

Diabetická retinopatie

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.

Centrum diabetologie IKEM, Praha

Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Diabetická retinopatie je závažnou mikroangiopatickou komplikací cukrovky. Základem její léčby je především prevence. Prevence vyžaduje těsnou spolupráci diabetologů, endokrinologů, praktických lékařů i edukačních sester s oftalmologem i nemocným. K tomu aby tato spolupráce byla úspěšná je třeba dokonalá znalost tohoto onemocnění. Článek proto stručně shrnuje epidemiologii a patofyziologii choroby. Představuje klinické projevy nemoci a léčebné postupy. Zabývá se rizikovými faktory, prognózou i screeningovými postupy. Na závěr definuje posudková hlediska očních komplikací.

Klíčová slova: diabetická retinopatie, klasifikace, prevence, screening.

Diabetic retinopathy

Diabetic retinopathy is a serious microangiopathic complication of diabetes. The fundamental basis of treatment is prevention. Prevention needs close collaboration between diabetologists, endocrinologists, general practitioners and educational nurses with the ophthalmologist and the patient. Besides, a perfect knowledge of the disease is necessary for the success of this collaboration. Therefore, the article briefly summarizes the epidemiology and pathophysiology of the disease. The clinical manifestations and therapeutic procedures are presented. The risk factors, prognosis and screening practice are discussed. In conclusion, the article defines the expertise assessment of ophthalmologic complications.

Key words: diabetic retinopathy, classification, prevention, screening.

Med. Pro Praxi 2009; 6(5): 270–275

Úvod

Postižení očí patří bezpochyby k nejzávažnějším komplikacím diabetu.

Diabetická retinopatie (DR) může ve svém důsledku vést k úplné slepotě. Z hlediska psychosociálního to přináší diabetikovi, který se již se svým onemocněním naučil žít, nový, jen obtížně zvládnutelný problém. Ztráta zraku je zvláště pro mladé pacienty vždy šokující a vede nemocné k psychickým poruchám a anxiózní depresivním stavům. Závažnou komplikací, která na slepotu může navázat je bolestivá forma glaukomu, jenž i v dnešní době může končit enukleací bulbu.

Je proto nezbytně nutné předejít nejenom terminálním stádiím onemocnění, ale pokusit se zachovat funkčnost tohoto nejdůležitějšího smyslu. Přes všechny pokroky, které byly učiněny v léčbě DR je toto onemocnění stále nejčastější příčinou slepoty lidí produktivního věku ve vyspělých zemích.

Epidemiologie

Incidence a prevalenci DR v diabetické populaci ovlivňuje řada faktorů, např. typ diabetu, věk pacienta v době vzniku diabetu, délka trvání onemocnění, ale i rizikové faktory jako je hypertenze, pohlaví a mnohé další.

U mužů se DR objevuje většinou před dosažením 45 let, u žen o něco později. Známky diabetické retinopatie se při DM 1. typu objeví do dvou

let po záchytu jen u 2–7% nemocných. Po deseti letech počet postižených narůstá na 50% a po 20 letech na 75% a více. U více než 25% nemocných se objevuje nejzávažnější forma DR tedy forma proliferativní (PDR). Jedná-li se o DM 2. typu, jsou změny na sítnici patrné již druhý rok po záchytu u více než 20% nemocných. Poměrně často se stává, že u těchto pacientů podezření na DM vysloví jako prvý oftalmolog při rutinním vyšetření očního pozadí. Incidence DR po 10–12 letech je pak u obou typů diabetu shodná.

Podle pravděpodobně ne zcela přesných statistických dat publikovaných Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR byla v České republice na konci roku 2006 prevalence DR 12,4%. Prevalence PDR hodnocená ve vztahu k celkovému počtu 865 000 nemocných byla 2,5% a 23,5% byla prevalence PDR hodnocená ve vztahu k nemocným s DR. Prevalence slepoty vzniklé v souvislosti s DR byla 0,3%. V absolutních číslech bylo v roce 2004 postiženo DR 84 077 nemocných diabetem a z tohoto počtu 22% mělo proliferativní formu DR. Evidováno je 2 429 slepých následkem DR, což představuje od roku 1996 nárůst o více než 100 slepých ročně. Výskyt diabetické makulopatie (DMP) není v ČR sledován.

