

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

DIABETICKÁ RETINOPATIE

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Lucie Charvátová

obor 5345R008 OPTOMETRIE

studijní rok 2012/2013

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Mgr. Lenka Musilová, DiS.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Musilové, DiS. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci 3. 5. 2013

.....

Lucie Charvátová

Poděkování

Chtěla bych poděkovat Mgr. Lence Musilové, DiS. za ochotnou spolupráci, za poskytnutí cenných připomínek, rad a hlavně za pomoc při sestavování této bakalářské práce.

OBSAH

1	ÚVOD	5
2	SÍTNICE	6
3	DIABETES MELLITUS	9
4	DIABETICKÁ RETINOPATIE	13
4.1	PATOGENEZE.....	13
4.2	KLINICKÉ PŘÍZNAKY.....	14
4.3	KLASIFIKACE DIABETICKÉ RETINOPATIE	19
4.4	NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE	20
4.5	PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE	21
4.6	KOMPLIKACE PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÉ RETINOPATIE	23
4.7	DIABETICKÁ MAKULOPATIE	24
4.7.1	FOKÁLNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM.....	24
4.7.2	DIFÚZNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM	25
4.8	VYŠETŘOVACÍ TECHNIKY DIABETICKÉ RETINOPATIE	27
4.9	LÉČBA DIABETICKÉ RETINOPATIE	29
4.10	PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ	35
5	ZÁVĚR	37
	LITERATURA A ZDROJE	38
	PŘÍLOHA	39

1 ÚVOD

Zrak je jedním z nejdůležitějších smyslů, který umožňuje vnímat okolní podněty a díky němuž se můžeme orientovat v prostoru. K správnému fungování zrakového vnímání jsou nezbytné části oka tvořící jeho optický systém (rohovka, komorová voda, čočka, sklivce), který soustřeďuje paprsky tak, aby jejich ohnisko bylo na sítnici, kde se vytváří obrácený a zmenšený obraz vnějšího světa. Řada systémových onemocnění se projevuje změnami na sítnici, což může mít za následek její poškození a nevratné zhoršení zrakového vnímání.

Jedním z těchto onemocnění je diabetes mellitus (DM), který patří mezi závažné civilizační nemoci dětského i dospělého věku. Počet pacientů s tímto onemocněním každoročně stoupá a i přes intenzivní výzkum není známa léčba, která by zamezila vzniku a rozvoji nebezpečných komplikací. Při nedostatečné kompenzaci DM hrozí nevratné poškození zdraví, které může pacientovi značně ovlivnit kvalitu života. Jednou z těchto komplikací je diabetická retinopatie.

Diabetická retinopatie představuje nejčastější příčinu slepoty u pacientů s diabetem prvního i druhého typu. Důležitou roli v prevenci úplné ztráty zraku hrají udržování stálé hladiny krevního cukru a pravidelné kontroly očního pozadí u oftalmologa nebo zkušeného optometristy.

Cílem této bakalářské práce je shrnutí aktuálních poznatků o diabetické retinopatii s ohledem na optometristickou praxi. Úvodní část bakalářské práce poskytuje základní informace o anatomii sítnice a jednotlivých typech DM, léčbě a vybraných komplikacích. V hlavní části získá čtenář základní informace o diabetické retinopatii, její patogenezi, příznacích, klasifikaci jednotlivých stádií, vyšetřovacích technikách, léčbě a preventivních opatřeních.

V obrazové příloze jsou zastoupeny nejčastější nálezy na očním pozadí. Fotografie doplňují slovní popis jednotlivých příznaků diabetické retinopatie a slouží jako názorná ukázka pro zájemce o tuto problematiku.

2 SÍTNICE

Sítnice (retina) představuje nejnvnitřnější list oční koule. Je to orgán velmi komplikovaný, obsahuje okolo patnácti různých typů neuronů a kolem čtyřiceti druhů jejich synapsí.

Na sítnici popisujeme dvě hlavní vrstvy. Vnější vrstvu jednovrstevného pigmentového epitelu a vnitřní vrstvu, kterou tvoří světločivé a nervové složky.

V dospělém stavu rozdělujeme sítnici na dvě části – pars optica retina, která pokrývá celý vnitřní povrch cévnatky a slouží ke zrakové funkci, a pars coeca retina, kterou tvoří dvojevrstevný epitel v přední části pokrývající vnitřní povrch řasnatého tělesa a zadní plochu duhovky. Obě části jsou odděleny při zadním okraji řasnatého tělesa zubovitou linií ora serrata.

Podle histologické skladby se v pars optica retina popisuje devět vrstev:

- 1. vrstva fotoreceptorů** - světločivé výběžky tyčinek a čípků
- 2. membrana limitans externa** - membrána, která odděluje světločivé výběžky tyčinek a čípků od části s jádrem
- 3. zevní jádrová vrstva** - jádra tyčinek a čípků
- 4. zevní plexiformní vrstva** - synapse a nervová vlákna mezi tyčinkami a čípků na jedné straně a bipolárními buňkami na druhé straně
- 5. vnitřní jádrová vrstva** - jádra bipolárních a dalších nervových buněk střední části sítnice
- 6. vnitřní plexiformní vrstva** - synapse a nervová vlákna mezi bipolárními a gangliovými buňkami sítnice
- 7. vrstva gangliových buněk** - ve většině sítnice je tvořena jednou řadou buněk, ale v makulární oblasti je mnohvrstevná
- 8. vrstva nervových vláken** - nemyelizované axony gangliových buněk sbíhající se do nervus opticus
- 9. membrana limitans interna** - mikroskopická membrána vznikající propojením výběžků podpůrných Millerových buněk

Sítnice obsahuje tři vertikální neurony. První neuron tvoří vrstva světločivých elementů přiložená k pigmentovému epitelu. Vrstva bipolárních buněk umístěných ve vnitřní jádrové vrstvě představuje druhý neuron a vrstva gangliových buněk třetí neuron sítnice. Ve vrstvě bipolárních buněk se také nachází horizontální buňky, které

propojují synapse mezi prvním a druhým neuronem sítnice. Synapse mezi druhým a třetím neuronem spojují amakrinní buňky.

Světločivé elementy sítnice jsou tyčinky a čípky. Na lidské sítnici se nachází asi 120 milionů tyčinek a 6–7 milionů čípků. Počet čípků se během života nemění, ale množství tyčinek se vlivem stárnutí snižuje o 30 %. Tyčinky umožňují vnímání světelných rozdílů i za velmi nízkých hladin osvětlení a jejich senzitivita je největší v modrozelené oblasti. Čípky se uplatňují za jasného světla a zabezpečují zrakovou ostrost a barevné vidění. Všechny receptory mají zevní segment obsahující zrakový pigment a vnitřní segment, ve kterém se uskutečňují metabolické procesy. [1,4]

Oční pozadí

Oční pozadí je část sítnice, kterou můžeme pozorovat při vyšetření oftalmoskopem, fundus kamerou nebo pomocí funduskopické čočky (Hrubyho čočka, Volkova čočka) na štěrbinové lampě.

Na očním pozadí popisujeme:

area centralis - makula skládající se z umba, foveoly, fovey, parafovey a perifovey

umbo - představuje střed foveoly a celé centrální oblasti, oftalmoskopicky odpovídá viditelnému foveolárnímu reflexu. Nachází se zde největší koncentrace čípků.

foveola - obklopuje umbo a je místem fixace, ke které nemusí vždy docházet v geometrickém centru

fovea - průměr fovey je 1,5 mm (1 PD), sítnice progresivně klesá směrem k centru

parafovea - představuje střední část makuly a obklopuje foveu v šířce 0,5 mm

perifovea - obklopuje parafoveu v oblasti široké 1,5 mm

discus nervi optici - je okrouhlý terč o průměru 1,5 mm, v němž se sbíhají nemyelinisovaná nervová vlákna gangliových buněk sítnice. Terč je zcela zaplněn nervovými vlákny a nejsou zde žádné světločivé elementy sítnice, proto se také toto místo nazývá slepá skvrna sítnice. Barva discus nervi optici je červeno-žlutá, okraje jsou ostře ohraničené, případně mohou mít pigmentový srpek. Při pohledu oftalmoskopem se objevuje bělavá a povystouplá část papilla nervi optici. Uprostřed papilly je jamka excavatio disci, ze které vychází arteria centralis retinae a postupně se větví po celé části sítnice. Paralelně s arteria centralis retinae jde i vena centralis retinae.

Artérie jsou světle červené, rovnější a reflex je výraznější než u žil. Vény jsou tmavě červené a více zakřivené. Barva očního pozadí je stejnoměrně červená, může mít tygrovitý nebo bledý vzhled. Na očním pozadí můžeme pozorovat různé druhy reflexů, které mají charakter pozorovatelných odlesků.

Největší hustota tyčinek je ve vzdálenosti dvaceti stupňů od fovey. Směrem do periferie se rapidně snižuje počet čípků, počet tyčinek klesá pozvolněji.

Sítnice je vyživována z choroidálních a retinálních cév vycházejících z arteria ophthalmica. Vnitřní retinální vrstvy zásobují retinální cévy, zevní vrstvy jsou avaskulární a jejich výživa je zajišťována difuzí z choriokapilaris. [1,2,3]

3 DIABETES MELLITUS

Každý živý organismus potřebuje k udržení základních životních funkcí trvalý přísun energie. Základní zdroj energie pro organismus je krevní cukr, glukóza, kterou získává z potravy. Vstřebaná glukóza z potravy vstupuje do jater a svalů, kde je uložena ve formě glykogenu. Mozek a některé další orgány nemají vlastní energetické zdroje a jsou odkázány na nepřetržitou dodávku glukózy krví, k jejímuž využití nepotřebují inzulín.

Diabetes mellitus je chronické onemocnění dětského i dospělého věku, které je charakterizováno poruchou látkové přeměny cukrů, ale také tuků a bílkovin. Základním projevem je hyperglykémie (zvýšená hladina krevního cukru). Onemocnění je podmíněno absolutním nedostatkem inzulínu, nebo jeho relativním nedostatkem při jeho snížené funkci.

Glykémie je hladina glukózy v krvi a u zdravého člověka se pohybuje nalačno mezi 3,3–5,6 mmol/l. Přestup glukózy z krve do buněk je umožněn pomocí inzulínu, jehož sekrece je řízena hladinou krevního cukru. Inzulín je hormon produkovaný beta buňkami Langerhansových ostrůvků, který je uvolňován ze slinivky břišní (pankreas) do krve. Při vazbě na inzulínové receptory, které jsou umístěny v plazmatické membráně cílových buněk, jako jsou svaly, játra a tuková tkáň, zahájí transport glukózy pomocí bílkovinných nosičů do buňky. V buňce poté dochází k přeměně glukózy na látky, které organismus energeticky využije. [5,6,7]

DIABETES MELLITUS 1. TYPU

Diabetes mellitus 1. typu je charakterizován autoimunitním zničením beta buněk slinivky břišní a velmi sníženou nebo nulovou sekrecí inzulínu. Diabetiků 1. typu je mnohem méně než diabetiků 2. typu. Příčinou je vrozená odchylka obranyschopnosti organismu a imunitního systému, která se projeví až po stimulaci spouštěcím faktorem. Tímto faktorem mohou být například různé infekce (příušnice, zarděnky, atd.), výživa, stres. Vyvolávající činitel aktivuje B lymfocyty, které začnou tvořit protilátky proti vlastní pankreatické tkáni a T lymfocyty, které svými cytotoxickými účinky destrukují beta buňky slinivky břišní a vyřazují je z funkce. [5,7]

Příznaky

Glukóza v krvi není schopna bez inzulínu proniknout v dostatečném množství do buněk a stoupne-li její hladina nad normální hodnotu glykémie (tj. nad 5,6 mmol/l nalačno), označuje se tento stav jako hyperglykémii. Přesáhne-li glykémie tzv. ledvinný práh pro glukózu, nejsou ledviny schopny cukr v krvi udržet a začnou jej vylučovat do moče a dochází ke glykosurii. Glykosurie způsobuje nadměrné močení - polyurii. Ztráta tekutin vede k nadměrnému pití - polydipsii. Organismus musí energii získávat z tuků a bílkovin, což se projevuje hubnutím, únavou, spavostí až apatií. Rozpadem tuků vznikají ketolátky (např. aceton) a jejich nadbytek je vylučován močí - ketonurie. [5]

Diagnóza a léčba

O diabetu 1. typu vypovídá hyperglykémie (zjišťuje se odběrem krve nalačno opakovaně nad 7,0 mmol/l), vyšetření moče na glykosurii a ketonurii a vyšetření krve na hladinu C-peptidu.

Základním cílem léčby je dosáhnout nejlepších hodnot glykémie, snížit rizika a oddálit vznik chronických komplikací za pomoci léčby inzulínem, řízené stravy a pohybového režimu. Inzulín je podáván injekčně do podkoží několikrát denně většinou ve spojení s jídlem. Existuje několik typů inzulínu, které se rozdělují podle doby působení. Způsob léčby a typ inzulínu určuje lékař. [1,3,5,7]

DIABETES MELLITUS 2. TYPU

Diabetes 2. typu nejčastěji vzniká po 40. roce života a jeho vznik podporuje dědičnost, obezita, nedostatek pohybu a stresové situace. Diabetiků 2. typu je okolo 85 % z celkového počtu diabetiků. U pacientů s diabetem 2. typu je nepoměr mezi tvorbou a sekrecí inzulínu a odpovědí buněk na inzulín. [5]

Příznaky

Manifestace onemocnění je obvykle velmi pozvolná a nenápadná. Onemocnění může probíhat skrytě několik měsíců i let a často se manifestuje až komplikacemi.

