

DIABETIESE ANGIOPATIE

Tot betreklik onlangs is die bloedvatveranderinge in diabetes mellitus aan arteriosklerose toegeskryf. Gedurende die laaste paar jaar word die bloedvatveranderinge al hoe meer as 'n spesifieke kenmerk van diabetes mellitus beskou.<sup>1</sup> Die beskouing is dat dit 'n wydverspreide degeneratiewe aantasting van die kleiner bloedvate is.

Die retina bied die geleentheid vir direkte waarneming van die bloedvate voordat daar enige veranderinge in oogfunksie teenwoordig is. Jaeger (1856)<sup>2</sup> was die eerste om diabetesiese retinopatie te beskryf. In die veertiger jare van die eeu volg die uitstaande werke van Ballantyne en Loewenstein.<sup>3-6</sup> Hulle beskrywings vorm die grondslag van ons huidige kennis in verband met die fundusveranderinge, veral met betrekking tot die belangrike mikroaneurismas, 'n vergete waarneming van Stephen McKenzie (1877)<sup>7</sup>. Die werkers kon aantoon dat van die klein puntvormige bloedinge in werklikheid mikroaneurismas is. Ashton<sup>8</sup> kon die bevindings histologies bevestig, terwyl Friedenwald<sup>9</sup> kon beklemtoon dat die haarvaataneurismas direk van die bloedvatwand ontstaan, en nie 'n endotelisering van 'n bloeding is nie.

Die mikroaneurismas is klein en reëlmatig met 'n deursnit van 20 tot 80 mikron en word meestal in die gebied van die macula, veral tussen die vertakkings van die boonste en onderste temporale vate in die diepere haarvaatlê van die retina aangetref. Alhoewel die mikroaneurismas al in verskeie ander toestande, onder andere pernisiouse anemie,<sup>10</sup> maligne hipertensie,<sup>11</sup> afsluiting van die sentrale<sup>12</sup> retinale vena en in normale retinas<sup>13</sup> al aangetref is, kom dit so min voor dat dit prakties gesproke as eie aan diabetes mellitus beskou kan word.

Reeds baie lankal is diabetesiese pasiënte met wisselende grade van albuminurie, nefrotiese edeem, hipertensie, en renale ontoereikendheid bekend. Vroeër is sulke gevalle as diabetici met 'n bykomstige bloedvaatsiekte beskou. In 1936 kon Kimmelstiel en Wilson<sup>14</sup> aantoon dat 'n groot aantal, maar seer seker nie al sulke gevalle, aan 'n spesifieke degeneratiewe komplikasie van diabetes mellitus ly. Die veranderinge is deur hulle interkapillêre glomerulus-sklerose genoem aangesien die letsels deur ronde of diffuse hialine-massas wat tussen die haarvate lê, gekenmerk is. Verskeie werkers<sup>15</sup> beweer egter dat die letsels nie inter- maar wel intrakapillêr in oorsprong is. Die diffuse vorm is nie eie aan diabetes mellitus nie, aangesien dit ook in glomerulonefritis,<sup>16</sup> nefrosklerose en in kroniese piëloefritis aangetref mag word. Die nodulêre vorm kom egter so min<sup>17</sup> in ander toestande voor, dat dit as eie aan diabetes mellitus beskou mag word. Die hoë gesamentlike voorkoms van diabetesiese retinopatie en interkapillêre glomerulussklerose is klinies en patologies deur verskeie werkers<sup>1</sup> gemerk. Met die McManus-kleurtegniek,<sup>18</sup> wat feitlik spesifiek vir polisak-

karides of glukoproteïenes is, word die hialien van die glomerulus-haarvate, sowel as die verdikte wand van sommige van die retinale mikroaneurismas, sterk gekleur. Die gelyksoortige veranderinge in die haarvate kon dui op 'n gesamentlike oorsprong. Die vraag het toe ontstaan of die letsels in die haarvate nie op ander plekke in die liggaam aangetref mag word nie.