Patofyziologie onemocnění

Etiopatogeneticky se diabetes mellitus 1. a 2. typu zřetelně liší. Přesto je zřejmé, že oba ty-

py musí mít společný faktor, který je zodpovědný za vznik a rozvoj DR. Tím společným patologickým agens DR je kolísání hladiny cukru, ale především hyperglykemie. Zvýšení koncentrace hexózy v krvi diabetika podporuje biochemickou teorii o hyperglykemii jako základním článku vzniku DR. Buněčná membrána je pro sorbitol prakticky neprostupná, což vede k jeho tkáňové akumulaci a patologickým změnám onkotického tlaku. Excesivní hromadění pokročilých produktů glykace (AGE – advanced glycation endproducts) přispívá také k mikrovaskulárním změnám sítnicových cév. Tyto produkty mohou svým přímým působením měnit cévní rigiditu, ale i poškodit pojivovou tkáň. Oxidační stres, který provází hyperglykemii má za následek nerovnováhu mezi volnými radikály a buněčným antioxidačním obranným mechanismem. Vznikající pseudohypoxie může porušit buněčnou membránu denaturací proteinů, poškozením DNA přeměnou glukózy na toxický peroxid a oxoaldehyd. Na podkladě dlouhodobé hyperglykemie snížené množství glukózového transportéru 1, vede k paradoxnímu buněčnému glukózovému hladovění a následné apoptóze. Diacylglycerol (DG) spolu s Ca^{2+} a dalšími látkami tvoří komplex aktivující proteinkinázu C (PKC). DG je prekurzorem při syntéze prostaglandinů. Enzymová aktivita PKC a DG je zřetelně vyšší právě u diabetiků. Je zjištěno, že PKC obzvláště

β izoforma významně ovlivňuje nejenom cévní permeabilitu, ale i kontraktilitu, krevní průtok i angiogenezi. Ovlivňuje též intracelulární adhezivní molekuly a cytokiny jako je transformační růstový faktor (TGF – transforming growth factor). Cévní endotelový růstový faktor – (vascular endothelial growth factor VEGF) je aktivován také PKC u těžké hypoxie.

Hemorheologické změny

Dlouhodobá hyperglykemie vede různými mechanismy k poruše mikrocirkulace. Ta je provázena kapilární hyperpermeabilitou. Hyperglykemie zvyšuje krevní viskozitu a mění koncentraci plazmatických proteinů. Současně se zvyšuje trombocytární agregace na které se podílí výrazně i leukocyty. Změny rigidity a flexibility erytrocytů vedou k mikrotraumatizaci endotelu kapilár.

Histopatologické změny

Primární histopatologické změny nacházíme v kapilárním řečišti. Tyto změny se týkají především pericytů, buněk endotelu a bazální membrány.

Dynamika patogenetických změn

Dlouhodobá hyperglykemie tedy vede k dalším mikrocirkulačním změnám. Projevují se **kapilární dilatací a kapilární hyperpermeabilitou a vaskulární okluzí**. Tím se dále rozvíjí DR. Ta je charakterizována vznikem typických diabetických změn na sítnici.

Klinické projevy DR

Prvou známkou DR jsou mikroaneuryzmata (MA). Jejich dekompenzací či prasknutím změněných kapilár sítnice vznikají mikrohemoragie (MH) a větší hemoragie (HM), které jsou umístěny v různých vrstvách sítnice. Inkompetence MA, ale i kapilární stěny vede k prosakování séra a vzniku exsudátů, které obsahují převážně lipoproteidy. Tyto změny nejsou specifické pro DR. Nacházíme je i u jiných systémových onemocnění. Rozdíl je však v jejich dynamice a distribuci. Pokračující DR vede k převážně venózním změnám, které nazýváme diabetická flebopatie. Vzniku nejzávažnější formy proliferativní formy DR (PDR) většinou předchází rozvoj intraretinálních mikrovaskulárních abnormalit (IRMA). Změny jsou charakterizovány dilatovanými a teleangiektatickými, tortuózními kanály mezi diabetem poškozenými arterioly a venulami. Následná ischemie střední periferie vede k rozvoji neovaskularizací. Podle jejich lokalizace je dělíme na neovaskularizace na papile zrakového

