Øjenundersøgelse ved 10 uger				
	ingen diabetisk retinopati	mild NPDR	moderat NPDR	præproliferativ NPDR	proliferativ diabetisk retinopati
Ingen diabetisk retinopati	62	6	0	0	0
Mild NPDR	16	27	2	0	0
Moderat NPDR	5	4	11	0	0
Præproliferativ NPDR	0	4	1	0	0
Proliferativ diabetisk retinopati	0	0	3	1	9 ^a
Proliferativ diabetisk retinopati med nye proliferationer	-	-	-	-	1

NPDR = nonproliferativ diabetisk retinopati. a) Disse ni øjne er tidligere laserbehandlede og stabile under graviditeten

med HbA_{1c} i uge 10 på henholdsvis 5,7; 6,7 og 8,0%, og hvoraf én var laserbehandlet, fik ikke udført øjenundersøgelse på Rigshospitalet. Disse i alt 22 kvinder indgik ikke i aktuelle opgørelse.

Hos 26 patienter (34%) fandtes der progression af diabetisk retinopati på mindst et øje i løbet af graviditeten. Af disse blev fire kvinder laserbehandlet for proliferativ retinopati. Tre kvinder udviklede visustab som følge af corpushæmoragi, makulaødem eller makulær nonperfusion.

Progression af diabetisk retinopati forekom hos 23 (40%) med type 1- og tre (17%) med type 2-diabetes (p = 0,073). Blandt kvinder med mindre end ti års diabetesvarighed var risikoen for progression sammenlignelig hos type 1- og type 2-diabetikere, henholdsvis fire ud af 18 (22%) og tre ud af 17 (18%), hvorimod retinopati hos omkring halvdelen af kvinderne med type 1-diabetes med en diabetesvarighed over ti år progredierede (p = 0,018). Kvinder med progression af diabetisk retinopati under graviditeten var karakteriseret ved højere HbA_{1c} ved ti uger (p = 0,028) (Tabel 2) og et signifikant større fald i løbet af graviditeten på 1,23 procentpoint i forhold til 0,62 procentpoint hos kvinder med stabil retinopati (p = 0,025), hvilket medførte et HbA_{1c} på samme niveau som kvinder med stabil retinopati ved 28 uger. Hos 15 (38%) kvinder med retinopati og 11 (30%) kvinder uden retinopati ved første undersøgelse i graviditeten fandtes udvikling eller progression af retinopati.

Blodtrykket var inden for det normale niveau og uden relation til progression i diabetisk retinopati (Tabel 2). Der blev ikke fundet en sammenhæng mellem forhøjet urinalbuminudskillelse og retinopatiprogression.

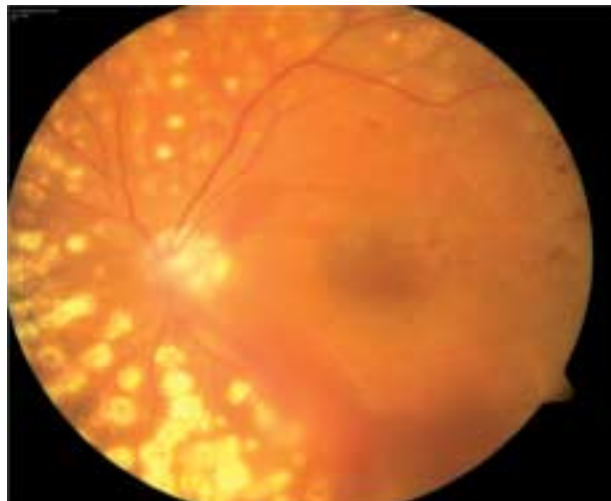
HbA_{1c} ved ti uger var den eneste uafhængige prædikator for progression af retinopati (OR = 1,75, 95% KI = 1,09-2,82, p = 0,021).

Ingen af de ni tidligere laserbehandlede øjne udviklede laserbehandlingskrævende forandringer eller visustab under graviditeten (Tabel 3). Fire kvinder med type 1-diabetes blev laserbehandlet i løbet af graviditeten på grund af udvikling af proliferationer på mindst et øje (Tabel 3). De havde lang diabetesvarighed (17-33 år) samt HbA_{1c} ved ti uger på 6,7-9,5%.