Typicky se projevuje polydipsií, polyurií, hubnutím, únavou, malátností a zvracením. Vzácný je sklon k acidóze a vznik hyperglykemického kómatu. [5,6]

Diagnóza a léčba

Pro diagnózu diabetu je dostatečná opakovaná hyperglykémie nalačno vyšší než 7,0 mmol/l. Popřípadě provedení orálně glukózo tolerančního testu (odběr kapilární krve nalačno bezprostředně po vypití 75 g glukózy ve 200 ml vody v 60. a 120. minutě).

Základním požadavkem léčby diabetu 2. typu je normalizace glykémie, stejně nezbytné je také dodržování dietního režimu.

Diabetes 2. typu je v 60–90 % spojen s nadváhou až obezitou, a proto jsou pacienti ohroženi především předčasným vznikem kardiovaskulárních komplikací. Redukce tělesné hmotnosti vede ke snížení inzulínové rezistence, zlepšení kompenzace diabetu a ostatních potíží souvisejících s obezitou. Nepodaří-li se dosáhnout kompenzace diabetu dietním opatřením a pohybem, předepisují se pacientovi perorální antidiabetika (PAD). PAD jsou léky, které mají za cíl snížení glykémie a rozdělují se podle charakteru svého účinku do pěti skupin. Sekrece a stupeň inzulínové rezistence se v průběhu onemocnění mění. Pokud nedostačuje léčba perorálními antidiabetiky a dodržování diety, indikuje se léčba inzulínem, především krátce působícího před jídlem. Inzulín je také indikován u pacientů s diabetem 2. typu při kontraindikaci na PAD a u nemocných se závažnými komplikacemi (zejména s neuropatií a diabetickou nohou). [2,5,6]

AKUTNÍ KOMPLIKACE

Mezi akutní komplikace patří stavy, které ohrožují nemocného na zdraví nebo na životě bez ohledu na délku trvání onemocnění. Patří mezi ně hyperglykemické a hypoglykemické kóma.

Hypoglykémie

Hypoglykémie je stav, kdy dojde k poklesu glykémie pod hranici 3,3 mmol/l. Příčinou je nadměrná dávka aplikovaného inzulínu, alkohol, nadměrná fyzická zátěž a nedostatek glycidů ve stravě. Pokles může vzniknout náhle nebo během několika hodin. Příznaky jsou únava, pocit hladu, bolest hlavy, pocení, zrychlený puls, třes rukou, neklid, úzkost a v pokročilejší fázi poruchy řeči a vidění. Při lehké hypoglykémii stačí sníst jablko nebo chleba. Při závažnějším stavu je nutné vypít roztok s obsahem glukózy, a pokud je nemocný v bezvědomí, lékař podá roztok glukózy do žíly.

Hyperglykémie

Hyperglykémie se vyvíjí delší dobu a souvisí s absolutním či relativním nedostatkem inzulínu. Příčinou je nedostatečná dávka aplikovaného inzulínu, zapomenutí aplikace inzulínu, nadměrná dávka cukrů ve stravě a stresové situace. Projevy jsou žízeň, časté močení, nevolnost, zvracení a známky dehydratace. Terapie spočívá v aplikaci rychle působícího inzulínu, dostatečný příjem tekutin a ve stravě upřednostnit rychle vstřebatelné cukry. Při glykémii nad 25 mmol/l doprovázené ketonurií a zvracením dochází k rozvratu vnitřního prostředí a je nutné vyhledat ihned lékařskou pomoc. [5]

CHRONICKÉ KOMPLIKACE

Specifické komplikace - vznikají v důsledku dlouhodobě přítomné hyperglykémie a patří mezi ně:

- diabetická retinopatie
- diabetická nefropatie (postižení ledvin s opakovanou infekcí močových cest)
- diabetická neuropatie (nezánětlivé poškození funkce a struktury periferních nervů)

Nespecifické komplikace - vyskytují se i u nediabetiků, u pacientů s diabetem se ale objevují v nižším věku, rychleji progredují a mívají těžší následky. Patří mezi ně například makroangiopatie (aterosklerotické změny velkých cév). Klinickými projevy makroangiopatie jsou ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda a ischemická choroba dolních končetin. [5]

4 DIABETICKÁ RETINOPATIE

Diabetická retinopatie (DR) je onemocnění, které patří mezi nejzávažnější a typickou mikrovaskulární komplikaci DM 1. i 2. typu. Příčinou je mikroangiopatie, neboli poškození cév a kapilár sítnice v důsledku hyperglykémie.

Diabetická retinopatie je nejčastější příčinou slepoty populace ve věku 20–70 let a postihuje 80–100 % nemocných s DM 1. typu a 60 % nemocných s DM 2. typu s trváním onemocnění více než 20 let. Riziko vzniku slepoty u diabetika je 10–20 krát vyšší než u nediabetika. [8,9,10]

4.1 PATOGENEZE

V patogenezi a dynamice progrese DR se uplatňují faktory genetické a metabolické. Za významný faktor je považována dlouhotrvající hyperglykémie.

Při hyperglykémii se zvyšuje glykace hemoglobinu a do tkání se uvolňuje méně kyslíku. Dochází ke zvýšení aglutinace erytrocytů a agregaci trombocytů. Z důvodu těchto změn dochází ke zpomalení cirkulace krve a se sníženým uvolňováním kyslíku dochází ke chronické nebo intermitentní hypoxii tkání a to nejčastěji na venózním konci kapilár.

Hypoxie je podnětem k tvorbě nových cév v sítnici, jejich propustná a křehká stěna je zdrojem edému a krvácení. Při hyperglykémii dochází k ukládání sorbitolu (redukovaná glukóza na alkohol, která je oxidována na ketocukry) v pericitech a způsobuje jejich rychlou destrukci. Pericity jsou mezotelové buňky, které se nachází okolo endotelových buněk sítnicových kapilár. Jejich absence způsobuje poškození funkce endotelových buněk a oslabení kapilární stěny, která podléhá dilataci. Důsledkem je vznik mikroaneuryzmat. Později je patrná proliferace endotelových buněk, které produkují vrstvy materiálu bazální membrány. V mikroaneuryzmatech se ukládá fibrin a erytrocyty, které vedou k okluzi jejich lumen. Porušením cévní stěny

dochází k narušení hematoretinální bariéry a na sítnici se objevují proteinové a lipidové exsudáty.

Hematoretinální bariéru tvoří dva systémy. Vnitřní hematoretinální bariéra se skládá z endotelových buněk kapilár a zevní hematoretinální bariéru tvoří retinální pigmentový epitel. Při úplném poškození stěny mikroaneuryzmat dojde ke vzniku intraretinální hemoragie. Strukturální změny kapilár vedou ke vzniku kapilárních a arteriolárních uzávěrů. Důsledkem je intracelulární edém, narušení nervových vláken a vznik okrsků neperfúze sítnice, které se postupně zvětšují. Fibrózní tkáň doprovázející neovaskularizace se retrahuje a dochází k trakčním změnám sítnice a sklivce.

U pacientů s DM 2. typu probíhají změny zejména v oblasti zadního pólu oka. Převažuje prosakování z kapilár, tvorba mikroaneuryzmat a dominantním znakem je makulární edém. U pacientů s DM 1. typu převažují změny ve střední periférii sítnice a typické jsou kapilární uzávěry s následnou ischemií, hypoxií sítnice a vznikem neovaskularizace. [8,10,11]

4.2 KLINICKÉ PŘÍZNAKY

Jednotlivé příznaky diabetické retinopatie se mohou vyskytovat i při jiných onemocněních sítnice, ale všechny společně se vyskytují jen při diabetické retinopatii. Velkým problémem při péči o diabetiky s očními komplikacemi je fakt, že v době, kdy je vhodné a účinné terapeuticky zasáhnout, pacienti zpravidla ještě nemají žádné subjektivní příznaky. [8,11]

Mikroaneuryzmata

Mikroaneuryzmata (MA) jsou dilatace sítnicových kapilár ve středních vrstvách sítnice, které vznikají v důsledku odumírání pericytů. Nedostatek pericytů způsobí poškození funkce endotelových buněk a dojde k oslabení kapilární stěny, která následně podléhá dilataci. Mikroaneuryzmata se mohou vyskytovat kdekoli na sítnici, ale nejčastěji se objevují v temporální části makuly a temporálně od makuly. Pozorujeme je jako pravidelné červené tečky a v jejich středu se nachází bod bělavého vrcholového reflexu, čímž se odlišují od drobných tečkovitých hemoragií. MA bývají obvykle

prvním příznakem časně diabetické retinopatie. Při rozvinuté diabetické retinopatii se často vyskytují ve shlucích a bývají zdrojem prosakování intravaskulární tekutiny do tkáně sítnice (viz Příloha). [8,9,11]

Retinální hemoragie

Retinální hemoragie (RH) vznikají v důsledku porušení stěny mikroaneuryzmat a nebo kapilár (viz Příloha). Retinální hemoragie se rozdělují na hemoragie tečkovité, plaménkovité a stříkancovité.

Tečkovité hemoragie jsou malé, uložené ve středních vrstvách sítnice (vnitřní nukleární vrstva nebo zevní plexiformní vrstva). Nejčastěji vznikají v oblasti makuly a nebo temporálně od ní.

Plaménkovité hemoragie jsou větší než tečkovité a nachází se ve vrstvě nervových vláken. U diabetické retinopatie jsou méně časté a mohou být podezřením na arteriální hypertenzi (viz Příloha).

Stříkancovité hemoragie se nachází ve středních vrstvách sítnice. [8]

Vatovitá ložiska

Vatovitá ložiska vznikají v důsledku náhlého arteriálního uzavěru ve vrstvě nervových vláken a nachází se zejména v zadním pólu oka. Podobají se bílým chomáčkům vaty a jsou často příznakem pokročilé tkáňové ischemie (viz Příloha). Z porušeného nervového vlákna se vylévá šedavá axoplazma (cytoplazma migrující z nervové buňky do axonu). [8,9]

Edém sítnice

Edém sítnice se rozlišuje intracelulární a extracelulární.

Intracelulární edém vzniká při rozsáhlé neperfúzi sítnice pokud se místo vatovitých ložisek vytvoří edematózní sítnice se zašedlou až zkalenou barvou. Tento vzhled způsobuje otok vrstvy nervových vláken a gangliových buněk. Tyto změny můžeme nejčastěji pozorovat kolem centrální fovey. Šedavé zbarvení sítnice je za několik měsíců následováno atrofií zevních vrstev sítnice, což můžeme pozorovat jako změny

pigmentového epitelu sítnice. Jde o trvalý následek, a pokud se objeví v makule, způsobí trvalé snížení zrakové ostrosti. Tyto změny se vyskytují hlavně u diabetu vzniklého v dospělosti.

Extracelulární edém vzniká následkem prosakování intravaskulární tekutiny z mikroaneuryzmat a dilatovaných kapilár do okolní tkáně sítnice při porušení hemoretinální bariéry. Edém je uložen v zevní plexiformní vrstvě sítnice. Pokud se vyskytne v makulární oblasti, může dojít k tvorbě klinicky patrných cyst z důvodu akumulace tekutiny ve vnitřní plexiformní vrstvě a vzniku tzv. cystoidního makulárního edému (CME). Stupeň poškození hemoretinální bariéry závisí na množství tekutiny a jejím charakteru.

Při fluorescenční angiografii (FAG) intracelulární edém vypadá jako zóna neperfúze, extracelulární edém má podobu prosakování a CME vytváří charakteristický obraz okvětních lístků. [8,9]

Tvrdé exsudáty

Tvrdé exsudáty jsou depozita bílkovin a lipidů uložených v sítnici, které vznikají v důsledku prosakování krevní plazmy z dilatovaných kapilár a mikroaneuryzmat. Exsudáty se nachází ve vnitřní a zevní plexiformní vrstvě sítnice, zatímco v makule se objevují ve vrstvě nervových vláken. Tvrdé exsudáty mají žlutou barvu a mohou být malé tečkovité, větší hrudkovité nebo mohou splývat. Na FAG se tvrdé exsudáty nezobrazují, leží v oblastech prosakování (viz Příloha). [8,9]

Žilní abnormality

Žilní abnormality se dělí na žilní dilatace, korálkové žíly a omega kličky.

Žilní dilatace patří k prvním příznakům diabetické retinopatie a jsou spojeny se sníženým tonem cévní stěny a zřejmě i se zvýšeným průtokem krve. Žilní dilatace jsou příznakem neproliferativní diabetické retinopatie.

Korálkové žíly jsou nerovnosti žilního lumenu s často se střídající dilatací a zúžením žilní stěny (viz Příloha).