nervu (NVD) či na sítnici (NVS). Oba typy může doprovázet fibrózní tkáň. Ta může trakcí vést k masivnímu krvácení do sklivce – hemoftalmu či k odchlípení sítnice. Proliferace cév sítnice je zcela specifický jev, který se nevyskytuje u jiných orgánů v těle.

Diabetický retinální edém

Základní dělení diabetického retinálního edému je na fokální a difúzní, extracelulární a intracelulární. Podstatou edému je zhroucení zevní, ale i vnitřní hematookulární bariéry. Pokud edém zasáhne makulární krajinu, hovoříme o diabetické makulopatii, která je příčinou výrazného poklesu zrakové ostrosti.

Klasifikace a stručná klinická charakteristika DR

Na základě dynamických sítnicových změn rozlišujeme následující klinická stadia a formy DR: **neproliferativní DR (NPDR)**, **proliferativní DR (PDR)** a **diabetickou makulopatii (DMP)**.

Neproliferativní DR (NPDR). Základními klinickými znaky NPDR jsou mikroaneuryzmata, hemoragie, flebopatie, intraretinální mikrovaskulární abnormality a vatovitá ložiska. Podle pokročilosti změn lze NPDR rozdělit na **počínající (4–0–0)**, (čísla v závorkách značí počet kvadrantů, ve kterých jsou přítomné klinické progresivní znaky uzavěru kapilár: *hemoragie–flebopatie–intraretinální mikrovaskulární abnormality*, tzv. Davis-Murphyho pravidlo), **středně pokročilou (4–1–0)** a **pokročilou**. Pokročilá NPDR má širokou škálu klinických progresivních znaků sítnicové nonperfuze a ischemie, dynamicky měnící **pokročilou formu (4–2–1)** ve **velmi pokročilou formu NPDR (4–4–4)**. Obě tyto formy považujeme za rizikový stav!

Proliferativní DR. Pro diagnózu PDR je nezbytná přítomnost novotvořených cév kdekoli na sítnici nebo na disku zrakového nervu bez účasti či s účastí doprovodné fibrózní tkáně. Kromě progresivního nálezu neovaskularizací a fibrózní tkáně se **pokročilá PDR** projevuje také komplikacemi, jakými jsou větší preretinální a intravitreální krvácení, trakční nebo regmatogenní odchlípení sítnice a neovaskularizace na duhovce. Podle dynamiky onemocnění rozlišujeme **počínající a vysoce rizikovou PDR**. Vysoce riziková PDR je definována přítomností neovaskularizací na disku zrakového nervu v rozsahu 1/4 až 1/3 papily a/nebo novotvorbou cév kdekoli na sítnici postihující nejméně 1/4 plochy papily, doprovázenou krvácením do sklivce.

Diabetická makulopatie. DMP vzniká následkem zhroucení hematookulární bariéry

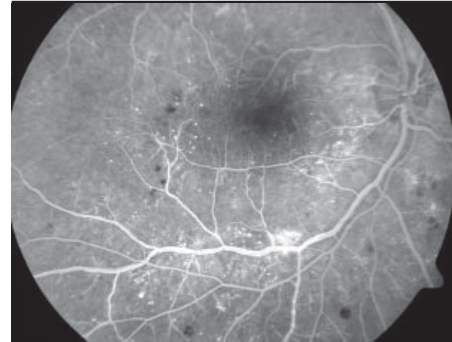
Obrázek 1. Středně pokročilá neproliferativní forma DR



Obrázek 2. Proliferativní forma DR s hemoftalmem a provázená trakční amócií sítnice



Obrázek 3. Fluoroangiografie proliferativní DR



a ve svém důsledku vede k akumulaci extracelulární tekutiny, sítnicovému edému a obvykle i k ukládání proteinů a lipidů ve formě tvrdých exsudátů. Makulární edém je definován jako retinální ztlustění či tvrdé exsudáty v dosahu 1 papilárního průměru (1 500 mikronů) od centra makuly.

