

SCREENING DIABETICKEJ RETINOPATIE

MUDr. Natália Beszédesová

Klinika nemocí očních a optometrie, LF MU FN u sv. Anny, Brno

Diabetická retinopatia (DR) je vo vyspelých zemiach najčastejšou príčinou novovzniknutej slepoty u ľudí v produktívnom veku. Komplexné liečebno-preventívne postupy, zahŕňajúce intervenciu systémových rizikových faktorov, aktívny screening DR a špecializovanú oftalmologickú liečbu, redukovávajú stratu zraku o 90%. Nevyhnutnou podmienkou efektívneho screeningu DR zabezpečujúceho včasný záchyt a liečbu DR je včasné a pravidelné odosielanie diabetikov na oftalmologické vyšetrenie. Dôležitú úlohu pri screeningu DR zohrávajú diabetológovia, ambulantní internisti a praktickí lekári jednak odosielaním pacientov k očnému vyšetreniu, ako aj terapeutickým ovplyvnením cukrovky a systémových rizikových faktorov vedúcim k spomaleniu vzniku a progresie DR. Cieľom tohto článku je upozorniť na nutnosť screeningu DR v prevencii, zastavení alebo zvrátení straty zraku diabetického pacienta.

Kľúčové slová: diabetická retinopatia, screening diabetickéj retinopatie, strata zraku.

SCREENING FOR DIABETIC RETINOPATHY

Diabetic retinopathy (DR) is the leading cause of blindness among working – age people in developed countries. The complex treatment strategies are 90% effective in preventing the occurrence of vision loss. These strategies include management of patient's systemic disorder, active screening for DR and specialized ophthalmic treatment. Reference to a timely and regular eye examination of the diabetic patient is an essential requirement for the effective screening for DR allowing an early detection and treatment of DR. The diabetologists, internists and general practitioners play an important role in the screening programme as they refer the patients to eye examination and provide good control of diabetes and systemic risk factors resulting in reducing onset and progression of DR. The purpose of this article is to emphasize the importance of early detection and managing of DR in order to prevent, retard or reverse vision loss.

Key words: diabetic retinopathy, screening for diabetic retinopathy, vision loss.

Interní Med. 2007; 9(7–8): 345–348

Úvod

Diabetická retinopatia (DR) je závažnou mikrovaskulárnou komplikáciou diabetes mellitus (DM), ktorá pri progresii vedie k oslepnutiu diabetického pacienta. Napriek tomu, že je popisovaný i asymetrický výskyt DR, vo väčšine prípadov DR postihuje, a teda slepotou sú ohrozené obe oči pacienta. V terminálnom štádiu DR v dôsledku ťažkého ischemického postihnutia sietnice i predného segmentu oka vzniká často dolorózný neovaskulárny glaukom. Jeho liečba je problematická a kvôli nevládnuteľným bolestiam môže končiť až enukleáciou bulbu.

Vzhľadom k tomu, že DM je chronické progredujúce ochorenie, DR po určitom čase vzniká u všetkých diabetických pacientov. Mnohé štúdie dokazujú, že včasným lokálnym a systémovým liečebným zásahom v rámci screeningového programu je možné do značnej miery úspešne predchádzať stratám zraku spôsobených DR (1, 10). Neustály nárast počtu diabetikov v posledných rokoch je alarmujúci. Bez aktívneho screeningu sa DR, jej komplikácie a dôsledky pre život pacienta i spoločnosť stanú závažným problémom vo vyspelých zemiach.

Epidemiológia DM a DR

DR a jej komplikácie sú vo vyspelých zemiach najčastejšou príčinou novo vzniknutej slepoty u osôb vo veku 20–65 rokov (10, 13). Vzhľadom k neustále narastajúcemu počtu diabetických pacientov vzrastá i počet cievných komplikácií DM, teda i DR. Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie (WHO) trpí momentálne na cukrov-

ku 177 miliónov ľudí a predpokladá sa, že do r. 2030 sa toto číslo zdvojnásobí (19). Viac ako 90% novovzniknutých prípadov sú diabetici 2. typu (18, 19).

