

17

Prevence a léčba očních komplikací diabetu

Jiří Záhlava, Ivan Karel

Diabetická retinopatie (DR) je častá pozdní orgánová komplikace diabetu, která je v hospodářsky vyspělých zemích ve věkové skupině 20–74 let nejčastější příčinou praktické slepoty. Diabetická retinopatie je jedním z nejzávažnějších projevů diabetické angiopatie, která určuje osud nemocného. Vzhledem k narůstajícímu počtu diabetiků představuje závažný zdravotně-ekonomický problém. Při stanovení diagnózy diabetu 2. typu se DR nalezne asi ve 20 procentech. Asi v 7 procentech je diabetes diagnostikován oftalmologem, který je při vyšetření sítnice pod zvětšením schopen posoudit vaskulární složku diabetu v každém stadiu.

17.1 Klasifikace diabetické retinopatie

1. Neproliferativní diabetická retinopatie – NPDR (dříve prostá –simplex, benigní)
 - a) počínající
 - b) středně pokročilá

- c) pokročilá
 - d) některé prameny ještě uvádějí i velmi pokročilou
2. Proliferativní diabetická retinopatie – PDR
- a) počínající
 - b) vysoce riziková
 - c) pokročilá s komplikacemi
- Obě formy může provázet diabetická makulopatie, která se dělí na:
- a) fokální makulární edém kolem mikroaneurysmat a chorobně změněných kapilár
 - b) difuzní makulární edém – intracelulární ischemický
– extracelulární neischemický až cystoidní

17.2 Výskyt a rizikové faktory

Podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR byla v roce 2011 mezi sledovanými orgánovými komplikacemi diabetu nejčastější diabetická retinopatie (u 12,1 %, tedy 99 779 nemocných). Z celkového počtu diabetiků s DR mělo 25,1 % proliferativní formu a 2,3 % trpělo slepotou.

S prodlužováním života diabetiků se výskyt DR neustále zvyšuje. Závislost vzniku DR na trvání diabetu je totiž nesporná.

U diabetu 1. typu se diabetická retinopatie většinou zjistí až po pěti letech trvání onemocnění, avšak po 15 a více letech má retinopatii až 98 % jedinců. U dětí do 10 let věku se diabetická retinopatie bez ohledu na dobu trvání diabetu nalezne pouze výjimečně.

U diabetu 2. typu se diabetická retinopatie často nalezne již v době stanovení diagnózy, po pěti letech trvání se nalezne u 25 až 40 %, po 15 a více letech u 58 až 85 % jedinců (vyšší číslo u diabetiků léčených inzulinem). Cévní systém starších lidí je zranitelnější a k diabetické angiopatii náchylnější.

Významným rizikovým faktorem je dále nedostatečná kompenzace diabetu, systémová hypertenze, hyperlipidemie a hyperlipoproteinemie.

Puberta a těhotenství většinou urychlují vývoj DR. Těhotné ženy s diabetem je třeba vždy upozornit na riziko vzniku či progresu DR, které se zvyšuje u nemocných nedostatečně kompenzovaných, s postižením ledvin, vysokým krevním tlakem a primipar. **Oční vyšetření u těhotných žen** s mírnou a středně pokročilou NPDR je vhodné provádět v každém trimestru, u pokročilé NPDR a PDR každý měsíc. Po porodu většinou dochází k určité regresi DR, nicméně laserovou fotokoagulací je v případě potřeby možno provádět v průběhu těhotenství i laktace. PDR není indikací k předčasnému ukončení gravidity a podle standardů České vitreoretinální společnosti ani k sekci. Doporučuje se šetrné vedení porodu fyziologickou cestou. V pubertě se zvyšuje výskyt DR pravděpodobně vlivem zvýšení hladiny IGF-1, pohlavních hormonů a růstového hormonu, zvýšení krevního tlaku, zvýšení inzulinové rezistence a v některých případech i kvůli jeho neadekvátnímu dávkování.