Klinicky signifikantní makulární edém (KSME). Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) používá tento jednoznačně definovaný výraz pro zdůraznění makulárního edému, který bezprostředně ohrožuje foveu a centrální zrakovou ostrost. Tento stav vyžaduje neprodlenou laserovou koagulaci.

Léčba DR

Zvládnutí DR je založeno především na její prevenci, tedy optimální kompenzací diabetu, ale i dalších rizikových faktorů jako je hypertenze a hyperlipoproteinemie. Medikamentózní léčba venotoniky, venofar-

maky, antiagregancií, antikoagulancií, hemoreologiky, vazodilatancií, hemostatiky, hemostyptiky, rezorbencií, antioxidanty a skavengery nepřinesla výsledky. Optimismus budící jsou studie zabývající se vlivem intravitreálního podávání ranibizumabu (Lucentis), pegaptanibu (Macugen) a bevacizumabu (Avastin), které jsou monoklonálními protilátkami proti vaskulárnímu endotelovému růstovému faktoru – VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor). Určitá naděje je vkládána do inhibitorů aldozoreduktázy a protein-kinázy C. Jak ukazují některé důležité studie, vliv na průběh DR mohou mít i antihypertenziva a hypolipemika.

Laserová léčba

Včasná a správně indikovaná léčba laserem může stabilizovat pokročilé formy NPDR a PDR. Je indikována také u diabetické makulopatie, kde však již sníženou zrakovou ostrost nemůže zlepšit, ale může zabránit dalšímu poklesu vízu. Strategie léčby DR laserem je odlišná u diabetiků 1. a 2. typu. U diabetiků 2. typu postupujeme jiným způsobem u těch kteří jsou léčeni jen dietou a perorálními antidiabetiky a jinak u těch, kteří jsou léčeni inzulinem. Velmi obecně lze říci, že u diabetiků 2. typu ošetříme jako první makulární edém a pak eventuálně provedeme další zákroky v periférii sítnice zatímco u diabetiků 1. typu většinou nejprve ošetříme periférii panretinální fotokoagulací. Překlasifikování diabetu může změnit i taktiku již zahájené léčby! Diabetici 2. typu léčení inzulinem obecně hůře reagují na laserové ošetření.

Vitrektomie

Pokročilá stadia PDR lze řešit vitrektomií. Jde o mikrochirurgický výkon ve sklivci a sítnici s možností endolaserové panretinální fotokoagulace. Principem operace je odstranění zkaleného sklivce, preparace a odstranění membrán na sítnici a její opětovné přiložení.

Rizikové a protektivní faktory DR

Na vznik a rozvoj diabetické retinopatie má vliv množství faktorů známých i ne zcela objasněných. Tyto faktory lze v zásadě dělit na rizikové a protektivní. Ty pak mohou být extraokulární a intraokulární.

Extraokulární rizikové faktory

Kromě nepochybných rizikových faktorů, jako je typ diabetu, obecný časový faktor vzniku i délky trvání DM, kompenzace a četnost hyperglykemií, považujeme za další rizikový faktor hypertenzi. Důležitost tohoto faktoru