Omega kličky mají vzhled písmene omega a jedná se o odchýlení žíly z jejího původního průběhu. [8,9]

Intraretinální mikrovaskulární abnormality

Intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA) jsou dilatované kapiláry, které fungují jako kolaterální kanály a jsou příznakem pokročilé neproliferativní diabetické retinopatie s vysokým rizikem postupu do proliferativní DR. Vyrůstají poblíž větší žíly na hranici oblasti neperfúze a jejich větve směřují do centra neperfundované oblasti. [8,9]

Bílé obliterované cévy

Zbělení cév můžeme pozorovat u artérií, žil nebo kapilár. Mají vzhled tenkého bílého proužku. Postižená céva je tenší, lumen cévy je úplně uzavřen a v okolí je sítnice ischemická. Typické jsou u ischemické makulopatie. [8,9]

Neovaskularizace

Neovaskularizace označuje vznik nových cév vycházejících z vén. Pokud se nachází na papile zrakového nervu nebo na sítnici ve vzdálenosti 1 PD od terče, jde o neovaskularizaci terče zrakového nervu. Pokud leží dále než 1 PD od terče, jedná se o neovaskularizaci sítnice. Novotvořené cévy jsou křehčí, propustnější a častěji může docházet ke krvácení než u cév normálních. [8,11]

Neovaskularizace terče zrakového nervu

Neovaskularizace terče zrakového nervu (NVD) vychází z retinálního, ale nejčastěji z chorioidálního řečiště. NVD je příznakem těžké ischemie sítnice a při prvním nálezu NVD již bývá postižena ischemií nejméně 1/4 plochy sítnice. NVD začínají jako síť cév na povrchu terče a pokud jsou chorioidálního charakteru, nacházíme je v exkavaci terče (viz Příloha). Jemné NVD se často zaměňují za malé kapiláry nebo kolaterály. Při progresi přesahují hranici terče a stoupají po retrahované zadní ploše sklivce vysoko nad sítnici. Pokud dojde k regresi, cévy kolabují a neovaskularizace má vzhled fibrózního pruhu nebo fibrózní stopky. Nezaléčená NVD je často příčinou sklivcového nebo preretinálního krvácení. Neovaskularizace terče zrakového nervu je pro zrak nebezpečnější než neovaskularizace sítnice. Po objevení

neovaskularizace terče zrakového nervu nastává bez léčby slepota postiženého oka v 50 % do 2 let. Na FAG se aktivní NVD rychle plní a masivně prosakují. [8,9]

Neovaskularizace sítnice

Neovaskularizace sítnice (NVS) jsou novotvořené cévy, které se vyvíjejí následkem kapilární neperfúze a ischemie, obvykle na hranici neperfundované oblasti sítnice (viz Příloha). Vznik a růst nových cév sítnice je podmíněn účinkem vazoproliferativních faktorů. Vazoproliferativní faktory produkuje sítnice v důsledku dlouhodobé ischemie a expozice látek prosakujících z cév. Růstové faktory jsou přítomny i v plazmě, která prosakuje z cév. NVS mohou být ploché nebo progredující.

Ploché neovaskularizace sítnice vyrůstají ze sítnicových žil a pronikají vnitřní hraniční membránou do prostoru za zadní sklivcovou membránou. Jestliže prorostou do sklivcového prostoru, může dojít ke krvácení a podstatnému zhoršení zrakových funkcí.

Progredující neovaskularizace sítnice nejčastěji prorůstají podél zadní plochy sklivce, do sklivce pronikají málokdy. Přidává se k nim vazivo, které může způsobit trakční odchlípení sítnice. [8,9]

Fibrovaskulární proliferace

Fibrovaskulární proliferace nastává, pokud vazivovou tkáň doprovází v různém stupni novotvořené cévy sítnice i terče zrakového nervu. Během rozvoje táhne za novotvořené cévy a kontrahuje se, čímž může dojít k vytržení cév nebo k trakčnímu odchlípení sítnice. Současně může být doprovázeno krvácením do sklivcového prostoru nebo prostoru za sklivcem. Tah fibrózní tkáň podél arkád může způsobit trakční odchlípení makuly a tím dojde k poklesu centrálního vízu. Tento stav je indikací k akutnímu operačnímu řešení - pars plana vitrektomii (PPV).

Tangenciální trakce vzniká jako následek odchlípení zadní plochy sklivce od papily tahem k přiložené zadní ploše sklivce. Takto vzniká lokalizované odchlípení velmi často v kombinaci s retinálními trhlinami a trakčními změnami.

Předozadní trakce vzniká, když fibrózní tkáň zahrnuje terč zrakového nervu a stahuje k němu foveu. Tangenciální a předozadní trakce jsou indikací k PPV. [9]

Změny v pigmentovém epitelu sítnice

Změny v pigmentovém epitelu sítnice vznikají obvykle jako následek předchozího edému sítnice. V periferii neovlivňují zrakovou ostrost. Pokud se však vyskytnou v makule po déletrvajícím prosáknutí nebo uložení látek lipoproteinové povahy, způsobují trvalé snížení zrakové ostrosti. [9]

Synchisis scintillans

Synchisis scintillans jsou žlutavá tělíška rozptýlená ve sklivci. Jedná se o cholesterol infiltrující sklivec a to hlavně u starších diabetiků s diabetem 2. typu. Mnohdy se vyskytují tak hustě, že výrazně snižují vidění a jediné řešení jejich odstranění je pars plana vitrektomie. [9]

4.3 KLASIFIKACE DIABETICKÉ RETINOPATIE

Podle změn na sítnici se rozlišují klinická stádia a formy diabetické retinopatie. Současná klasifikace dělí diabetickou retinopatii na retinopatii neproliferativní (viz Příloha) a proliferativní s dalším konstatováním o přítomnosti nebo nepřítomnosti diabetické makulopatie. Dělení vychází z potřeby definovat hranici pro indikovanost nebo neindikovanost laserové léčby. [8,10]

Klasifikace diabetické retinopatie:

NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE (NPDR)

- mírná (lehká, počínající, incipiens) NPDR
- středně pokročilá (středně těžká, modica) NPDR
- pokročilá (těžká, gravis) NPDR

PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE (PDR)

- počínající PDR
- vysoce riziková PDR
- pokročilá PDR s komplikacemi

DIABETICKÁ MAKULOPATIE

FOKÁLNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM

- subklinický makulární edém
- klinicky nesignifikantní makulární edém
- klinicky signifikantní makulární edém (KSME)

DIFÚZNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM

- difúzní exsudativní makulární edém
- ischemická makulopatie
- smíšená makulopatie [8,9]

4.4 NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

MÍRNÁ NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

K prvním příznakům diabetické retinopatie patří dilatace žil, mikroaneuryzmata a tečkovité hemoragie. Mikroaneuryzmata a hemoragie se objevují většinou temporálně od fovey a nevyžadují léčení. Hemoragie se postupně vstřebávají, někdy až za několik měsíců, ale nezanechají funkční následky. Výjimečně se v oblasti zadního pólu oka, nejčastěji podél temporálních cévních arkád, mohou nacházet stříkancovité hemoragie. [8,10]

STŘEDNĚ POKROČILÁ NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

U střední formy se počet mikroaneuryzmat zvyšuje a přibývají shluky tečkovitých hemoragií, větší stříkancovité a plaménkovité retinální hemoragie. Objevuje se ložisková retinální ischemie. Nejvíce změn je u diabetiků 2. typu a to v oblasti zadního pólu oka, u diabetiků 1. typu ve střední periférii.

Typickým znakem středně pokročilé neproliferativní DR jsou vatovitá ložiska. V místě výskytu vatovitého ložiska je na fluorescenční angiografii (FAG) tmavý okrsek neperfundované sítnice. Vatovitá ložiska se někdy mohou samovolně vstřebat za dobu 3-6 měsíců. Vznikají nepravidelnosti žilního lumenu, žíly mají korálkovitý vzhled. Tyto deformity žilní stěny jsou příznakem místní reakce cévy, která leží v místě těžké ischemie sítnice. Omega kličky jsou také příznakem chronické a rozsáhlé ischemizace sítnice.

Středně pokročilá neproliferativní DR je charakterizována výskytem těchto změn v oblasti sítnice nepřesahující dva kvadranty. [8]

POKROČILÁ NEPROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

Pokud se dosud pojmenované příznaky vyskytují ve více než dvou kvadrantech sítnice, jedná se o pokročilou formu neproliferativní DR. Mikroaneuryzmata se vyskytují ve skupinách, přibývá počet retinálních hemoragií i korálkovitých žil. Objevují se intraretinální mikrovaskulární abnormality a přibývá vatovitých ložisek. Tyto změny jsou obrazem rozsáhlé neperfúze.

Do příznaků neproliferativní DR nepatří: preretinální hemoragie, neovaskularizace sítnice, neovaskularizace terče zřetivého nervu, epiretinální fibrózní tkáň, retrovitreální hemoragie, sklivcové hemoragie, trakční odchlípení sítnice. [8,9]

4.5 PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

Proliferativní diabetická retinopatie (PDR) se projevuje vznikem novotvořených cév sítnice nebo novotvořenými cévami zřetivého terče. Proliferativní DR (viz Příloha) se vyskytuje vzácně u non-inzulíndependentního diabetu mellitu vzniklého v dospělosti. [9]

POČÍNÁJÍCÍ PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

Hlavním znakem je vznik prvních neovaskularizací na sítnici nebo na terči zrakového nervu na ploše menší než je jedna čtvrtina terče zrakového nervu. Dalšími projevy jsou preretinální, retrovitreální a sklivcové hemoragie, IRMA, vatovitá ložiska, tvrdé exsudáty, plaménkovité, stříkancovité, tečkovité hemoragie, korálkovitý vzhled žil a mikroaneuryzmata. [8]

VYSOCE RIZIKOVÁ PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

Do obrazu vysoce rizikové proliferativní DR patří neovaskularizace terče zrakového nervu velikosti 1/4 až 1/3 plochy terče zrakového nervu spojené se sklivcovým krvácením a neovaskularizace větší než jedna polovina plochy terče spolu s preretinálním či sklivcovým krvácením. Další znaky jsou shodné jako u počínající proliferativní DR. [8]

POKROČILÁ PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE S KOMPLIKACEMI

Pokročilá proliferativní diabetická retinopatie s komplikacemi je spojena s krvácením do sklivce a odchlípením sítnice ohrožujícími zrak nemocného.

Při opakovaných krváceních do sklivce může vznikat jizvení a trakční odchlípení sítnice. Trakční změny sítnice bývají často uchyceny k oblasti makuly a tahem za ni mohou ovlivňovat její funkci. V takovém případě se jedná o trakční makulopatii. Při těžké ischemii sítnice v ní mohou vzniknout malé atrofické trhlinky a nastává kombinace trakční a revmatogenní amoce. Pokud tento stav není včas operačně řešen pomocí pars plana vitrektomie, vede k totálnímu odchlípení sítnice a dalším komplikacím. Při proliferativní DR se začínají tvořit nové cévy i ve tkáni duhovky. Tento stav většinou ústí v sekundární glaukom. Takto postižené oko je nejen slepé, ale může být zdrojem velké bolesti. [9]

FLORIDNÍ DIABETICKÁ RETINOPATIE

Floridní DR není součástí standartní klasifikace diabetické retinopatie. Označuje se tak velmi prudce probíhající diabetickou retinopatií, která z pokročilé ischemické neproliferativní DR rychle postupuje do vysoce rizikové proliferativní DR. Vyskytuje se u špatně metabolicky kompenzovaných mladých diabetiků 1. typu. S floridní DR bývá spojena hypertenze, neuropatie a ledvinové selhání, někdy se mohou vyskytovat psychické poruchy. [8,9]

4.6 KOMPLIKACE PROLIFERATIVNÍ DIABETICKÉ RETINOPATIE

Pro prognózu vzniku komplikací u DR je velmi důležité zjištění stavu zadní sklivcové membrány. U proliferativní DR většinou dochází k částečnému odloučení zadní sklivcové membrány a ke vzniku vitreoretinálních adhezí v místě fibroproliferace. Často dochází k trakčnímu odchlípení sítnice a to nejčastěji v oblasti zadního pólu sítnice. Pokud je úpon sklivce k sítnici bodový, trakční odchlípení sítnice má konkávní tvar. Je-li úpon sklivce plošný, má elevace sítnice stolovitý tvar. Trakcí sítnice může dojít ke vzniku sekundárních trhlin sítnice a ke vzniku trakčně-regmatogennímu odchlípení sítnice.

Cévní stěna neovaskularizací je velmi křehká a propustná, což vede k tomu, že cévy snadno a často krvácejí. Spouštěcím faktorem bývá hypertenze nebo trakce. Krvácení (hemoragie) se rozděluje na preretinální, retrovitreální a intravitreální.

Preretinální hemoragie jsou tmavé plošné hemoragie, které leží těsně před sítnicí, resp. mezi sítnicí a vnitřní limitující membránou. Mají člunkovitý vzhled a nejčastěji se nachází pod celou dolní temporální arkádou (viz Příloha).

Retrovitreální hemoragie je krvácení v prostoru mezi retrahovanou odloučenou zadní plochou sklivce a sítnicí nezasahující do sklivce.