Prevalencia DR je vo veľkej miere ovplyvnená trvaním DM. Výskyt DR je raritný v prvých 5 rokoch trvania DM 1. typu (11, 20). Naopak, DM 2. typu býva často diagnostikovaný neskôr po svojom vzniku, udáva sa po 4–12 rokoch (11, 13). Preto môže byť určitým stupňom DR v čase diagnózy DM postihnutých okolo 30% pacientov (2). Pri trvaní DM dlhšie ako 20 rokov postihuje DR 80–100% diabetikov 1. typu a viac ako 60% diabetikov 2. typu. Z toho asi v polovici prípadov ide o proliferatívnu diabetickú retinopatiu (PDR) (9, 16, 20). Podľa WHO 2% pacientov približne po 15 rokoch trvania DM oslepnú a 10% pacientov bude ťažko zrakovo handicapovaných (20).

Podľa epidemiologických údajov Ústavu zdravotníckych informácií a štatistiky (ÚZIS) bolo v Českej republike (ČR) k 31. 12. 2004 hlásených celkovo 712 079 (7% obyvateľov ČR) diabetikov (4). V priebehu posledných 20 rokov došlo k zdvojnásobeniu počtu registrovaných diabetikov v ČR (15). V roku 2004 malo DR 11,8% (84 077) diabetikov v ČR, z toho 22% (18 644) malo proliferatívnu. Za posledných 5 rokov pribudlo 300 slepých pacientov v dôsledku DR, celkovo je momentálne v ČR viac ako 2300 slepých pacientov kvôli komplikáciám DR (4, 11, 15).

Patogenéza a klasifikácia DR

V patogenéze a dynamike progresie DR sa uplatňujú okrem dĺžky trvania DM a genetických

faktorov i faktory metabolické, z ktorých zásadný vplyv na vznik a progresiu DR má hyperglykémia. Ďalšími rizikovými faktormi sú hypertenzia, dyslipidémia, anémia a renálne poškodenie. Výsledkom alterovaných metabolických ciest sú hemodynamické, rheologické a štrukturálne zmeny v sietnicovej mikrocirkulácii. DR delíme na neproliferatívnu DR (NPDR), ktorá môže byť incipientná, stredne pokročilá a pokročilá, na proliferatívnu DR a diabetickú makulopatiu (DMP). Pri NPDR dochádza k tvorbe mikroaneuriziem a vzostupu kapilárnej permeability, čo vedie k exsudácii a vniku edému, či krvácaniu. Ďalej dochádza k obliterácii kapilár a k vzniku oblastí kapilárnej neperfúzie, ktoré sú u diabetikov 1. typu lokalizované predovšetkým v strednej periférii sietnice, u diabetikov 2. typu v oblasti zadného pólu oka (oblasť makuly a terča zrakového nervu). Toxickým pôsobením lipoproteínových exsudátov, krvi a ischemie dochádza k poškodeniu fotoreceptorov, retinálneho pigmentového epitelu, nervových a gliálnych buniek sietnice. Pri progresii retinálnej ischemie vznikajú mikroinfarkty v oblasti vrstvy nervových vlákien (takzvané ischemické vatovité ložiská), intra-retinálne mikrovaskulárne abnormality a flebopatia. Chronická hypoxia sietnice stimuluje uvoľňovanie rastových faktorov a tým novotvorbu patologických ciev na sietnici, pozdĺž zadnej plochy sklovca a neskôr i na dúhovke (1, 16, 20). Tieto zmeny sú charakteristické pre PDR. Novotvorené cievy (neovaskularizácia) sú dysfunkčné, fragilné a ohrozujú zrak pacienta tým, že môžu zakrvať pred sietnicu alebo

do sklovca (hemoftalmus). Neovaskularizácia môže podľahnúť fibróze a kontrakcii za vzniku epiretinálnych membrán, vitreoretinálnych trakčných pruhov, riasenia či dier sietnice alebo trakčného odchlípene sietnice (2). Neovaskularizácia dúhovky (rubeóza) môže progredovať do oblasti rohovkovodúhovkového uhlu a brániť odtoku vnútroočnej tekutiny. Dochádza k zvýšeniu vnútroočného tlaku, vzniku neovaskulárneho glaukomu a postupnej atrofii zrakového nervu.