podtrhuje skutečnost, že 30 až 50% diabetiků evropské populace trpí hypertenzí. Neexistuje zatím shoda v tom, jaká je hranice systolického a diastolického TK, ovlivňující negativně diabetickou retinopatii. 130/80 mm Hg je doporučená hodnota, která by neměla negativně ovlivnit DR. I když existují pouze nepřímé důkazy o vlivu lipidů na DR, je doporučena hodnota cholesterolu 4,5 mmol/l, triacylglycerolů 1,7 mmol/l. Antikoncepce s vysokými dávkami estrogenů je rovněž vysoce rizikovým faktorem DR. Stejně tak rizikové jsou hematologické poruchy, hemodynamické a hemorheologické změny, např. zvýšená spontánní agregace destiček, leukocytóza a zvýšená viskozita krve. Některé zvýšené koncentrace sérových albuminů mohou mít také za následek progresi DR. Otázka genetických faktorů je dlouhodobě zkoumána a názory na ně jsou značně kontroverzní. Existuje úzký vztah mezi DR a diabetickou nefropatií (DN) u diabetiků 1. typu. Pokud je jedna z těchto mikroangiopatií přítomna samostatně, pak je to významně častěji DR bez DN. Klinická DN znamená pro diabetiky 1. typu 8x vyšší roční incidenci PDR, než jakou nacházíme u diabetiků bez poškození ledvin. Mikroalbuminurii považujeme za známku rizika proliferativních změn na sítnici. Podobný vztah je i u diabetiků 2. typu. Hovoříme o **retino-renálním** syndromu. Nejasný je dosud přímý vliv inzulinu na diabetickou retinopatii. Někteří se domnívají, že inzulin je i růstovým faktorem pro vývoj pericytů a jeho hladina udržuje pericyty při životě. Z tohoto důvodu by absence inzulinu v krvi mohla vést k jejich zániku. To však nevysvětluje vznik diabetické retinopatie u DM 2. typu, kde mohou být koncentrace inzulinu normální nebo zvýšené. Zde se zřejmě uplatňují další složité mechanismy.

Okulární rizikové faktory

Za typický rizikový okulární faktor lze považovat žilní okluzi, která zvyšuje hypoxii sítnice. Dalšími jsou operace katarakty, která může akcelarovat stávající DMP ale i PDR, dále pak radiace, trauma, tumor a uveitida.

Za protektivní okulární faktory se považují chorioretinální jizvy, amblyopie a pravděpodobně i vysoká myopie. Mechanismem je zřejmě ztráta retinálních gangliových buněk, a tím i snížená metabolická aktivita sítnice, stejně jako hemomodulační změny při chorioretinálním pnutí cév. Na podobném principu je zřejmě založena i protektivita úplné zadní ablace sklivce a vyššího nitroočního tlaku (primárního glaukomu).

Extraokulární faktory hrají významnou roli v dispoziční oka diabetika k retinopatii. Okulární faktory jsou však zřejmě zodpovědné za to, jak, kdy a do jaké míry se diabetická retinopatie rozvine.

Časté diagnostické chyby a problémy

Z praktického hlediska je nejzávažnějším problémem včasná diagnostika diabetické retinopatie. Je proto důležité, aby byl nemocný pravidelně vyšetřen oftalmologem. Je nutné, aby vyšetření bylo provedeno vždy v umělé navozené mydriáze, nejenom přímým oftalmoskopem, ale především biomikroskopicky, tedy pomocí speciálních čoček. Vhodnost vyšetření očního pozadí pomocí kontrastní látky, fluorescenční angiografií (FAG) indikuje oftalmolog.

Diabetická retinopatie by diferenciálně diagnosticky v zásadě neměla činit potíže. Problémem může být ale hypertonická retinopatie, tím spíše že je vysoké procento diabetiků nemocných hypertenzí. Zde zůstává důležitá anamnéza, ale často i zkušenost oftalmologa.

Laserová léčba není bez rizik, je proto nutné s nimi počítat. K těm nejzávažnějším patří retinální a chorioidální hemoragie, dále formace subretinální neovaskularizace, spálení fovey, syndrom chorioidální efuze, ischemická papilitida, změny v zorném poli a mnoho dalších.

Jednou ze závažných chyb při laserové léčbě makulárního edému je jeho pozdní identifikace nebo dokonce vyčkávání se zahájením léčby až na pokles zrakové ostrosti. I když je mnohdy těžké přesvědčit pacienta o nevyhnutelnosti zákroku, je tento výkon nezbytně nutný k zachování dobré zrakové ostrosti, jinak při poklesu zraku se stav většinou již jen stabilizuje v nižší úrovni vidění. Další častou chybou je provedení panretinální fotokoagulace příliš brzy či při výrazně hypoxické sítnici, kde výrazné snížení saturace kyslíkem může vést k neovaskularizaci i v úhlu a rubeóze duhovky. U proliferativní DR je nutno destruovat velmi intenzivně střední periférii jako nejrizikovější místo sítnice. Dále je nutná dostatečně agresivní terapie při léčbě proliferace na disku s masivní neperfundovanou kapilární zónou.