Ved første undersøgelse havde seks kvinder makulaødem

på mindst et øje. To af disse kvinder med type 1-diabetes udviklede makulaødem på det andet øje, og en kvinde med type 2-diabetes udviklede makulaødem. Disse kvinder havde en diabetesvarighed på 9-23 år samt HbA_{1c} ved ti uger på 6,9-9,5%. Forekomsten af makulaødem var associeret til progression af retinopati (p = 0,0082).

De tre patienter med visustab under graviditeten havde type 1-diabetes med lang diabetesvarighed (19, 23 og 28 år) og høj HbA_{1c} ved ti uger (henholdsvis 8,9; 9,5 og 7,4%). Den ene patient havde moderat NPDR på begge øjne samt makulaødem på venstre øje ved 10 uger og udviklede makulaødem på det højre øje. Visus faldt fra 1,0 til 0,5 på højre øje og fra 0,7 til 0,5 på venstre øje. Tre år efter graviditeten var visus steget til 1,0 på begge øjne. Den anden patient havde moderat NPDR på højre øje samt proliferativ retinopati og makulaødem på venstre øje. Under graviditeten udvikledes proliferativ retinopati og makulaødem på højre øje samt proliferationer og corpushæmoragi på venstre øje, og visus faldt fra 0,9 på begge øjne til 0,2 og 0,3 (Figur 1). Fem år senere efter bilateral vitrektomi og laserbehandlinger var visus 0,8 og 0,7. Den tredje patient havde mild NPDR på begge øjne og udviklede mode-



Figur 1. Øje med forbigående synstab på grund af blødning ind i glaslegemet fra aktiv proliferativ retinopati på synsnerven, der er opstået under graviditeten.

rat NPDR på højre øje samt præproliferativ NPDR på venstre øje, og visus faldt fra 1,0 til 0,7 på højre øje og forblev 0,7 på venstre øje. Visustabet skyldtes formentlig makulær nonperfusion, som blev diagnosticeret med fluorescein-angiografi postpartum. Fem år senere var visus 0,7 på begge øjne.

Diskussion

En tredjedel af de gravide kvinder med diabetes udviklede progression af diabetisk retinopati under graviditeten. Visustab udvikledes hos tre (4%), men ingen forblev vedvarende svagsynede.

Kvinder med progression havde dårligere glykæmisk kontrol tidligt i graviditeten, men var sidst i graviditeten lige så godt regulerede som kvinder med stabil retinopati. Dette er i overensstemmelse med *Lauszus et al* [6], som fandt at progression af retinopati hos kvinder med type 1-diabetes med stram metabolisk kontrol under graviditeten ikke var korreleret til HbA_{1c} eller blodtryk under graviditeten. Optimering af den metaboliske regulation inden graviditet er forbundet med tendens til mindre progression af retinopati sammenlignet med kvinder, hvor optimeringen først sker tidligt i graviditeten [2]. Fundet tyder således på, at optimering af den metaboliske regulation før graviditeten er vigtig både ved type 1- og type 2-diabetes.

Forekomsten af progression var sammenlignelig hos kvinder med type 1- og type 2-diabetes med diabetesvarighed ≤ 10 år og klart større hos kvinder med type 1-diabetes med en diabetesvarighed på over 10 år. Dette tyder på, at diabetesvarigheden har større betydning end typen af diabetes for progressionen.

Kvinder med hypertension eller forhøjet albuminudskillelse blev behandlet med tidligt indsættende antihypertensiv behandling. Dette forklarer muligvis, at vi ikke finder sammenhæng mellem blodtryk og progression af retinopati som tidligere beskrevet [4, 6, 8].

Det er en styrke ved undersøgelsen, at patientmaterialet udgøres af en uselekeret kohorte, hvor der i udstrakt grad er redegjort for de ekskluderede kvinder. Disse skønnes at være sammenlignelige med de inkluderede kvinder. Desuden er graderingen af fundusfotografier primært foretaget af den samme øjenlæge med adgang til begge sæt billeder ved den standardiserede vurdering. Kun 78% af kvinderne havde to tilgængelige øjenundersøgelser, hvorfor arbejdsgangene omkring bookning af øjenundersøgelser bør optimeres yderligere. Det er en begrænsning, at patienterne i høj grad ikke følges postpartum med samme fotoscreeningsteknik, idet udviklingen af diabetisk retinopati i sidste del af graviditeten samt postpartum er af betydning [14].