DMP môže vzniknúť v ktoromkoľvek štádiu DR, to znamená v štádiu neproliferatívnej, počínajúcej i pokročilej, ako i v štádiu proliferatívnej DR. Ide o postihnutie centra sietnice zodpovedného za najostrejšie a farebné videnie. Vyskytuje sa častejšie u diabetikov 2. typu. Presakovaním a obliteráciou cukrovkou poškodených ciev dochádza k vzniku edému sietnice, ukladaniu lipoproteínových (tvrdých) exsudátov a ischémii, a tým k poškodeniu sietnice. Termín klinicky sigifikantný makulárny edém (KSME) je presne definovaný výraz označujúci makulárny edém, ktorý bezprostredne ohrozuje foveu a centrálnu zrakovú ostrosť a vyžaduje bezodkladnú laserovú fotokoaguláciu (9, 16).

Symptómy DR

Subjektívne symptómy DR sú rôzne, od asymptomatického priebehu cez zmenu refrakcie, rozmazané, zvlnené videnie, svetelné záblesky, plávajúce vločky v zornom poli, postupný bezbolestný pokles videnia v priebehu týždňov, mesiacov, rokov až po totálnu stratu videnia prípadne bolesti oka či očnice (3, 10). V prípade, že nie je postihnutá makula, teda oblasť sietnice zodpovedná za najostrejšie videnie, môže DR prebiehať asymptomaticky nielen v počínajúcom, ale i pokročilom štádiu. V tom tkvie zákernosť DR. Obdobie, kedy má pacient štádium DR vhodné k laserovému ošetreniu, sa kvôli asymptomatickému priebehu DR môže premárniť, ak pacient nebol odoslaný alebo sa nedostavil na očné vyšetrenie. Zmeny na sietnici môžu prebiehať bez toho, aby si pacient čokoľvek uvedomoval, a prejavia sa až v štádiu pokročilých komplikácií PDR (hemoftalmus, trakčné odchlípene sietnice, neovaskulárny glaukom), kedy je terapeutická intervencia obmedzená alebo až nemožná. Je nevyhnutné včasné zistenie a ošetrenie DR pre zachovanie dobrej centrálnej zrakovej ostrosti (10).

Dôsledky oslepnutia

Strata zraku spôsobená DR má závažné psychosociálne dôsledky na kvalitu života pacientov a ekonomické dôsledky pre spoločnosť. Takto postihnutým pacientom hrozí strata zamestnania, sociálneho postavenia, rozpad osobných vzťahov. Zrakovo postihnutí pacienti sa stávajú závislými od svojho okolia, majú problémy s každodennými aktivitami, pohyblivosťou, sú náchylnejší k zraneniam.

Neschopnosť aplikácie inzulínu, kontroly glykémie a pohybovej aktivity zhoršuje kompenzáciu DM a ďalej prehľbuje postihnutie cukrovkou a jej komplikáciami (3, 8, 14). So zhoršujúcou sa zrakovou ostrosťou sa zhoršuje i psychický stav pacientov – cítia sa byť zraniteľní, majú väčšie riziko vzniku depresie a suicidálneho konania (3, 8).