Intravitreální hemoragie (označuje se také jako hemoftalmus) zasahuje porušenou zadní sklivcovou membránou do sklivce. Hemoftalmus výrazně narušuje zrakovou ostrost většinou až na úroveň pohybu ruky nebo horší. Přibližně 70 % hemoftalmů vzniká během spánku z důvodů hypertenze vyvolané ranní hypoglykemií

a prudkými pohyby očí během REM spánku. Většinou nevzniká vlivem fyzické námahy a přibližně ve 20 % spontánně resorbuje do 3–6 měsíců. Pokud hustota hemoftalmu neumožňuje diferencovat struktury sítnice, je nutné provést ultrazvukové vyšetření a vyloučit odchlípení sítnice. [8]

4.7 DIABETICKÁ MAKULOPATIE

Diabetická makulopatie bývá u diabetických pacientů hlavní příčinou praktické slepoty. Může se vyskytovat v kterémkoli stádiu diabetické retinopatie. Makulopatie se většinou projevuje edémem a ten může být fokální nebo difúzní s postižením celé plochy makuly a jejího okolí.

Diabetický makulární edém (DME) je důsledkem prosakování intravaskulární tekutiny z mikroaneuryzmat do okolní tkáně sítnice. DME charakterizují tvrdé exsudáty v makulární oblasti a ztlustění sítnice. Makulopatie bývá na začátku asymptomatická, protože fovea většinou zpočátku nebývá postižena. K poklesu vidění dochází až při zasažení foveolární oblasti. Makulární edém se nejlépe diagnostikuje pomocí biomikroskopického vyšetření na šterbinové lampě za pomoci předsazené čočky +78 či +90 D nebo pomocí Goldmannovy vyšetřovací čočky. [8,9]

4.7.1 FOKÁLNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM

U fokálního makulárního edému se sleduje několik aspektů: rozsah edému a jeho poloha vzhledem k centru fovey, přítomnost tvrdých exsudátů a jejich poloha vzhledem k centru fovey. Při okrajích fokálního edému se nachází cirkulárně uspořádané tvrdé exsudáty. Tvrdé exsudáty jsou uloženy ve vnitřní a zevní plexiformní vrstvě sítnice.

Fokální makulární edém se dělí na subklinický makulární edém, klinicky nesignifikantní makulární edém a klinicky signifikantní makulární edém. [8,9]

Subklinický makulární edém

Jedná se o prvotní projev diabetické makulopatie. Pokud se při FAG vyšetření v oblasti makuly zachytí prosakování, které se klinicky neprojevuje jako ztlustění a edém sítnice, tento stav se označuje jako subklinický makulární edém. Laserové ošetření se u tohoto stádia neprovádí. [8]

Klinicky nesignifikantní makulární edém

Do příznaků klinicky nesignifikantního makulárního edému patří ztlustění sítnice a přítomnost tvrdých exsudátů v makule, které nenaplnují kritéria klinicky signifikantního makulárního edému. Laserové ošetření se neprovádí. [8]

Klinicky signifikantní makulární edém

Jedná se o makulopatii, která dosáhla alespoň jednoho kritéria:

- Edém sítnice velikosti 500 μm , který zasahuje do vzdálenosti 500 μm od středu makuly či blíže.
- Tvrdé exsudáty zasahující 500 μm od centra makuly či blíže jsou spojeny se ztlustěním okolní sítnice.
- Ztlustění sítnice v rozsahu 1 PD (1500 μm) umístěné ve vzdálenosti 1 PD od centra makuly či blíže. [8]

4.7.2 DIFÚZNÍ MAKULÁRNÍ EDÉM

Difúzní makulární edém se dělí na difúzní exsudativní makulární edém, ischemickou makulopatii a na smíšenou makulopatii.

Difúzní exsudativní makulární edém

Postihuje už celé centrum makuly, případně celou makulární oblast. Tvrdé exsudáty se vyskytují ve shlucích jak v centru, tak i na okraji. Někdy se mohou v oblasti fovey nacházet cholesterolové shluky. Na FAG lze pozorovat difúzní prosakování v celé

makulární oblasti. Hromaděním tekutiny v extracelulárním prostoru zevní plexiformní vrstvy v podobě viditelných cyst vzniká tzv. cystoidní makulární edém (CME). Na FAG vytváří obraz okvětních lístků soustředěných kolem fovey. Cysty se postupně plní fluoresceinem. Prognóza z hlediska poklesu vízu je velmi špatná. Difúzní exsudativní edém je indikací k mřížkové laserové fotokoagulaci a za určitých podmínek k pars plana vitrektomii. [8]

Ischemická makulopatie

Příčinou edému je ischemie, kterou vyvolávají rozsáhlé kapilární uzávěry lokalizované v makulární oblasti. Vyskytují se retinální hemoragie uložené spíše v hlubších vrstvách sítnice a typická je nepřítomnost tvrdých exsudátů. U ischemické makulopatie se může vyskytovat difúzní exsudativní edém. Nověji popisovaným znakem jsou fokální retinální deprese, což jsou biomikroskopicky patrná ohraničená tmavá ztenčení sítnice v makule, která vznikají v důsledku ischemických změn.

Ischemická makulopatie má centrální nebo periferní formu. U centrální formy chybí kapiláry v oblasti fovey. U periferní formy se ischemie vyskytuje v okrajových částech makuly a to nejčastěji v temporální oblasti.

Pacienti s ischemickou makulopatií mají vysoké riziko vzniku proliferativní diabetické retinopatie. Obvyklá je také arteriální hypertenze, která způsobuje měděný až stříbrný vzhled artérií. Pacienti s ischemickou makulopatií obvykle prodělali infarkt myokardu, mozkovou příhodu nebo mají ischemickou chorobu dolních končetin. Laserové ošetření u ischemické makulopatie je kontraindikováno z důvodu zhroucení zbytku již zdevastovaného makulárního řečiště. Účinná terapie zatím není známá. Prognóza zrakových změn ze všech makulopatií je u ischemické makulopatie nejhorší. [8]

Smíšená makulopatie

Vzniká kombinací předchozích typů makulopatie. V makule se nachází jak okrsky neperfüze tak okrsky prosakování cév s exsudací. Změny jsou dobře patrné na FAG. Laserovou fotokoagulací se ošetřují okrsky prosakování, neperfüzní oblasti v makule se nelaserují. Prognóza vízu je špatná. [8]

4.8 VYŠETŘOVACÍ TECHNIKY DIABETICKÉ RETINOPATIE

Přímá oftalmoskopie

Přímý oftalmoskop představuje ruční nástroj s osvětlením, umožňující vyšetření sklivce a sítnice dilatovanou nebo nedilatovanou zornicí. Viditelná část očního pozadí závisí na průměru zornice jak vyšetřovaného tak vyšetřujícího a vzdálenosti mezi nimi. Obvykle činí asi 5–8°. Omezená oblast je hlavním nedostatkem přímé oftalmoskopie a proto se pro vyšetření očního pozadí používají i jiné metody. [1]

Barevná fotografie očního pozadí

Kromě screeningu a dokumentačního využití má barevná fotografie význam při objektivním posuzování progresu změn u začínajících stavů a u stavů, které jsou indikačně hraniční pro panretinální fotokoagulaci a PPV nebo jako pomůcka k hodnocení účinku laserové terapie. Dobře nafocená stereografie poskytuje obraz, který se obsahem a kvalitou blíží biomikroskopickému vyšetření sítnice na šterbinové lampě. Velmi dobře umožňuje posuzovat vztah ložiskových změn k foveální oblasti. [1,8]

Barevná fotografie předního segmentu

Barevná fotografie předního segmentu oka se používá většinou k dokumentaci stupně rubeózy duhovky nebo k dokumentaci předoperačních a pooperačních stavů. [8]

Fluorescenční angiografie

Chronická ischémie sítnice je pro prognózu diabetické retinopatie velice významná změna, která není přímo pozorovatelná. K jejímu odhalení se používá fluorescenční angiografie sítnice. Jedná se o invazivní vyšetření cévního řečiště chorioidey a sítnice, při kterém se získá černobílá fotografie sítnice po podání kontrastní látky fluoresceinu do loketní žíly (viz Příloha).

Fluorescein při DR prosakuje nekvalitní cévní stěnou mikroaneuryzmat a novotvořených cév, hromadí se v oblastech edému a cystoidního makulárního edému. Novotvořené cévy mohou být nenápadné a při funduskopickém vyšetření je lze snadno přehlédnout. Stěna novotvořených cév není plně hodnotná a propouští intravaskulární tekutinu do okolí. Fluorescein při FAG intenzivně obarví oblast neovaskularizace a její okolí. Tento jev se nazývá hyperfluorescence. FAG může odlišit mikroaneuryzmata od tečkovitých hemoragií. Oba nálezy mají při funduskopii červenou barvu, ale na FAG jsou mikroaneuryzmata světlá díky hyperfluorescenci, zatímco hemoragie blokují fluorescenci cévnatky a jeví se tak tmavé. Vatovitá ložiska se na FAG nezobrazují, odpovídají oblasti neperfúze. Tvrdé exsudáty se většinou také na FAG nezobrazují, protože leží v oblastech prosakování. Intracelulární edém se zobrazuje jako zóna neperfúze, zatímco extracelulární edém jako prosakování. Ischemické oblasti (zóny neperfúze) se zobrazují jako nepravidelně ohraničené tmavé plochy. FAG se indikuje při biomikroskopickém nálezu klinicky signifikantního makulárního edému, středně pokročilé a pokročilé neproliferativní diabetické retinopatii, proliferativní diabetické retinopatii, počínající rubeóze a perzistenci edému po fotokoagulačním ošetření. [8,9]

Ultrasonografie

K vyšetření diabetické retinopatie se používá tzv. B-scan ultrasonografie. Ultrazvukové vyšetření umožňuje dvojrozměrné zobrazení vyšetřované oblasti oka a třetí rozměr vytváří vyšetřující abstraktním složením mnoha postupných řezů. Struktury se zobrazí podle míry echogenity bez ohledu na propustnost světla. Vyšetření nebrání zkalená rohovka, čočka ani sklivec. B-scan ultrasonografie zobrazí dobře trakční změny, odloučení zadní plochy sklivce, masivní preretinální a retrovitreální hemoragie, masivní NVD, hemoftalmus či zákaly sklivce. [8]

Optická koherentní tomografie

Optická koherentní tomografie (OCT) je neinvazivní vyšetření založené na počítačovém zpracování skenovaného optického řezu strukturami sítnice či rohovky (viz Příloha). Výsledkem vyšetření je dvojrozměrný pseudobarevný řez vyšetřovaných struktur o rozlišovací schopnosti 10 μm . Pracuje s infračerveným světlem o vlnové délce 843 nm. V oční diabetologii se využívá k dokumentaci ztluštění sítnice v makulární oblasti, k zobrazení trakce a úponu sklivce do makuly a ke zdokumentování vývoje cystoidního makulárního edému po provedení PPV. [8]

Vyšetření na štěrbinové lampě

Při vyšetřování předního segmentu na štěrbinové lampě se také věnujeme pátrání po rubeóze duhovky, která může doprovázet proliferativní diabetickou retinopatii. Novotvořené cévy v duhovce signalizují případnou možnost vzniku sekundárního neovaskulárního glaukomu. U vyšetření čočky se zaměřujeme na vznik komplikované katarakty při diabetu a senilní katarakty u starších lidí. Následuje oftalmoskopické vyšetření předsazením nekontaktní čočky +90 D či +78 D asi 1 cm před oko pacienta. [9]

4.9 LÉČBA DIABETICKÉ RETINOPATIE

Hlavní podmínkou léčby diabetické retinopatie je správná kompenzace diabetu a systémového krevního tlaku.

LASEROVÁ LÉČBA

Průkopníkem použití fotokoagulace sítnice v oftalmologii byl Meyer-Schwickerath v roce 1954. Laserový paprsek je svazek intenzivního koherentního monochromatického světla, který je nositelem energie a ta se koncentruje pomocí optické soustavy na malou plochu.

Fotokoagulační léčba spočívá na základě přeměny světelné energie laseru v tepelnou, při níž dochází k denaturaci a koagulaci proteinů, v koagulované tkáni později vzniká jizva. V místě koagulace vzniká ložisko, na kterém je už za 24 hodin patrná pigmentace a za 3–7 dní je patrná pigmentovaná jizva. K pokrytí plochy sítnice většinou dostačuje 800–2000 laserových ložisek o stopě 200 či 500 μm . U fokálního makulárního edému laserová koagulace mikroaneuryzmat zastavuje prosakování tekutiny jejich stěnou. U difúzního makulárního edému laserová koagulace kromě destrukce mikroaneuryzmat pravděpodobně vede ke snížení prosakování cévní stěnou a následně k ústupu edému a doprovodných tvrdých exsudátů.

K fotokoagulaci sítnice se nejčastěji používá diodový a argonový laser.

Diodový laser - záření v oblasti infračervené části spektra o vlnové délce 810 nm. Záření se v malém množství absorbuje v xantofylu (žlutý karotenoid), hemoglobinu a pigmentovém epitelu, šetří průhledné tkáně sítnice a maximálně se pohlcuje v cévnatce.