Za naprosto zásadní považujeme informovanost diabetika o limitech laserové léčby.

Při progresivních změnách očního pozadí může oftalmolog doporučit těsnější kompenzaci diabetu a intenzifikovaný režim. Rychlá kompenzace DM může vést ke vzniku syndromu časného normoglykemického zhoršení.

Syndrom časného (přechodného) normoglykemického zhoršení (Early worsening syndrom – EW, transient worsening syndrom – TW)

Zahájení intenzifikovaného inzulinového režimu, přechod na léčbu inzulinovou pumpou, úspěšná transplantace pankreatu, či jen rychlá těsná kompenzace DM vede někdy paradoxně ke zhoršení stávající DR. Tento děj byl zaznamenán již na počátku 80. let a byl nazván transient worsening. Později s přibývajícími znalostmi tohoto jevu byl používán výraz early worsening syndrom. V současné době je používán název normoglycaemic re-entry phenomenon. Příčinou tohoto fenoménu je prudký pokles glykemie, který vede k nárůstu hladiny růstových faktorů v krvi. Na fundu dochází k rychlé progresi pokročilých forem diabetické retinopatie i makulopatie. Progrese retinopatie je vždy charakterizována těžkou hypoxií, edémem a vznikem měkkých exsudátů. Stav může připomínat panretinální edematózní kapilaropatii. (Podobným způsobem může DR akceleroval za fyziologických stavů t. j. v pubertě a v těhotenství, kdy dochází také ke zvýšení hladiny IGF-1 – Insulin Growth Factor.) Syndrom nepovažujeme za fatální komplikaci. Je jisté, že se toto zhoršení může vyskytnout jak u konvenční léčby, tak i u intenzifikované terapie. Syndrom neprobíhá vždy benigně (proto i změna názvu ve studii Diabetes Control and Complications Trial – DCCT z TW na EW). Určujícím rizikovým faktorem EW syndromu je hladina HbA1c na počátku kompenzace stejně jako délka trvání DR. Čím vyšší je hladina glykovaného hemoglobinu a čím déle trvá DM, tím více narůstá riziko. Vliv má ovšem i stupeň DR při počátku kompenzace DM. Čím méně je retinopatie pokročilá, tím je riziko zvratu menší. Prudký pokles hladiny glykovaného hemoglobinu je tedy hlavním rizikovým faktorem pro vznik EW syndromu. Důležité je, že se tento stav může objevit jak u DM 1. typu, tak i u DM 2. typu.

Doporučený postup při předpokládaném rychlém poklesu glykemie:

- Středně pokročilá neproliferativní DR – oftalmologická kontrola každé 2–3 měsíce
- Pokročilá neproliferativní DR a rozvíjející se proliferativní DR – panretinální fotokoagulace
- Diabetická makulopatie – provést fluorescenční angiografii, event. následně laserovou fotokoagulaci

Tam kde je to možné, snažit se těžce dekompenzovaného diabetika kompenzovat **pomaleji**, zvláště je-li HbA1c vyšší než 10 %. Optimální by bylo snižovat glykémii o 2 mmol/l za měsíc. V žádném případě nesmí být toto riziko příčinou oddalování intenzifikované terapie! Výsledky dlouhodobých studií prokázaly, že intenzifikovaná léčba výrazněji snižuje riziko komplikací ve srovnání s konvenční léčbou!