Analýza charitatívnej organizácie The Guide Dogs for the Blind Association vo Veľkej Británii (6) poukazuje na rozsiahle finančné náklady spojené s liečbou a starostlivosťou o zrakovo postihnutých pacientov. Tieto náklady se netýkajú len postihnutých pacientov a ich rodín, ale i zdravotného systému, štátu a ďalších organizácií (6). Takmer 50 % zo spomenutých nákladov štátu tvorí strata produktívnych pracovných síl kvôli zrakovému postihnutiu či slepote. Všeobecne vzrastá význam investície do preventívnych screeningových opatrení.

Možnosti zníženia počtu slepých pacientov v dôsledku DR

Veľké klinické štúdie poukazujú na to, že komplexné liečebno-preventívne postupy redukovujú stratu zraku o viac než 90 % (2, 9). Tieto postupy zahŕňajú:

- intervenciu systémových rizikových faktorov (hyperglykémie, hypertenzie, hyperlipidémie, diabetickej nefropatie, anémie, obezity, abúzu fajčenia)
- aktívny screening DR – včasný záchyt DR umožňujúci včasnú liečebnú intervenciu
- špecializovanú oftalmologickú liečbu – včasnú laserovú koaguláciu sietnice, pars plana vitrektómiu (PPV).

Pre uplatnenie spomenutých liečebno-preventívnych postupov v spomalení vzniku a progresie DR je nevyhnutná odborná spolupráca oftalmológov s diabetológmi, ambulantnými internistami a praktickými lekármi, ktorí dispenzarizujú diabetikov a sú povinní včas a pravidelne odosielať diabetika na oftalmologické vyšetrenie (9, 10, 21).

Intervencia systémových rizikových faktorov

Lekár dispenzarizujúci diabetického pacienta by mal dbať o čo najtesnejšiu kompenzáciu DM a všetkých systémových faktorov, ktoré podporujú vznik a progresiu DR, čím pacientom zaisťuje dobrú kvalitu života. Kritériá kompenzácie jednotlivých pri DR sledovaných parametrov podľa doporučenia Českej diabetologickej spoločnosti znázorňuje tabuľka 1 (15).

Tesná kompenzácia DM konvenčnou alebo intenzifikovanou liečbou s dosiahnutím normoglykemických hodnôt (tabuľka 1) spomaľuje vznik a progresiu DR (1, 13, 14).

Pri rýchlom znížení glykémie u diabetikov 1. i 2. typu intenzifikovanou (ale i konvenčnou) liečbou je popisovaný syndróm včasného normoglykemického zhoršenia DR (normoglykemický re-entry fenomén, early worsening syndrom (EW syndróm)). I keď väčšinou ide o prechodné zhoršenie DR, niekedy môže mať komplikovaný priebeh. Dlhodobé výsledky štúdií ukazujú, že význam intenzifikovanej liečby sa nedá spochybniť, a v žiadnom prípade riziko EW syndrómu nie je jej kontraindikáciou. Rozvoj EW syndrómu závisí od hladiny HbA1c, dĺžky trvania DM a stupňa DR na začiatku kompenzácie. V jeho patogenéze sa uplatňuje zvýšená produkcia rastového faktoru IGF-1 (1, 13, 14).

Negatívny vplyv na endotel kapilár podobný hyperglykémii má tiež hypoglykémia (14).

Prítomnosť DR u diabetika nie je jednoznačnou indikáciou k prevodu liečby na inzulín, pokiaľ je optimálna kompenzácia DM dosiahnutá diétou či perorálnymi antidiabetikami (PAD). Často je však nález DR prejavom neuspokojivej kompenzácie diabetu, a prechod k liečbe inzulínom je preto nutný (12). Pacientov s nálezom DR by mal prevziať do svojej starostlivosti špecialista na DM – diabetológ.