Argonový laser - záření v oblasti modrozeleného spektra o vlnové délce 488 nm nebo 514,5 nm. Světlo je absorbováno nejvíce hemoglobinem, takže mohou být přímo okludovány abnormální cévy. Pro léčbu je vhodnější zelená část spektra. Nevýhodou je vyšší stupeň tepelného intraretinálního rozptylu, který může poškodit sítnici v okolí fotokoagulace. [8,9,12]

Typy koagulace

Fokální fotokoagulace - v místě prosakujících mikroaneuryzmat.

Panretinální fotokoagulace - začíná se temporálně od makuly, poté dolní kvadranty a horní kvadranty. Za minimální počet stop je považováno číslo 1200, avšak počet fotokoagulačních stop je u každého oka individuální, obvykle se pohybuje mezi 1500–2500 stopami (viz Příloha).

Fokální fotokoagulace fokálního edému v makule - v místě prosakujících mikroaneuryzmat, stopa 50–100 mikronů. Vyhýbá se tvrdým exsudátům, protože absorbují minimum energie a odráží ji do okolní tkáně, ošetřuje se jen jejich okolí. Vhodné je prohlédnout si obrázek FAG k ozřejmění míst prosakování.

Mřížková fotokoagulace difúzního edému v makule - ošetření v celé oblasti prosakování, tedy mezi 500–3000 μm od centra makuly. [8,12]

Indikace laserové léčby

Laserové ošetření se doporučuje provádět u očí s klinicky signifikantním makulárním edémem a u vysoce rizikové proliferativní DR. Další indikace jsou relativní.

Rizikové faktory pro špatnou výslednou zrakovou ostrost, kterou nemůže zlepšit ani laserové ošetření sítnice, jsou difúzní makulární edém s difúzním prosakováním fluoresceinu na FAG, rozsáhlá ischemie makuly, tvrdé exsudáty ve fovee a cystoidní makulární edém. [8]

Indikace fotokoagulace:

neproliferativní DR mírná - nevyžaduje fotokoagulaci

neproliferativní DR středně pokročilá - fokální fotokoagulace

neproliferativní DR pokročilá - panretinální fotokoagulace

proliferativní DR - panretinální fotokoagulace

fokální makulární edém - fokální fotokoagulace

difúzní makulární edém - mřížková fotokoagulace

trakční amoce - PPV

Makulární edém při DM 1. typu u pokročilé neproliferativní DR - provádí se panretinální fotokoagulace. Pokud nedojde k spontánní resorpci, doplní se fotokoagulace v centrální krajině.

Makulární edém při DM 2. typu u pokročilé neproliferativní DR - provádí se fotokoagulace centrální krajiny a poté panretinální fotokoagulace. [12]

Terapeutické čočky a jejich parametry

Nejčastěji se používají kontaktní čočky, před jejichž nasazením se aplikuje do spojivkového vaku anestetikum a na čočku se kápne imerze. Používají se i nekontaktní asférické čočky, které lékař drží v ruce mezi okem pacienta a štěrbinovou lampou. Práce s nimi je daleko obtížnější a je namáhána ruka lékaře, protože chybí opora o oko pacienta. Podle potřeby si lékař volí čočky z několika možných typů.

Pro panretinální fotokoagulaci a ošetření makuly se nejčastěji používá kontaktní trojboká Goldmannova čočka, která poskytuje vzpřímený obraz s dobrým zvětšením a se zanedbatelným zkreslením. Je vhodná k ošetření kteréhokoli místa na sítnici. Nevýhodou je malé zorné pole při pohledu zrcátky a pro začátečníky obtížnější

orientace, protože hrozí záměna nazální střední periférie s oblastí zadního pólu a nechtěná fotokoagulace fovey.

Dalším typem je Mainsterova čočka Wide Field, která se také nazývá panfundoskop. Vytváří převrácený reálný obraz. Zvětšení a rozlišovací schopnost je menší než u Goldmannovy čočky a periferní zkreslení je výraznější. Tyto nevýhody jsou vynahrazeny přehledem podstatné části sítnice v jednom obraze.

Velmi důležité je také uspořádání pracoviště. Nastavením výše sedáku a šterbinové lampy se musí dosáhnout přirozené a uvolněné polohy zad a krční páteře. Neexistuje žádná publikace, která by prokázala negativní vliv fotokoagulace na oči fotokoagulujícího lékaře. [8,12]

Technika koagulace

Příprava pacienta - při každém sezení probíhá vyšetření vízu s korekcí a změření nitroočního tlaku. K vyšetření je nutná široká mydriáza, u střední mydriázy se po nasazení čočky zornice často během několika vteřin stáhne.

Nasazení čočky - před nasazením čočky je nutné znecitlivit rohovku (nejčastěji se kape Novesin). Pacient otevře oči a dívá se před sebe. Na čočku se aplikuje imerze (tylóza nebo Lacrisyn pro gonioskopii), čočka se přitlačí na rohovku do dolního spojivkového vaku, lékař nadzdvihne horní víčko a přiklopí čočku na rohovku. Nutné je tento úkon dělat rychle a tak, aby pacienta nebolelo a nebyl nepříjemný.

Vlastní fotokoagulace - celkově se používá 1500–2000 bodů, při progredujícím nálezu na sítnici se může vyjimečně přidávat až do 5000 bodů. Pokud to lze, šetří se makula. Přeměnou oblastí sítnice s hypoxií v chorioretinální jizvy se zlepšují oběhové poměry a výživa nekoagulovaných oblastí. Při zhoršení diabetické retinopatie je nutné znovu doplnit fotokoagulační body a to mezi původní body, ne splývavě. Velikost stopy je nejčastěji 200 až 500 mikronů, v centrální oblasti 50 až 100 mikronů, kolem arkád 200 mikronů, od arkád směrem do periferie 500 mikronů. Energie je v miliwattech a to co nejmenší. Cílem je dosažení pouze mírného zblednutí sítnice, aby body nebyly později příliš pigmentované. Body se časem zvětšují a tím dochází k nárůstu výpadků v zorném poli. Z tohoto důvodu je dobrý větší rozestup fotokoagulačních bodů.

Intenzita energie je u každého pacienta individuální a přibližně platí, že velikost stopy v mikronech odpovídá hodnotě energie v miliwattech (ke stopě 200 mikronů

se použije energie 200 mW). Čím kratší čas, tím se menší množství energie dostane na povrch sítnice. Nejčastěji se pracuje s časem 0,1–0,2 s.

Počet sezení - obvykle 4–6, někdy až 10 sezení pokud pacient nespolupracuje nebo je velká progrese nálezu. Při jednom sezení se aplikuje 300–500 bodů. Vhodné je každý týden provést jedno sezení a po ukončení kontroly přibližně každé 3 měsíce, při nálezu bez progrese přibližně za 6 měsíců. Po fotokoagulaci se neaplikují žádné léky, pokud si pacient stěžuje na bolest, předepisují se nesteroidní antiflogistika v kapkách. Pravidelně se měří nitrooční tlak k zabránění rozvoje sekundárního glaukomu.

Úspěšná laserová koagulace se projevuje zmenšením až vymizením hemoragií, vatovitých ložisek, tvrdých exsudátů a neovaskularizace jsou obliterovány nebo nahrazeny vazivem. [9,12]

KRYORETINOKOAGULACE

Kryoretinokoagulace je zchlazení skléry, choroidey a sítnice za pomoci sondy chlazené tekutým kyslíkem. Provádí se většinou transkonjunktiválně (bez otevření spojivkového vaku). Cílem je destrukce ischemické sítnice a urychlení vstřebávání krve ze sklivce. Provádí se v případech, pokud se z nějakého důvodu nemůže provést pars plana vitrektomie. [8,9]

PARS PLANA VITREKTOMIE

Pars plana vitrektomie (PPV) je operační metoda, při které se nástroje do oka zavádějí malými otvory v pars plana oblasti řasnatého tělesa. PPV se používá při prokrvácení sklivce, amoci sítnice, k odstranění zkalených médií a jako doplnění panretinální fotokoagulace, kde se nepodařilo zastavit progresi diabetické retinopatie laserovou koagulací. Akutní indikací je trakční makulopatie.

Operatér odsaje sklivcový gel, který je nahrazený vodním roztokem. Vazivová tkáň je v ideálním případě úplně odstraněna a oblasti odchlípení sítnice oploštěny. Tento typ operace zlepšuje výrazně vidění mnoha pacientům s těžkým krvácením do sklivce. Při kombinaci odchlípení sítnice s trakcí a trhlinou bývá dutina vyplněna silikonovým olejem nebo expanzivními plyny. Cílem výplně je přitlačení odchlípené sítnice k dalším

vrstvám. Expanzivní plyn se vstřebává za několik týdnů, silikonový olej se musí minimálně za 3 měsíce operačně odstranit. [8,9]

NITROOČNÍ INJEKCE

Mezi nejnovější možnosti léčby patří aplikace nitroočních injekcí lékem Lucentis (10 mg/ml injekčního roztoku). Léčivou látkou tohoto přípravku je ranibizumabum. Jeden ml roztoku obsahuje 10 mg ranibizumabu, který pomáhá tlumit růst a prosakování nových cév oka. Tyto procesy vedou k vývoji diabetického makulárního edému.

Lucentis je používán u dospělých k léčbě poškození zraku způsobeného diabetickým makulárním edémem a je určen pouze k aplikaci do sklivce. Doporučená dávka u diabetického makulárního edému je 0,5 mg podaných jednou měsíčně jako jednorázová injekce o objemu 0,05 ml. Léčba pokračuje do dosažení maximální zrakové ostrosti (doba, kdy je pacientova zraková ostrost stabilní po dobu třech po sobě jdoucích měsíců). Pokud nedojde ke zlepšení zrakové ostrosti po podání prvních tří injekcí, nedoporučuje se v léčbě pokračovat. Interval mezi dvěma dávkami nesmí být kratší než jeden měsíc.

Léčba je kontraindikována při hypersenzitivitě na léčivou nebo pomocnou látku přípravku, u pacientů s aktivní nebo suspektní oční nebo periokulární infekcí a u pacientů s těžkým nitroočním zánětem. Před léčbou si musí pacient sám aplikovat antimikrobiální kapky (3 dny před injekcí a 3 dny po každé injekci). Při aplikaci Lucentisu musí být dodržena přísná pravidla aseptiky. Hodinu po aplikaci injekce bylo pozorováno přechodné zvýšení nitroočního tlaku.

Lucentis je nutné vynechat nebo přerušit léčbu v případě snížené nejlépe upravené ostrosti zraku o více než 30 písmen, pokud hodnota nitroočního tlaku přesáhne 30 mmHg, při poškození sítnice, subretinálním krvácení zahrnujícím střed fovey a chirurgickém zákroku během uplynulých nebo následujících 28 dnů.

Podávání Lucentisu dětem a mladistvým se vzhledem k chybějícím údajům o bezpečnosti a účinnosti nedoporučuje. U pacientů s diabetickým makulárním edémem starších 75 let není efekt léku dostatečně ověřen. Existují pouze omezené zkušenosti s léčbou u pacientů s diabetickým makulárním edémem způsobeným DM 1. typu.

Léčba může dočasně zhoršit zrak, což může ovlivnit schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Nejčastějšími nežádoucími účinky mohou být bolest hlavy, odloučení

sklivce, hemoragie sítnice, podráždění oka, suchost oka, sklivcové vločky, zvýšené slzení, infekce močových cest, anemie, úzkost a katarakta.

Přípravek Lucentis začal být od 1. 9. 2012 hrazen zdravotní pojišťovnou k léčbě diabetického makulárního edému. Léčba je hrazena do dosažení maximální zrakové ostrosti a ukončena, jestliže nenastane zlepšení zrakové ostrosti po podání prvních tří injekcí a při zhoršení centrální zrakové ostrosti o více než 3 řádky ETDRS optotypu. [13]

4.10 PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ

Kompenzace diabetu - zamezení vlivu hyperglykémie nebo kolísání hyperglykémie do hypoglykémie, dostatečný pohybový režim a dodržování dietních opatření. Při hladině glykovaného hemoglobinu nad 10 % výrazně stoupá riziko vzniku DR. Vyšetřením glykovaného hemoglobinu se může hodnotit stupeň kompenzace diabetu v minulých třech měsících.

Krevní tlak - systolický tlak pod 130 mmHg a diastolický tlak pod 85 mmHg.

Cholesterol a triglyceridy - celkový cholesterol pod 5,0 mmol/l, LDL-cholesterol pod 3,0 mmol/l, triglyceridy pod 2,0 mmol/l a HDL-cholesterol nemá klesnout pod 1,0 mmol/l. Zvýšená hladina zvyšuje výskyt tvrdých exsudátů na sítnici a zhoršuje progresi DR, depozita lipoproteinů v makulární oblasti zhoršují zrakovou ostrost.

Vyšetření zrakové ostrosti a očního pozadí - slouží k časnému odhalení případných změn na očním pozadí. Nejlépe jednou ročně.

Léčba diabetické nefropatie - diabetická nefropatie se projevuje mikroalbuminurií a proteinurií, která zvyšuje riziko vzniku a rozvoje diabetické retinopatie. Ani úspěšná transplantace ledvin však někdy nemusí být zárukou zastavení progresu diabetické retinopatie.