In die beoordeling oor die voorkoms van gangreen, retinopatie en neuropatie onder diabetici met afsluitende perifêre bloedvaataantasting, maak Dry<sup>19</sup> en Hines (1941) die afleiding dat daar 'n gemeenskaplike faktor vir die ontstaan van aterosklerose in die teenwoordigheid van diabetes mellitus aan die een kant, en vir die ontstaan van diabetesiese retinopatie en neuropatie aan die ander kant, is. Die gemeenskaplike faktor sou die versteuring van die voedende vate wees: In retinopatie die retinale arterioli; in neuropatie die vasa nervorum; in intimale aterosklerose die vasa vasorum. Woltman en Wilder<sup>20</sup> vind opmerklike verdikking van die intraneurale vate in gevalle met diabetesiese neuropatie. In 'n mikropletismografiese ondersoek na die volle vaatverwyde toestand in diabetici onder die ouderdom van 45 jaar sonder bewys van perifêre aterosklerose, vind Megibow<sup>21</sup> en medewerkers in een derde van die gevalle verminderde bloedvloei na die tone. Die werkers stel voor dat die aantasting in die digitale bloedvaatbed geleë is, en dat die aard van die letsels dieselfde as dié in diabetesiese retinopatie en glomerulussklerose is. Handelsman,<sup>22</sup> deur middel van huidhittegraadbepalings, en Mendlowitz,<sup>23</sup> met 'n kalorimetriesse metode, vind ook 'n verminderde bloedvloei na die tone in diabetici sonder tekens van perifêre aterosklerose. Sigroth<sup>24</sup> vind in 'n groep van 91 diabetici sonder simptome of tekens van bloedvaataantasting in die boonste ledemate, na refleks vaatverwyding, tekens van verminderde bloedvloei in 53, aangedui deur verminderde huidhittegraadstyging in die vingers. Die werkers skryf die bevindings deels aan 'n vermeerderde vasomotoriese tonus en deels aan 'n infiltrasie van die wand van die kleiner bloedvate, toe. Die werkers kon ook 'n statistiese verwantskap tussen die voorkoms van perifêre bloedvaatafwyings, retinopatie en nefropatie toon.

Uitstaande werk in dié verband is ook deur Ditzel en medewerkers deur middel van die stereoskopiese dissekerende mikroskoop gedoen. Nie alleen kon hulle 'n verandering in die bloedsvloei<sup>25</sup> in die terminale bloedvaatjies van diabetici aantoon nie, maar ook vernouing van die arterioli, verwyding van die venules en veral in ouer pasiënte<sup>26</sup> hialine infiltrasies in die wand van die terminale bloedvaatjies. Die bevindings is ook aangetref in sommige<sup>27</sup> van die oënsynlike gesonde kinders van diabetesiese moeders.

Wat die onderliggende oorsaak vir die unieke vaatletsels is, is tot hede toe nog nie bekend nie, maar wat wel blyk, is

dat in diabetes mellitus 'n spesifieke bloedvaataantasting wydverspreid aangetref word.

1. Lundback, K. (1953): *Long-term Diabetes*. Copenhagen: Einar Munksgaard.
2. Jaeger, E. (1856): *Beiträge zur Pathologie des Auges*. Wien: K—K Hof- und Staatsdruckerei.
3. Ballantyne, A. J. en Loewenstein, A. (1943): *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 63, 95.
4. *Idem* (1944): *Brit. J. Ophthal.*, 28, 593.
5. Ballantyne, A. J. (1945): *Arch. Ophthal.*, 33, 97.
6. *Idem* (1946): *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 66, 503.
7. McKenzie, S., Aanhaling volgens Root, H. F., Pote, W. H. en Frehner, H. (1954): *Arch. Intern. Med.*, 94, 931.
8. Ashton, N. (1949): *Brit. J. Ophthal.*, 33, 407.
9. Friedenwald, J. S. (1950): *Amer. J. Ophthal.*, 33, 1187.
10. Becker, B. (1952): *Ann. Intern. Med.*, 37, 273.
11. Wexler, D. en Branower, G. (1950): *Arch. Ophthal.*, 44, 539.
12. Becker, B. en Post, L. T. (1951): *Amer. J. Ophthal.*, 34, 677.
13. Ashton, N. (1951): *Brit. J. Ophthal.*, 35, 189.
14. Kimmelstiel, P. en Wilson, C. (1936): *Amer. J. Path.*, 12, 83.
15. Allen, A. C. (1941): *Arch. Path.*, 32, 33.
16. Bell, E. T. (1950): *Renal Diseases*, 2e druk. Londen: Henry Kimpton.
17. Brun, C., Garmsen, H., Iverson, P. en Raaschou, F. (1953): *Amer. J. Med.*, 15, 187.
18. McManus, J. (1948): *Amer. J. Path.*, 24, 643.
19. Dry, T. J. en Hines, E. A. (1941): *Ann. Intern. Med.*, 14, 1893.
20. Woltman, H. W. en Wilder, R. M. (1929): *Arch. Intern. Med.*, 44, 576.
21. Megibow, R. S., Megibow, S. J., Pollack, H., Bookman, J. en Ossoman, K. (1955): *Amer. J. Med.*, 15, 322.
22. Handelsman, M. B., Levitt, L. M. en Conrad, H. (1952): *Amer. J. Med. Sci.*, 224, 34.
23. Mendlowitz, M., Grossman, F. B. en Alpert, S. (1953): *Amer. J. Med.*, 15, 316.
24. Sigroth, K. (1957): *Acta Med. Scand.*, 157, Byvoegsel 325.
25. Ditzel, J. en Sagild, U. (1954): *New Engl. J. Med.*, 250, 587.
26. Ditzel, J. (1956): *Circulation*, 14, 386.
27. Ditzel, J., White, P. en Duckers, J. (1954): *Diabetes*, 3, 99.