Rutinný a najviac efektívny nástroj sledovania kompenzácie DM je hladina glykovaného hemoglobínu (HbA1c), ktorá zároveň odlišuje diabetikov

Tabuľka 1. Kritériá kompenzácie DM 1. i 2. typu

Parameter	Kompenzácia DM		
	Výborná	Uspokojivá	Neuspokojivá
glykémia nalačno* (mmol/l)	4,0–6,0	6,0–7,0	> 7,0
glykémia po jedle** (mmol/l)	5,0–7,5	7,5–9,0	> 9,0
glykovaný hemoglobín (%)	< 4,5	4,5–6,0	> 6,0
celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5	4,5–5,0	> 5,0
HDL-cholesterol (mmol/l)	> 1,1	1,1–0,9	< 0,9
LDL-cholesterol (mmol/l)	< 2,6	2,6–3,0	> 3,0
triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7	1,7–2,0	> 2,0
krvný tlak (mmHg)	< 130/80	–	> 130/80
BMI (kg/m ²)	muži	21–25	> 27
	ženy	20–24	> 26

*glykémia stanovená v kapilárnej krvi aspoň po osmihodinovom lačnení

**glykémia stanovená v kapilárnej krvi za 60–120 minút po jedle

vyžadujúcich zmenu terapie DM (5). U všetkých diabetikov sa stanovuje minimálne 1x za rok, u pacientov liečených PAD 1x za 3–6 mesiacov, u pacientov liečených inzulínom 1x za 3 mesiace. Pri hodnotách glykovaného hemoglobínu väčších ako 6%, a s ohľadom na celkový stav pacienta, by mal ošetrojúci lekár zvážiť zmenu liečby (5, 21).

Prevalencia **hypertenzie** medzi diabetikmi je okolo 80%. Na jej vzniku sa u diabetikov 2. typu podieľa inzulínová rezistencia, u diabetikov 1. typu je častejšie dôsledkom diabetickej nefropatie (DN) (7). Podľa niektorých klinických štúdií intenzívna kontrola TK znižuje riziko vzniku a progresie DR o 37% (1, 7, 13). Ukazuje sa, že vo vzťahu k DR je absolútna hodnota poklesu krvného tlaku dôležitejšia ako druh vybraného antihypertenzíva (7). Význam liečby hypertenzie je i v znížení makrovaskulárnych komplikácií a mortality diabetikov (13).

Hyperlipoproteínémia má vplyv na rozsah a závažnosť tvrdých exsudátov na sietnici (1), preto z jej liečby profitujú pacienti s DME a extenzívnymi tvrdými exsudátmi (13). Hypolipidemická liečba sa odporúča všetkým diabetikom s dyslipoproteínémiou vzhľadom na jej priaznivý vplyv v prevencii kardiovaskulárneho postihnutia, ktorým sú diabetici predčasne ohrození (1). V štúdií FIELD bol u diabetikov 2. typu liečených fenofibrátom pozorovaný menší výskyt DR, respektíve nižšia potreba laserového ošetrovania sietnice pre DR. Tento efekt je možné využiť u pacientov bez postihnutia kardiovaskulárneho systému – v opačnom prípade je primárne indikovaná liečba statínmi (17).

Pokročilá DR môže byť indikátorom **renálneho postihnutia** a pokročilá diabetickej nefropatie (DN) môže akcelerovať progresiu DR (1, 13). Uvádza sa recipročný vzťah medzi prítomnosťou DR a DN, takzvaný retino – renálny syndróm. Na progresii DR a DMP sa uplatňuje hypertenzia asociovaná s DN, zvýšené hladiny fibrinogénu a lipoproteínov a alterovaný onkotický tlak pri hypoalbuminémii spojenej s albuminúriou. Prehĺbenie už existujúcej ischémie sietnice pri DR môže spôsobiť i sekundárna anémia. Dôsledná liečba DN a všetkých jej sprievodných prejavov je významná pre stabilizáciu zrakového ostrosti.