Zdravý životní styl - diabetikům se nedoporučuje kouřit, protože kouření je jedna z příčin onemocnění kardiovaskulárního systému. [8,9]

Přes všechna preventivní opatření mají významnou roli na vzniku DR i rizikové faktory, které nelze ovlivnit, jako jsou například:

- genetické vlivy
- těhotenství - je zásadním faktorem v progresi DR

- puberta - je rizikové období pro vznik DR. Byl prokázán 3,2 krát častější výskyt DR u dívek v pubertě oproti dívkám před pubertou.
- věk - závažnost DR se u diabetiků 1. typu zvyšuje s rostoucím věkem. Před 13 rokem věku se DR vyskytuje vzácně.
- trvání diabetu - s délkou trvání diabetu se výskyt DR zvyšuje téměř na 100 %, pokud choroba trvá více jak 15 roků.

5 ZÁVĚR

Tato bakalářská práce pojednává o diabetické retinopatii, jednom ze závažných onemocnění oka spjatým s diabetem mellitus, které může v krajním případě vést až ke ztrátě zraku.

Počet pacientů s diabetem prvního a druhého typu, u kterých je vysoká pravděpodobnost výskytu komplikací způsobených diabetickou retinopatií, neustále roste a více než 75 % pacientů s diabetem trvajícím déle než 20 let trpí nějakou formou diabetické retinopatie. Diabetická retinopatie se projevuje postupnými změnami na sítnici a pro volbu vhodné léčby je důležité správně rozpoznat příznaky, podle kterých se určí příslušné stádium nemoci. V tomto může důležitou roli sehrát screening u optometristy, kdy lze odhalit projevy diabetické retinopatie již v počátečním stádiu a doporučením k oftalmologovi lze výrazně snížit možný dopad nemoci na omezení kvality života pacienta.

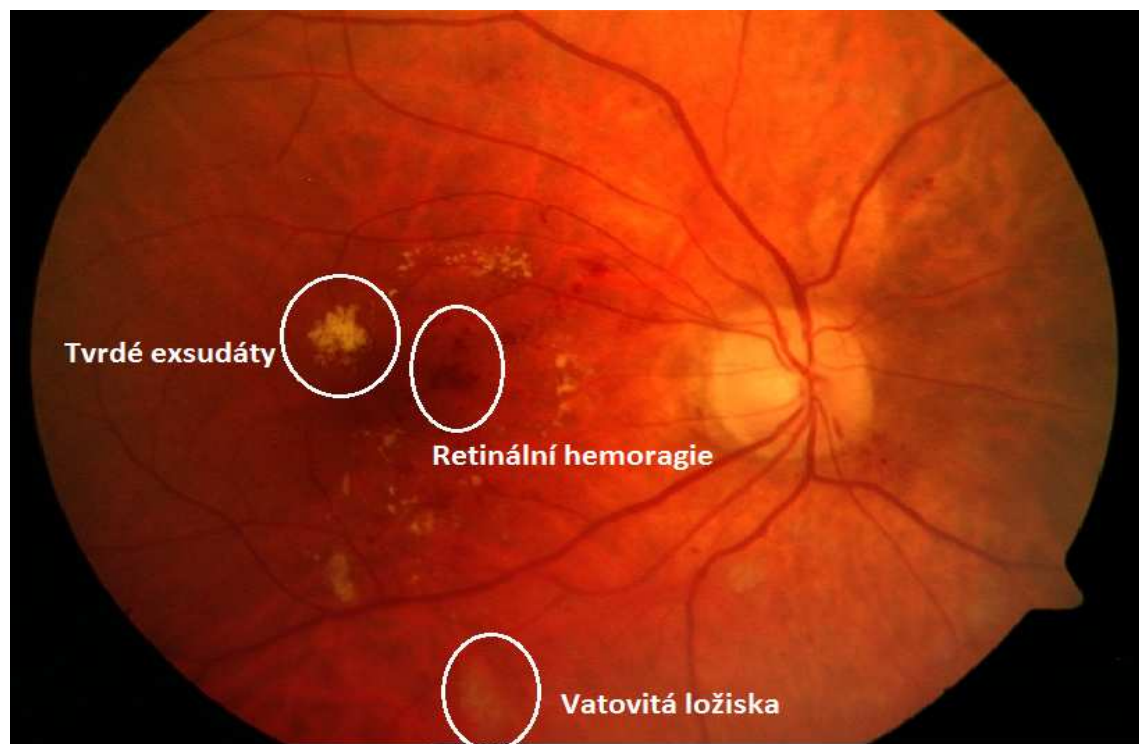
V prvních dvou kapitolách bakalářské práce se čtenář seznámí se základními informacemi o anatomii sítnice a stručnou charakteristikou diabetu mellitu. Stěžejní třetí část práce se zaměřuje na popis diabetické retinopatie. Zabývá se základním popisem vzniku onemocnění, podrobně popisuje jednotlivé příznaky a stádia diabetické retinopatie. Pro lepší pochopení a představení jednotlivých příznaků je součástí práce i obrazová příloha nejčastěji se vyskytujících patologických nálezů. Pro celkový přehled o této problematice jsou součástí práce i informace o vyšetřovacích metodách, druzích léčby a možnostech prevence.

Tato bakalářská práce může sloužit jako ucelený souhrn informací o problematice diabetické retinopatie pro široký okruh zájemců. Obzvláště optometristům poskytuje užitečné informace k odhalení příznaků tohoto onemocnění v jejich odborné praxi.

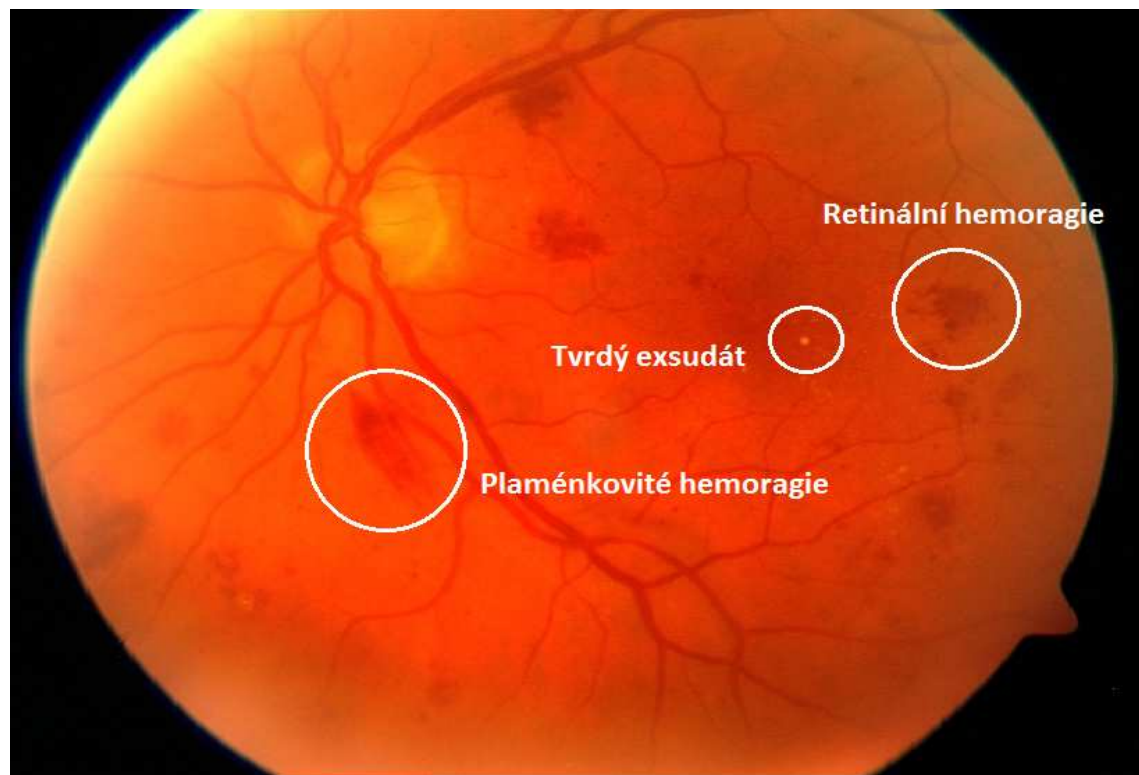
LITERATURA A ZDROJE

- [1] KUCHYNKA, P. a kol. Oční lékařství. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247- 1163-8
- [2] GLOGAROVÁ, L. Oftalmoskopie – výukové materiály k předmětu Oftalmologické a optometrické přístroje II, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2012
- [3] TROJAN, S. a kol. Lékařská fyziologie. 4.vyd. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5
- [4] ČIHÁK, R. Anatomie 3. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-140-2
- [5] BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ, L. Diabetes mellitus. 1.vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. ISBN 80-7013-446-1
- [6] ANDĚL, M. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu. 1.vyd. Praha: Galén, 2001. ISBN 80-7262-047-9
- [7] ŠINDELKA, G. Cukrovka (diabetes mellitus). 1.vyd. Praha: Jan Vašut, 2000. ISBN 80-7236-179-1
- [8] HYCL, J., VALEŠOVA, L. Diabetická retinopatie. 1.vyd. Praha: TRITON, 2002. ISBN 80- 7254-230-3
- [9] PERUŠIČOVÁ, J. Diabetické makroangiopatie a mikroangiopatie. 1.vyd. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-187-4
- [10] RYBKA, J. Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8
- [11] PONŤUCH, P. a kol. Diabetická nefropatia retinopatia neuropatia. 1.vyd. Banská Bystrica: Osveta, 1993. ISBN 80-217-0552-3
- [12] DOTŘELOVÁ, Dagmar et al. Léčba diabetické retinopatie laserovou koagulací: teorie a praxe. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 2006. ISBN 80-902160-8-0
- [13] EUROPEAN MEDICINES AGENCY, Lucentis : EPAR - Product Information [online], 20/8/2009, ©08/03/2013, [cit. 2013-04-20], dostupné z: <http://www.ema.europa.eu/>