Těhotenství

Pokud se pacientka s DR rozhodne otěhotnět, je třeba ji upozornit na riziko akcelerace očního nálezu. Kontroly jsou nutné před početím a při nálezu DR následně v každém trimestru. Stabilizace DR dostupnými prostředky je nezbytnou nutností. Těhotenství není kontraindikací laserové terapie. Těhotenství spojené s hypertenzí chorobou je u diabetiček 1. typu rizikovým faktorem pro rozvoj stávající DR. Tyto pacientky mají riziko progrese téměř dvojnásobné oproti těhotným diabetičkám bez hypertenze. Je-li ale nálezu na fundu těhotné diabetičky negativní a nemá-li navíc hypertenzi, je nebezpečí vzniku DR téměř nulové. Těsná a rychlá kompenzace glykemie na začátku těhotenství a v jeho průběhu je opět provázena vysokým rizikem makulárního edému. Indikace a provedení laserové léčby jsou u těhotných diabetiček shodné s ostatními diabetičkami. FAG v průběhu těhotenství neprovádíme, teratogenní a mutagenní efekt fluoresceinu nebyl ale zatím prokázán. Gestační diabetes má riziko DR nulové.

Porod

Diabetická retinopatie není kontraindikací spontánního porodu. Větší opatrnosti je zapotřebí při proliferativní DR s recidivujícím hemofthalmem, kdy je vhodná společná konzultace porodníka, diabetologa a oftalmologa.

Kontraceptiva

S otázkou hormonálních změn v průběhu těhotenství bezprostředně souvisí i otázka perorální antikoncepce. Pokud jsou totiž podávány vyšší dávky estrogenu, je riziko akcelerace diabetické retinopatie až 3x vyšší, než pokud se podává pouze progesteron.

Antikoagulační terapie

Předmětem diskuze je rizikovost antikoagulační léčby, event. fibrinolytické léčby při infarktu myokardu, plicní embolizaci a dalších vitálních indikacích. DR by v těchto vitálních případech neměla představovat kontraindikaci pro podávání výše uvedených preparátů. Je samozřejmé,

že ve vitálních indikacích, jako je například heparinizace při hemodialýze nebo při žilních trombózách, postupujeme velmi opatrně za pečlivé kontroly hemokoagulačních parametrů, zejména u vysoce rizikových forem PDR. Pokud nejde o vitální indikaci, nepodáváme antikoagulační léčbu v časném období po čerstvém krvácení do oka.

Komunikační problémy

Dlouhodobě přetrvávajícím a velkým problémem je vzájemná komunikace mezi diabetologem a oftalmologem. Přestože Česká Diabetologická Společnost (ČDS) doporučila standardizované a již velmi sofistikované průkazy diabetiků, většinou nejsou používány a pokud ano, tak neobsahují všechny předepsané a požadované, recentní informace. Z anamnézy od pacientů se většinou potřebné údaje nedovíme a pokud ano, jsou kusé, nepřesné, někdy záměrně zkrácené a nemusí být pravdivé. Pro úspěšnou léčbu DR musí mít oftalmolog relevantní informace o nemocném. Žádanka na první vyšetření, ale i na další kontrolní vyšetření by měla obsahovat všechny informace o nemoci. Typ diabetu i jeho případné překlasifikování je důležité z hlediska léčebného postupu. Velmi důležitou informací je pro oftalmologa hladina glykovaného hemoglobinu, event. preprandiální a postprandiální glykemie, krevní tlak i hladiny lipidů. Nepřímé důkazy ve studii ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), FIELD (Feno-fibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) totiž ukazují také důležitost kompenzace hladin lipoproteinů u diabetiků a to i vzhledem k mikroangiopatii. Proto jsou pro nás významné i tyto hodnoty, především z hlediska léčby makulárního edému. Neměli bychom ani zapomínat na genetické faktory, tedy na rodinnou anamnézu, která může být pro oftalmologa zdrojem důležitých faktů a při tom mnohdy bývá pacientem záměrně zamlžována. Změna terapie, zahájení intenzifikovaného režimu i plánování těhotenství je nutné oftalmologovi sdělit. Rozvoj retino-renálního syndromu je pro nás mnohdy indikátorem zahájení laserové léčby diabetické makulopatie. Z tohoto důvodu jsou proto velmi cenné informace o proteinurii, albuminurii a dialýze. Je nutné informovat o medikaci, kterou pacient užívá, neboť velká většina pacientů ji není schopna reprodukovat.