Abdominálny typ **obezity** je spojený s častým výskytom metabolických komplikácií ako dyslipoproteínémia, hyperinzulinizmus a inzulínorezistencia. K inzulínorezistencii prispieva i znížená pohybová aktivita a diétne faktory. Redukcia telesnej hmotnosti, fyzická aktivita a diéta sú prvoradou súčasťou liečby DM 2. typu. Vhodnosť typu pohybovej aktivity by však mala byť zvážená u pacientov s PDR, ktorí sú pravdepodobne ohrození vznikom hemoftalmu a prehĺbením ischémie sietnice. Títo pacienti by sa mali vyhnúť anaerobnému cvičeniu

a cvičeniu zahrňajúcemu prepínanie, natriasanie, izometrické kontrakcie a Valsalvov manéver ako aerobik, jogging, vzpieranie. Prospešné nízko rizikové cvičenie zahŕňa stacionárne bicyklovanie, plávanie a prechádzky (1).

Aktívny screening DR

Vzhľadom na často asymptomatický a nepredvídateľný priebeh DR a reálnu hrozbu oslepnutia je dôležitá včasná detekcia DR umožňujúca včasnú liečbu a zachovanie dobrej centrálnej zrakovosti. Základnou podmienkou aktívneho vyhľadávania DR je, aby bol pacient včas a pravidelne odosielaný na očné vyšetrenie svojim dispenzarizujúcim lekárom. O stave kompenzácie DM (hladina HbA_{1c}), lipidového metabolizmu, hypertenzie a prípadne ďalšej patológii treba oftalmológa informovať, keďže pacient často nevie zhodnotiť kompenzáciu svojho ochorenia. Podľa poskytnutých informácií vie oftalmológ posúdiť rizikovosť pacienta pre ďalšiu progresiu DR, na základe čoho vhodne načasuje prípadnú liečbu DR a stanoví frekvenciu nasledujúcich očných kontrol.

Samotné očné vyšetrenie zahŕňa vyšetrenie najlepšie korigovanej zrakovosti, meranie vnútroočného tlaku, biomikroskopické vyšetrenie predného segmentu oka na štrbinovej lampe pred farmakologickou dilatáciou zorníc k vylúčeniu neovaskularizácií na dúhovke. Najlepšou a doporučovanou metódou vyšetrenia očného pozadia v podmienkach ČR je biomikroskopické vyšetrenie pomocou štrbinovej lampy a asférickej 90dioptrievej šošovky, prípadne ďalších typov bezkontaktných či kontaktných šošoviek, ktoré musí byť zrealizované v arteficiálnej mydriáze (9, 10, 16). Táto metóda umožňuje stereoskopické vyšetrenie fundu vrátane periférie, a to aj pri čiastočne zakalených optických médiách, napr. pri katarakte. Farebná fotografia fundu, významná ako fotodokumentácia, sa použitím digitálnej funduskamery a pri jej väčšej dostupnosti v budúcnosti pravdepodobne stane prioritnou screeningovou metódou. Ďalšou alternatívou pre screening DR môže byť automatické rozpoznávanie digitálnych snímok očného pozadia počítačovým systémom za použitia metód počítačového videnia a strojového učenia. Tento systém bez prítomnosti oftalmológa dokáže vyhodnotiť prítomnosť alebo neprítomnosť DR, ale nedokáže určiť stupeň DR.

Súčasťou vyšetrenia je tiež edukácia pacienta o DR a jej komplikáciách, nutnosti pravidelných očných kontrol a čo najlepšej kompenzácie DM.

Medzi **doplnkové vyšetrovacie metódy** patrí fluorescenčná angiografia (FAG) vykonávaná v niektorých prípadoch pred laserovou fotokoaguláciou (LFK) sietnice a ultrazvukové vyšetrenie (USV) očného bulbu prevádzané v prípade netransparentných optických médií (hemoftalmus, katarakta) k vy-

lúčeniu amócie sietnice či cystoidného makulárneho edému. Ďalšou metódou je optická koherentná tomografia (OCT) slúžiaca k posúdeniu DME (2, 10, 16). Tieto vyšetrenia sú prevádzané v špecializovaných diabetologických poradniach očných pracovísk.