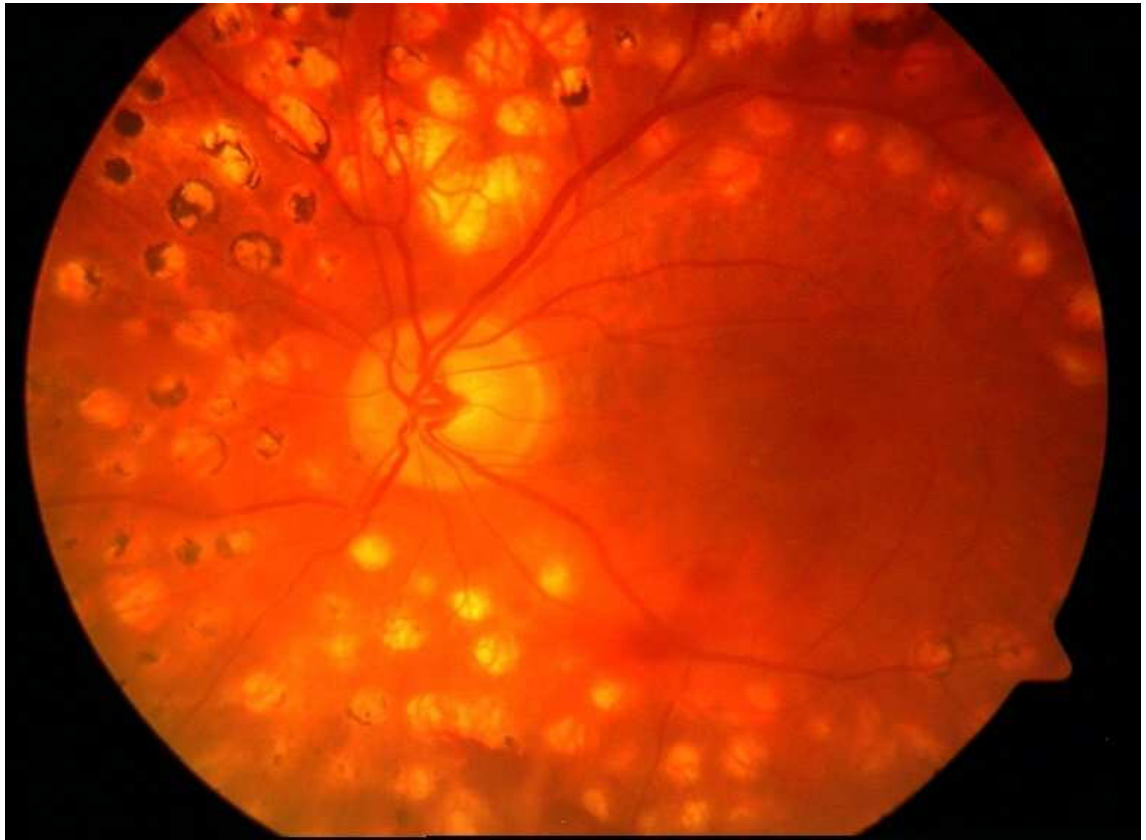
PŘÍLOHA



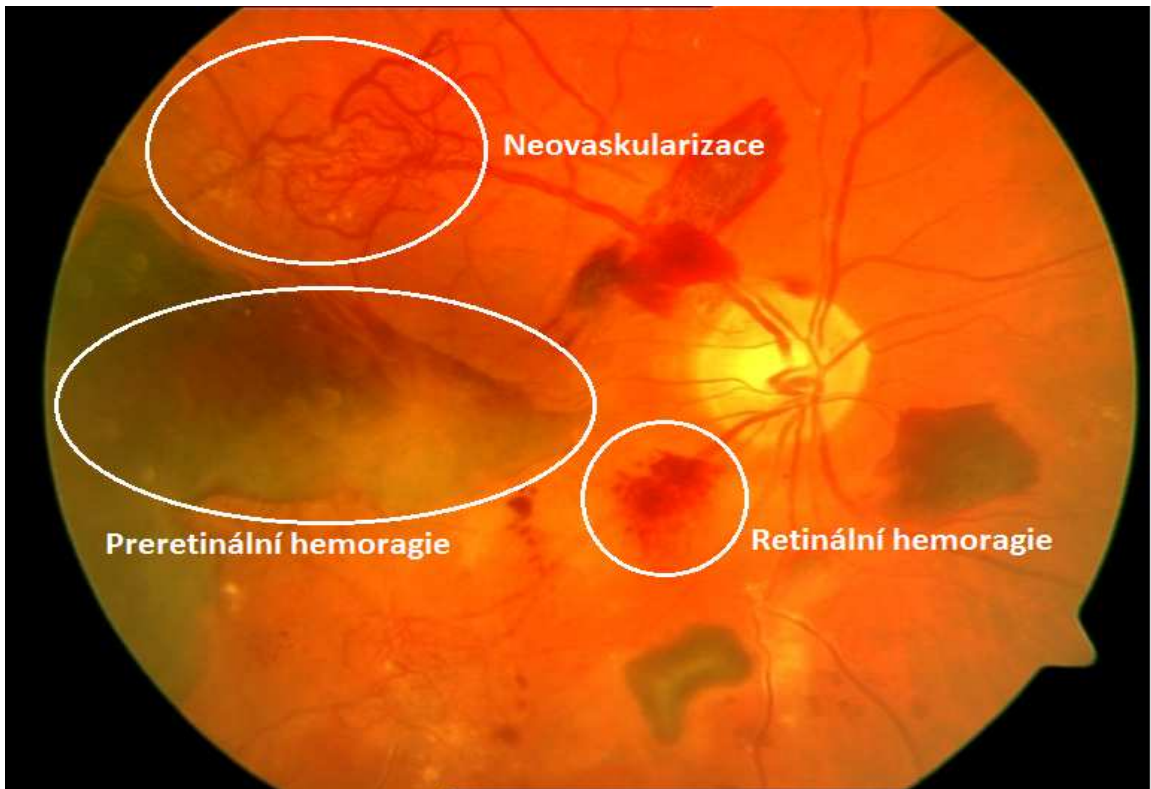
Obr. 1 - Retinální hemoragie, tvrdé exsudáty, vatovitá ložiska



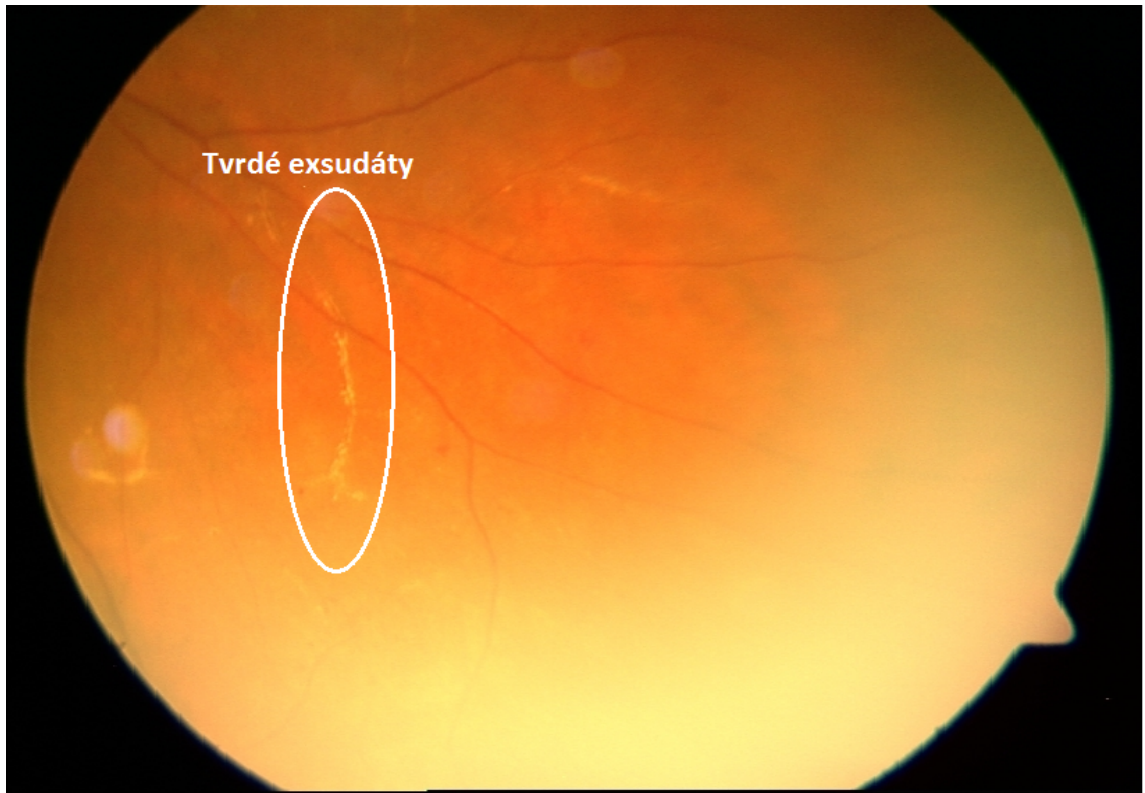
Obr. 2 - Retinální a plaménkovité hemoragie, tvrdý exsudát



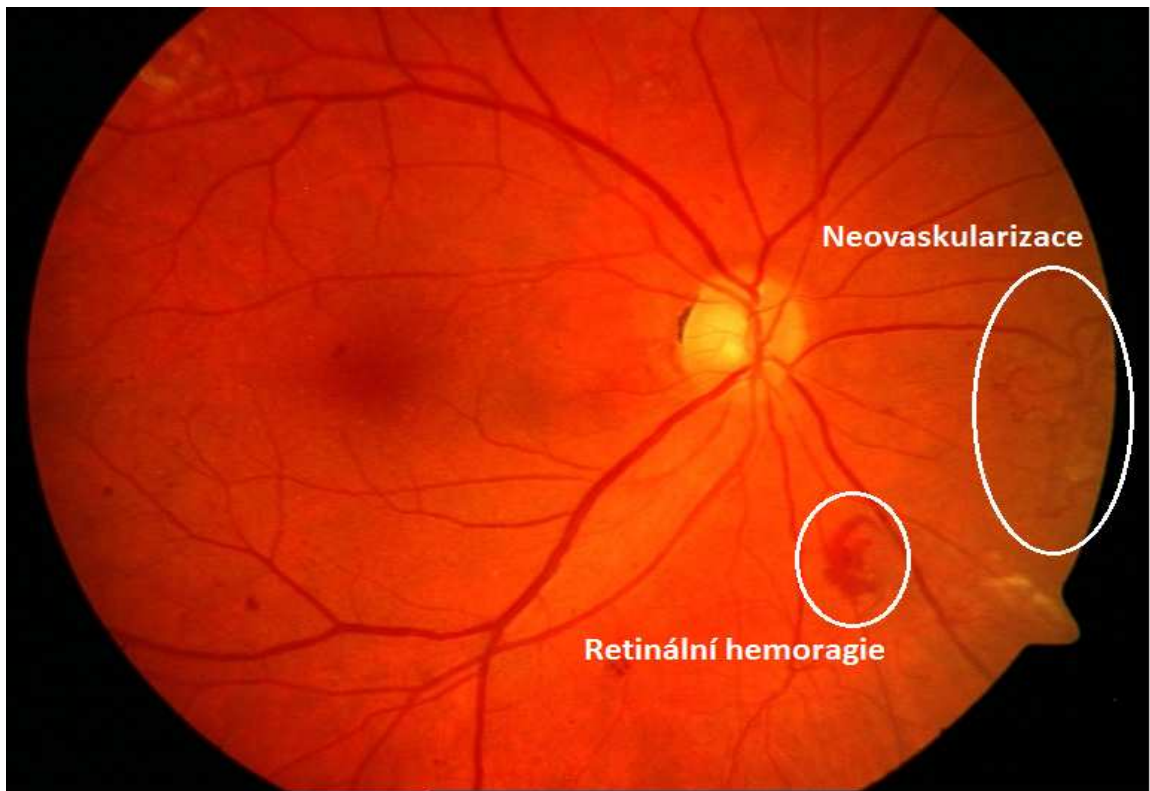
Obr. 3 - Stav po panretinální fotokoagulaci



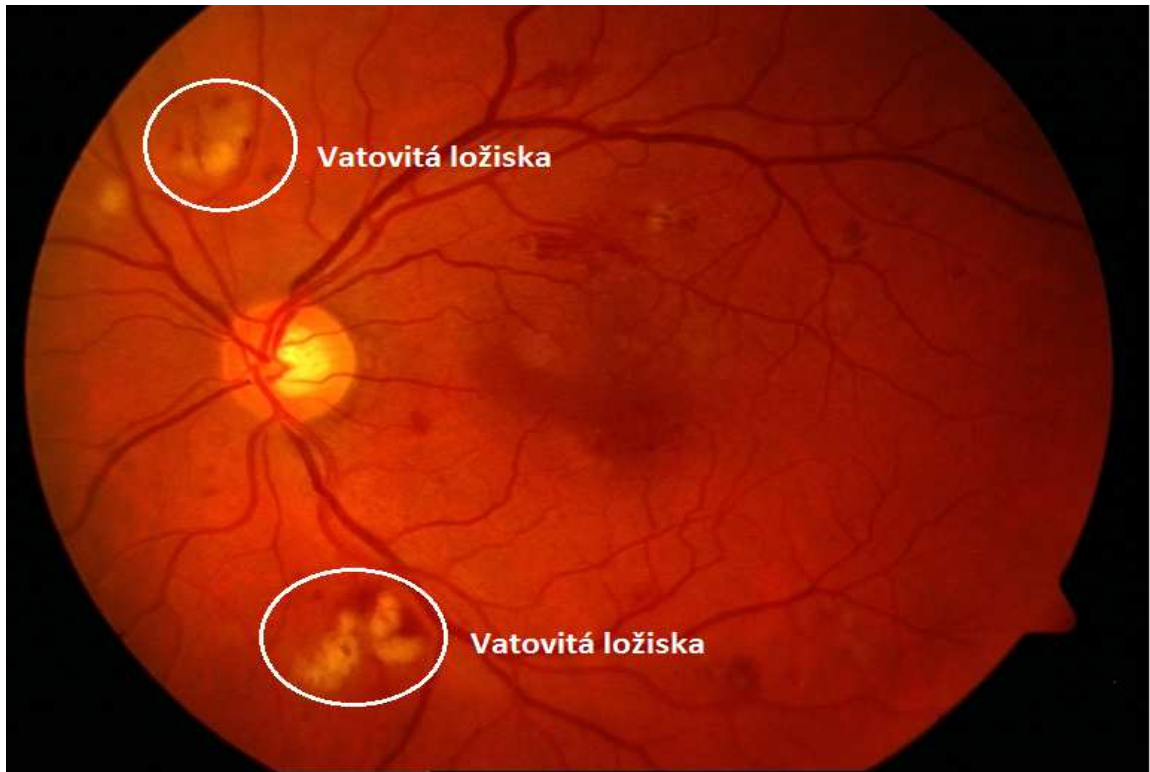
Obr. 4 - Preretinální a retinální hemoragie, neovaskularizace