Forekomsten af retinopati tidligt i graviditeten var i overensstemmelse med andre undersøgelser af kvinder med type 1-diabetes [3, 7, 8, 15-19]. Progression af diabetisk retinopati var på niveau med andre studier med en progressionsrate fra 5% til 44% [3, 6-8, 17, 18]. I alt 4% fik visustab, men ingen blev

vedvarende svagsynede. Tidligere er der beskrevet udvikling af blindhed under graviditeten ved proliferativ retinopati [7, 19] og midlertidig synsnedsættelse pga. makulaødem [18]. *Temple et al*, som fandt en bedre prognose end i dette studie, havde en gennemsnitligt kortere diabetesvarighed og lavere HbA_{1c} tidligt i graviditeten, og mild NPDR medregnedes til gruppen med ingen progression [18].

Effekten af laserbehandling afhænger af timing. Behandling skal gives, når proliferativ retinopati er til stede og herefter snarest færdiggøres [20]. Ingen af de øjne, som var laserbehandlet inden graviditeten, udviklede proliferative forandringer under graviditeten. Dette er i overensstemmelse med *Lauszus et al*, som fandt, at prægestationel laserbehandling synes at have beskyttende effekt mod progression af proliferativ retinopati under graviditeten [19].

Risikoen for synstruende progression af diabetisk retinopati under graviditeten var betydelig både ved type 1- og type 2-diabetes, specielt blandt kvinder med høj HbA_{1c} tidligt i graviditeten. Yderligere fokus på optimering af metabolisk kontrol, blodtryksregulering og retinal vurdering før og under graviditet hos kvinder med diabetes kan formentlig forbedre det retinale udkomme.

Korrespondance: *Elisabeth R. Mathiesen*, Center for Gravide med Diabetes, Endokrinologisk Klinik, Rigshospitalet, DK-2100 København Ø.
E-mail: Em@rh.dk

Antaget: 3. juni 2008
Interessekonflikter: Ingen

Taksigelser: Sygeplejerskerne *Charlotte Barfred*, *Edna Stage* og *Anni Bæk* takkes for deres villige assistance ved indsamling af data. Læge *Lene Ringholm Nielsen* takkes for hjælp til dataindsamling og statistiske beregninger. Endvidere tak til Øjenklinikken på Rigshospitalet.

Litteratur

1. Vèrier-Mine O, Chaturvedi N, Webb D et al. Is pregnancy a risk factor for microvascular complications? The EURODIAB prospective complications study. *Diabet Med* 2005;22:1503-9.
2. The diabetes control and complications trial research group. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 2000;23:1084-91.
3. Klein BEK, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1990;13:34-40.
4. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1214-8.
5. Chew EY, Mills JL, Metzger BE et al. Metabolic control and progression of retinopathy. *Diabetes Care* 1995;18:631-7.
6. Lauszus F, Klebe JG, Bek T. Diabetic retinopathy in pregnancy during tight metabolic control. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:367-70.
7. Axer-Siegel R, Hod M, Fink-Cohen S et al. Diabetic retinopathy during pregnancy. *Ophthalmology* 1996;103:1815-9.
8. Lovestam-Adrian M, Agardh CD, Åberg A et al. Pre-eclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14:1059-65.
9. Feig DS, Palda VA. Type 2 diabetes in pregnancy: a growing concern. *Lancet* 2002;359:1690-2.
10. Kristinsson JK. Diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand Suppl* 1997;223:1-76.
11. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 1984;91:1-9.
12. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003;110:1677-82.
13. Early treatment diabetic retinopathy study research group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1991;98:766-85.

14. Hellstedt T, Kaaja R, Teramo K et al. The effect of pregnancy on mild diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:437-41.
15. Moloney JBM, Drury MI. The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1982;93:745-56.
16. Väärasmäki M, Anttila M, Pirttiäho H et al. Are recurrent pregnancies a risk in type 1 diabetes? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:1110-5.
17. Lauszus FF, Klebe JG, Bek T et al. Increased serum IGF-1 during pregnancy is associated with progression of diabetic retinopathy. *Diabetes* 2003;52:852-6.
18. Temple RC, Aldridge VA, Sampson MJ et al. Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *Diabet Med* 2001;18:573-7.
19. Lauszus FF, Grøn PL, Klebe JG. Pregnancies complicated by diabetic proliferative retinopathy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:814-8.
20. Stefánsson E, Bek T, Porta M et al. Screening and prevention of diabetic blindness. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:374-85.