Frekvencia kontrol

Podľa doporučení Českej diabetologickej a Českej vitreoretinálnej spoločnosti sa má aktívny screening DR zahájiť u diabetických detí od desiateho roku života a u dospelých diabetikov 1. i 2. typu bezprostredne po stanovení diagnózy DM (16).

Diabetici bez DR sú vyšetrovaní minimálne 1x ročne, pretože v tomto období sa môže DR rozvinúť až u 10% pacientov (10). U diabetikov s DR sú kontroly častejšie a závisia od štádia DR a kompenzácie DM. Diabetici s počínajúcou NPDR sú vyšetrovaní každých 6 mesiacov, pacienti so stredne pokročilou a pokročilou NPDR každé 3–4 mesiace. Diabetici s PDR sú vyšetrovaní každé 1–3 mesiace, u pacientov s vysoko rizikovou PDR je indikovaná okamžitá LFK sietnice alebo pars plana vitrektómia (PPV). Častejšie (každé 2–3 mesiace) sú vyšetrovaní tiež pacienti, u ktorých sa predpokladá rýchly pokles glykémie pri zavedení intenzifikovanej liečby inzulínom, inzulínovou pumpou, po transplantácii pankreasu alebo po kombinovanej transplantácii pankreasu a obličky. Týchto pacientov treba vyšetriť ešte pred začatím intenzifikovanej liečby alebo pred transplantáciou. V prípade prítomnosti pokročilej NPDR a PDR je potrebné ošetriť sietnicu pacienta panretinálnou LFK sietnice. Diabetické pacientky sú vyšetrované pred plánovanou graviditou a následne v priebehu každého trimestra, keďže u nich môže dôjsť k zhoršeniu kompenzácie DM počas gravidity (2, 9, 10, 14).

Liečba DR

Pre spomalenie nástupu a progresie DR je esenciálna čo najlepšia kompenzácia DM a všetkých systémových rizikových faktorov, predovšetkým hypertenzie a hyperlipoproteínémie.

Možnosti špecializovanej oftalmologickej liečby sú obmedzené len na symptomatickú liečbu, ktorá zahŕňa LFK sietnice a pars plana vitrektómiu. Obe liečebné metódy majú svoje nezastupiteľné miesto v spomalení progresie DR a prevencii vzniku slepoty spôsobenej DR. Ak je však kompenzácia DM nedostatočná, DR progreduje i napriek laserovému ošetrovaniu sietnice či prevedeniu PPV za vzniku vážnych komplikácií vedúcich k oslepnutiu.

LFK musí byť časovo vhodne zvolená. Má preventívny a stabilizujúci účinok, ale stratenú zrakovú ostrosť už prakticky nevráti. Znižuje riziko straty zrakovosti o 50–60% po 3 rokoch. V štádiu, ktoré je najvhodnejšie pre iniciáciu LFK sietnice, bývajú

pacienti často asymptomaticí. Preto ak nie sú odoslaní alebo sa nedostavia na ošetrenie sietnice LFK, dochádza k jej ireverzibilnému poškodeniu. LFK je indikovaná v štádiu pokročilej NPDR, PDR, DMP, pri rubeóze dúhovky a počínajúcim neovaskulárnym glaukome (9, 16).

Pri progresii DR do závažných, zrak ohrozujúcich štádií – do PDR a jej komplikácií alebo do chronického DME, je jedinou liečebnou možnosťou pars plana vitrektómia umožňujúca odstránenie zákalov optických médií, odstránenie fibrovaskulárnych proliferácií, ošetrenie odchlípenej sietnice a prevenciu reproliferácií laserovou endofotokoaguláciou sietnice (14).

Farmakologická liečba DR nie je kauzálna, doposiaľ nebol potvrdený účinok žiadneho lieku, ktorý by špecificky pôsobil na klinicky rozvinutú DR. Preto sa v súčasnosti nedá doporučiť podávanie látok ako vazodilatanciá, antiagreganciá, vitamíny, calcium dobesilát a ďalšie (9). Predmetom štúdií je podávanie antagonistov rastových faktorov v liečbe PDR a neovaskulárneho glaukomu.