Obr. 5 - Tvrde exsudáty



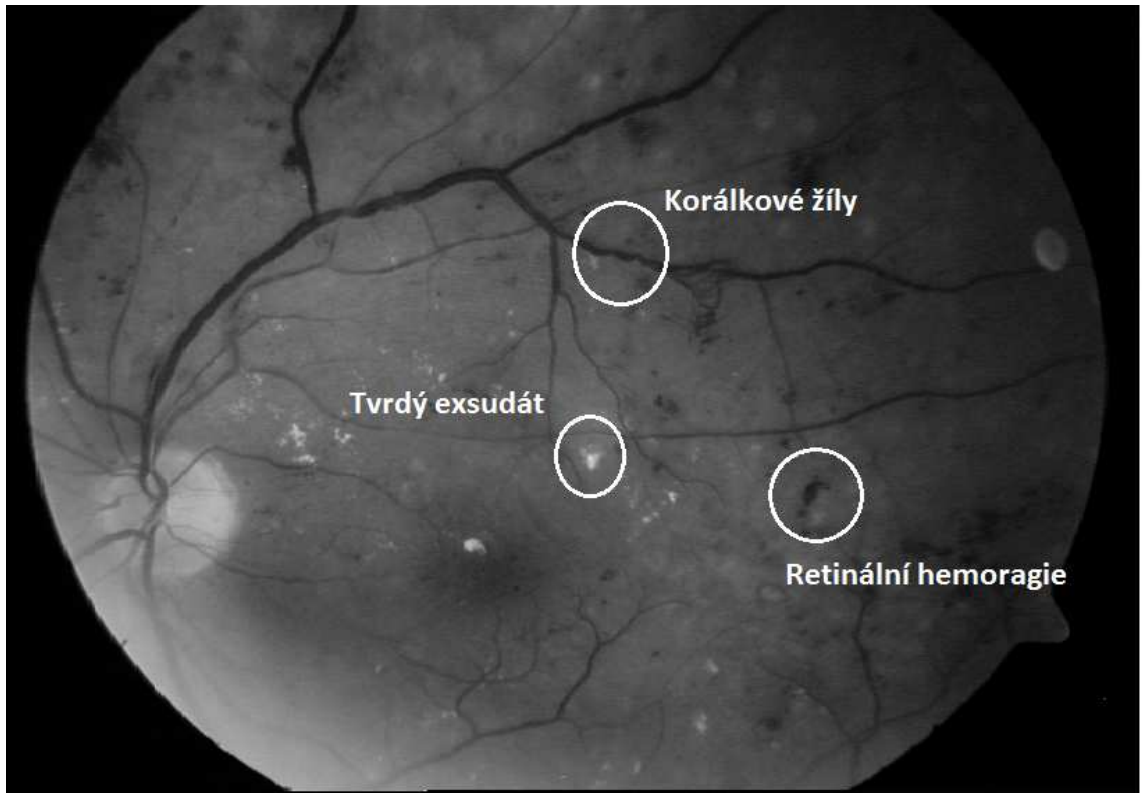
Obr. 6 - Retinální hemoragie, neovaskularizace



Obr. 7 - Vatovitá ložiska



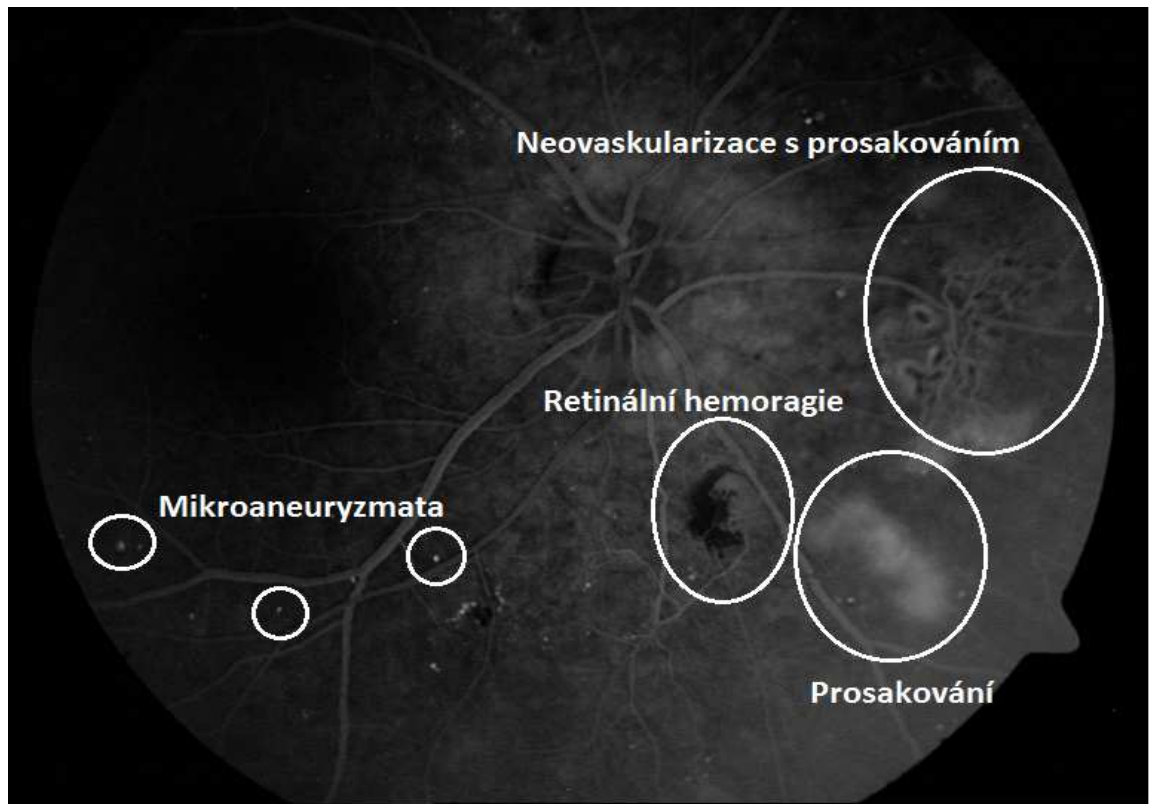
Obr. 8 - Proliferativní diabetická retinopatie



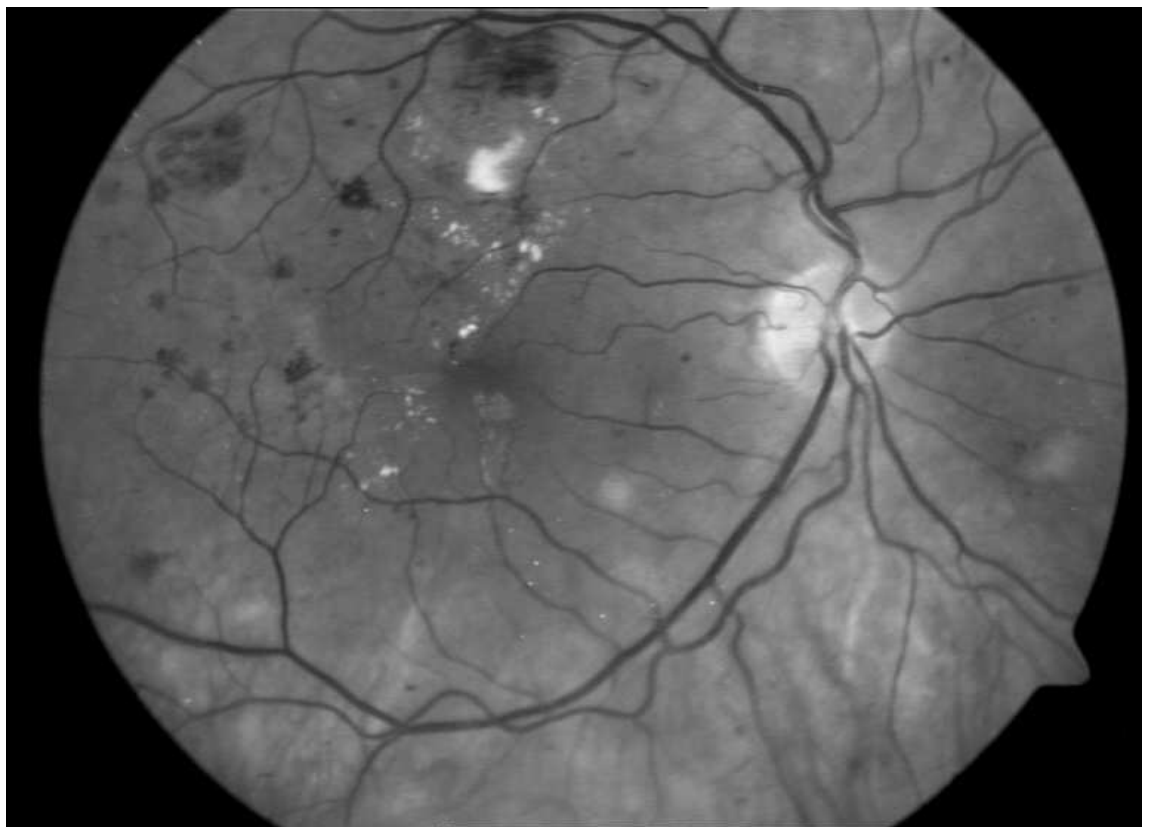
Obr. 9 - Retinální hemoragie, tvrdý exsudát, korálové žíly



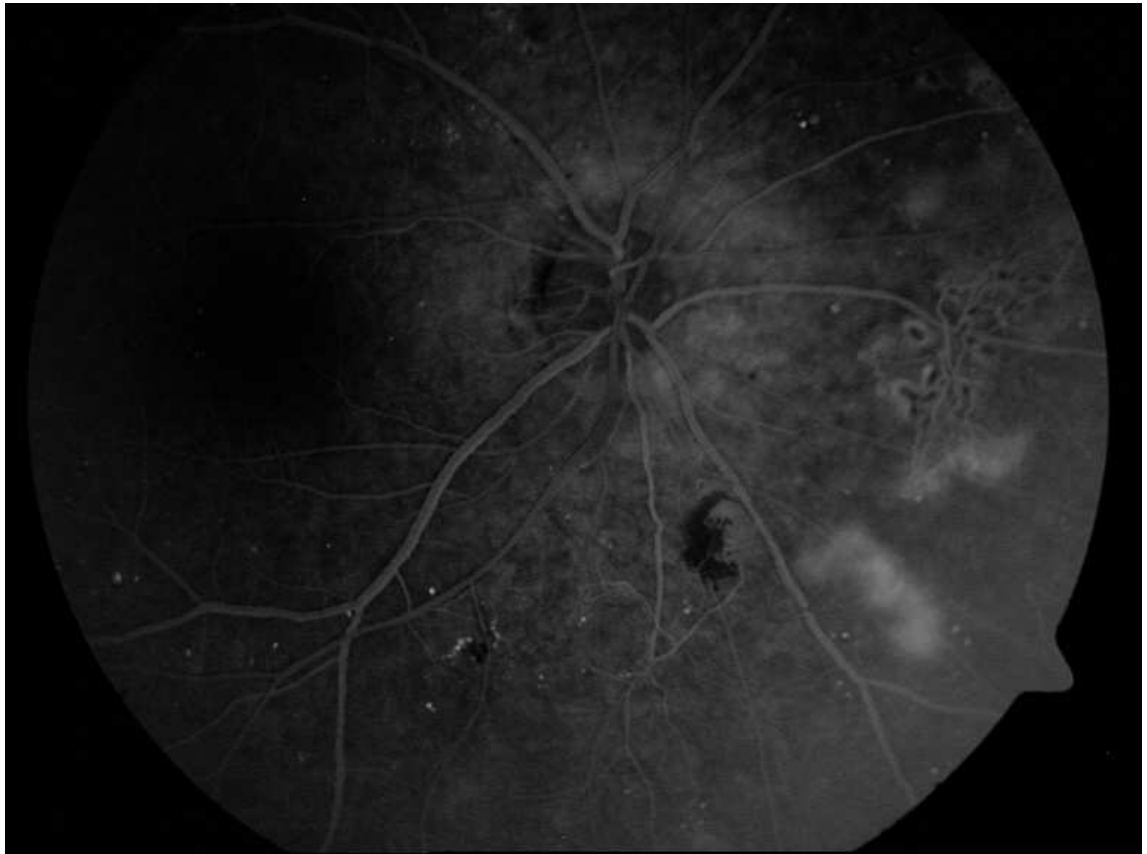
Obr. 10 - Neovaskularizace zrakového terče



Obr. 11 - FAG



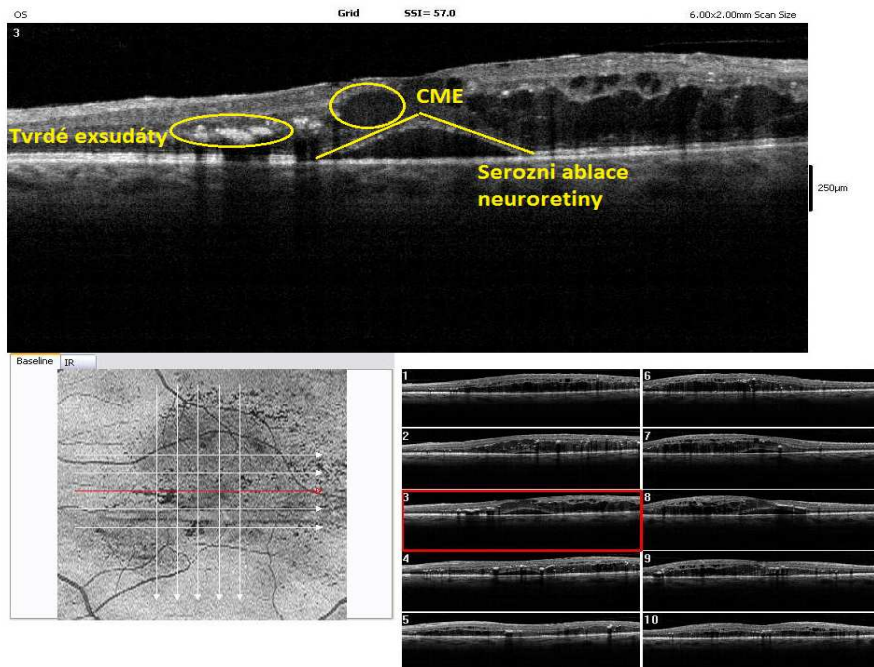
Obr. 12 - Neproliferativní diabetická retinopatie



Obr. 13 - Proliferativní diabetická retinopatie



Obr. 14 - FAG



Obr. 15 - OCT

Obrazové materiály v Příloze byly pořízeny na očním oddělení Středomoravské nemocniční a.s.