Stejně tak jako diabetolog oftalmologa, by měl informovat oftalmolog diabetologa. Měl by mu napsat přesný, jednoduchý a výstižný nálezu. Měl by informovat i o svých léčebných záměrech. Za samozřejmost musíme považovat i doporučení periodických kontrol.

Prognóza, prevence a screening

Prevence vzniku a progresu DR může být realizována za předpokladu odborné spolupráce diabetologů, internistů a oftalmologů. Cílem léčby diabetologa u nemocných diabetem ve vztahu k prevenci a stabilizaci DR je **dlouhodobá normoglykemie, kompenzace hypertenze a kontrola dyslipidemie**. Diabetolog doporučuje nemocného diabetem k vyšetření oftalmologem **vždy při záchytu** onemocnění a pak minimálně 1x za rok. Oftalmolog pak odpovídá za včasný záchyt DR, eviduje diabetiky s DR, zve je k pravidelným kontrolám a zajišťuje specializovanou oftalmologickou léčbu. Aktivní screening provádí oftalmolog u dětí od 10 let, u DM 1. a 2. typu bezprostředně po stanovení diagnózy DM. Četnost kontrol u diabetiků s DR je častější (po 3 až 6 měsících) a závisí především na stupni DR. Častější kontroly jsou nutné také během těhotenství a při předpokládaném rychlém zlepšení kompenzace diabetu. V těchto případech je nutný kontakt diabetologa s oftalmologem. Komplexní léčebně preventivní postupy, které zahrnují intervenci rizikových faktorů (hyperglykemie, hypertenze), aktivní screening DR a specializovanou oftalmologickou léčbu, redukuje riziko úplné ztráty zraku o více než 90 %.

Posudková hlediska u očních komplikací DR

Pokročilá stadia DR, která snižují významně zrakovou ostrost či omezují rozsah zorného pole jsou indikací k přiznání částečné či plné invalidity s přihlédnutím k specifickým okolnostem u jednotlivých nemocných podle příslušných vyhlášek.

Definice nevidomosti

Nevidomost je ireverzibilní pokles centrální zrakové ostrosti pod 3/60 – světlocit.

Praktická nevidomost

- a) pokles centrální zrakové ostrosti pod 3/60 do 1/60 včetně,
- b) binokulární zorné pole menší než 10°, ale větší než 5° kolem centrální fixace.

Skutečná nevidomost

- a) pokles centrální zrakové ostrosti pod 1/60 – světlocit,

- b) binokulární zorné pole 5° a méně i bez porušení centrální fixace.

Plná slepota

Světlocit s chybnou světelnou projekcí až do ztráty světlocitu (amauroza).

Literatura

1. Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Gavalera-no JD, Ferris FL, Klein R. Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 1998; 21: 143–156.
2. Easty DL, Sparrow JM. Oxford textbook of ophthalmology. New York: Oxford University Press, 1999: 1308.
3. Chantelau E, Eggert H. Acceleration of diabetic retinopathy following improved glycaemic control: a report on 13 cases. Abstract. Diabetologia 1997; 40(suppl 1): A501.
4. Kuchyňka P, a kol. Oční lékařství. Praha: Grada, 2007: 768.

5. Murphy RP. Management of diabetic retinopathy. Am Fam Physician 1995; 51(4): 785–796.

6. Ryan J. Retina. 3rd ed. volume two. St. Louise: Mosby, Inc., 2001: 1847.

7. Pickup J, Williams G. Textbook of diabetes, 2nd ed. volume two. Oxford: Blackwell Science Ltd., 1997: n. p.

8. Sosna T, Bouček P, Fišer I. Diabetická retinopatie – diagnostika, prevence, léčba. Praha: J. Cendelín, 2001: 255.

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.

Oční ambulance CD IKEM

Oční oddělení FTN

Vídeňská 800, 142 00 Praha-Přísnice

tomas.sosna@ftn.cz