Záver

Stratu zraku spôsobenú DR je možné komplexnými liečebno-preventívnymi postupmi zredukovať o viac ako 90 %. Kľúčovú úlohu v prevencii

oslepnutia z DR zohrávajú diabetológovia, ambulantní internisti a praktickí lekári, ktorí zabezpečením čo najlepšej kompenzácie DM a všetkých systémových rizikových faktorov spomaľujú nástup a progresiu DR. Prostredníctvom vhodnej edukácie pacienta, včasným a pravidelným odosielaním pacienta k oftalmologickému vyšetreniu zabezpečujú v spolupráci s oftalmológmi včasný nález DR umožňujúci včasnú oftalmologickú liečbu.

MUDr. Natália Beszédešová

Klinika nemocí očí a optometrie LF MU, FN u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
e-mail: natalia.bohunicka@gmail.com

Literatúra

1. Aiello LP et al. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2001; 132: 760–776.
2. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Patterns. 2003, www.aao.org.
3. Coyne KS et al. The impact of diabetic retinopathy: perspectives from patient focus groups. Family Practice 2004; 21: 447–453.
4. Dadíková B. Péče o nemocné s cukrovkou v České republice v letech 2000 – 2004. Praha 2. 6. 2005, www.uzis.cz.
5. Friedecký B. Laboratorní diagnostika a sledování stavu diabetu mellitu. 1. 9. 2005, www.diab.cz.
6. Hawthorne CL et al. The cost of blindness. An analysis of the costs of visual impairment and blindness in the United Kingdom issued by the guide dogs for the blind association, ESL July 2003, www.healthyeeyes.org.uk.
7. Hollay E et al. Diabetes mellitus a hypertenze. Interní Med. 2006; 5: 219–222.
8. International diabetes federation' s world diabetes day 2002 focuses on eye complications. Brussels, November 14, 2002, www.idf.org.
9. Kalvodová B. Diabetická retinopatie – komentář. Medicína pro promoci 2004; 5: 31–34.
10. Kalvodová B. Screening diabetické retinopatie. In: Rozsival P et al. Trendy soudobé oftalmologie, svazek 3. Praha: Galén 2006, 246 s.
11. Kolář P. Epidemiologie diabetické retinopatie, 21–22. In: Sborník abstrakt Diabetes mellitus – oční komplikace, VI. minisymposium, Olomouc 2005, 59 s.
12. Loyková V. Léčba diabetu 2. typu. 12–13. In: Sborník abstrakt Diabetes mellitus – oční komplikace, VI. minisymposium, Olomouc 2005, 59 s.
13. O'Shea JG, Harvey RB. Current perspectives of diabetic retinopathy. <http://medweb.bham.ac.uk>
14. Sosna T, Bouček P, Fišer I. Diabetická retinopatie. Praha: Jiří Cendelin 2001, 255 s.
15. Standardy péče o diabetes mellitus 2. typu. 13. 12. 2005, www.diab.cz.
16. Standardy pro diagnostiku a léčbu diabetické retinopatie a jejích komplikací. Doporučení ČDS a České vitreoretinální společnosti. 2004, www.diab.cz.
17. The FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. Lancet 2005; 366 (9500): 1849–61.
18. Wilkinson ChP et al. Classification of diabetic retinopathy: A proposed international clinical disease severity grading scale for diabetic retinopathy and diabetic macular edema. 2002, www.medscape.com
19. World Health Organization. Facts related to chronic diseases: Fact Sheet – Diabetes. 2006, www.who.int.
20. www.visionfordiabetes.com
21. Žáčková V. Péče o diabetika v ambulantní praxi. Med Pro Praxi. 2006; 2: 70–75.