Kan systematiseret indkaldelse til egen læge anvendes som forebyggelse af kronisk obstruktiv lungesygdom blandt rygere?

Et gennemførlighedsstudie

Alment praktiserende læge Henrik Dibbern,
reservelæge Kenneth Vester Hansen &
alment praktiserende læge Anders Bentzon

Syddansk Universitet,
Forskningsenheden for Almen Praksis i Odense

Resume

Introduktion: Der er brug for gode værktøjer til at hjælpe med rygeophør. Formålet med dette forsøg var at vurdere, om indkaldelse af rygere til konsultation med spirometri og efterfølgende opfølgning af patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) i almen praksis kunne anvendes som forebyggelse blandt rygere.

Materiale og metoder: Alle 40-50-årige, der var tilmeldt ti praksisenheder i Sønderjyllands Amt, fik tilsendt et spørgeskema og et brev, hvori rygerne fik tilbud om opfølgende konsultation med måling af deres lungefunktion. Patienter, der blev diagnosticeret med KOL, fik tilbudt løbende kontrol med spirometri og hjælp til rygestop.

Resultater: Efter udsendelse af 2.299 breve kom der besvarelser fra 259 rygere (11,3% af den samlede patientgruppe). Blandt respondenterne mødte 185 (71,4%) op til en introduktionskonsultation. Tolv patienter opfyldte kriterierne for KOL ved spirometri, men kun fem patienter modtog kontrolforløb. Ingen af patienterne, der indgik i kontrolforløbet, ændrede rygevaner.

Konklusion: Det viste sig vanskeligt at anvende systematisk indkaldelse til konsultation med spirometri i almen praksis som forebyggelse overfor KOL. Forskellige modeller bør afprøves, før større interventioner sættes i værk.

Patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) optager et stigende antal sengepladser på sygehusene og ses hyppigt i almen praksis [1]. Sygdommen er hyppigere end tidligere antaget [2], og det forventes, at KOL-prævalensen vil stige i Danmark de næste 20-30 år [3].

Den største risikofaktor for at udvikle KOL er rygning [4], og omkring 15% af rygere, der ryger 20 cigaretter dagligt gennem 20 år, vil udvikle KOL [5]. I Danmark er der ca. 750.000 i aldersgruppen 40-50 år, og omkring en tredjedel (250.000) skønnes at være rygere [6]. Den langvarige tilknytning mellem patient og læge giver i Danmark den almene praksis en enestående mulighed for at varetage rygestoprådgivning. Tidligere undersøgelser har vist, at almindelig rådgivning i forbindelse med anden kontrol hos den praktiserende læge kan føre til rygeophør hos 2% af rygerne [7, 8]. Hvis rådgivningen målrettes i den enkelte konsultation, kan der opnås rygestop hos op imod 5% [8]. Der er imidlertid mangel på gode værktøjer til hjælp med rygeophør, og det er derfor oplagt at gøre forsøg med nye metoder.

The Lung Health Study viste, at spirometri kunne anvendes til screening for KOL [9]. Undersøgelsen viste desuden, at en målrettet intervention over et længere tidsforløb, hvor patienter følges af læger, der er uddannet til at varetage KOL-behandling, kunne føre til, at mere end 20% af rygerne gennemførte rygestop. Det er imidlertid usikkert, om resultaterne fra et stramt organiseret forskningsprojekt kan overføres til rutinepraksis. Formålet med vores forsøg var at vurdere, om intervention i form af indkaldelse af rygere til konsultation (med spirometri) og efterfølgende opfølgning af KOL-patienter i almen praksis i Danmark kunne anvendes som forebyggelse af kronisk obstruktiv lungesygdom blandt rygere.

Materiale og metoder

I efteråret 2002 fik samtlige praktiserende læger i Sønderjyllands Amt (160 ydernumre) tilsendt et brev med invitation til at deltage i undersøgelsen. For at deltage i undersøgelsen måtte lægerne have spirometriudstyr tilgængeligt i deres praksis. Desuden var det et krav for deltagelse, at samtlige