Genetické vlivy mohou mít jak protektivní, tak i predisponující vliv. Přímá souvislost mezi **kouřením cigaret** a DR nebyla prokázána. U kuřáků s diabetem 1. typu však byla prokázána 2,4krát a s diabetem 2. typu 1,4krát vyšší úmrtnost než u nekuřáků. Vliv **konzumace alkoholu a tělesné hmotnosti** na vývoj DR zatím prokázán nebyl. Muži s diabetem 1. typu jsou častěji než ženy postiženi proliferativní diabetickou retinopatií, u diabetu 2. typu nebyly zatím shledány žádné rozdíly mezi pohlavími. Pro souvislost mezi fyzickou aktivitou a DR zatím není dostatek dat. U dívek, které se zabývaly týmovými sporty a měly DM diagnostikovaný před 14. rokem věku, byl zjištěn menší výskyt proliferativní diabetické retinopatie než u dívek nesportujících.

17.3 Patofyziologie a klinický obraz

Podkladem DR je poškození drobných sítnicových cév a kapilár, narušení hematookulární bariéry a obliterace kapilár. U diabetiků 1. typu je postižena zvláště střední periferie sítnice. Převažují uzávěry kapilár, následná ischemie a hypoxie sítnice vedou ke tvorbě vazoproliferativních faktorů, a tím k neovaskularizaci. U diabetiků 2. typu je postižen zvláště zadní pól sítnice. Převažuje tvorba mikroaneurysmat a prosakování z kapilár; vzniká edém makuly.

U **neproliferativní diabetické retinopatie** jsou v různé míře a zastoupení patrna mikroaneurysmata, hemoragie tečkovité, plaménkovité či střikancovitě, ložiska tvrdá exsudativní (žlutavá depozita lipoidních látek z rozpadlých nervových buněk) a měkká vatovitá (mikroinfarkty při akutních arteriolokapilárních uzávěrech), nepravidelné lumen až korálkovitý vzhled žil, zóny nonperfuze a dilatované zkratky kapilárních spojů (intraretinální mikroangiopatie - IRMA).

U **proliferativní diabetické retinopatie** vznikají navíc fibrovaskulární proliferace. Predilekčním místem proliferací jsou velké sítnicové žíly na papile zřakového nervu a jeho okolí. Novotvořené cévy jsou častým zdrojem krvácení do sklivce (hemoftalmus) a retrovitreálně. Kontrakce fibrózní složky proliferace vede k **trakčnímu odchlípení sítnice**, současný vznik trakčních trhlin ke kombinovanému rhygmatogennímu a trakčnímu odchlípení sítnice. Neovaskularizace na duhovce a v komorovém úhlu jsou často příčinou **neovaskulárního glaukomu**. **Padesát procent nemocných s neléčenou proliferativní DR do pěti let slepne a umírá na ledvinové a kardiovaskulární komplikace.**

17.4 Prevence a léčba diabetické retinopatie

Příčinná léčba DR není známa. Preventivní a léčebná opatření tvoří t. č. pět okruhů:

1. depistáž a dispenzarizace diabetiků,
2. farmakologická léčba,

3. laserová fotokoagulace DR,
4. sklivcová a sítnicová chirurgie komplikací DR,
5. aplikace látek inhibujících vaskulární endoteliální růstový faktor.

Ad 1. Depistáž a dispenzarizace diabetiků je základem prevence a léčby DR. Včasné zjištění diabetu a jeho optimální kompenzace obzvláště během prvních let onemocnění mohou rozvoj DR oddálit a zpomalit. Spolupráce internistů, diabetologů a praktických lékařů s oftalmology, pravidelná oční vyšetření diabetiků s DR i bez DR jsou základním předpokladem včasného zachytu a aktivního sledování vývoje DR. Nemocné je třeba opakovaně upozorňovat na nenápadný rozvoj retinopatie. Subjektivní poruchy vidění jsou projevem již pokročilé DR, kterou pozdní dodržování léčebného režimu pak není schopno výrazněji ovlivnit.

Při sledování očního pozadí je vhodné dodržet následující:

- Vyšetření je nutné provádět v arteficiální mydriáze oftalmoskopicky a biomikroskopicky na šterbinové lampě, u vyvinuté DR též s pomocí fluorescenční angiografie a u makulopatie s pomocí optické koherentní tomografie.
- Nemocné bez DR kontrolovat jednou za rok, po zavedení intenzifikované terapie inzulinem, po transplantaci pankreatu nebo těhotné ženy jednou za 3–6 měsíců, případně častěji podle potřeby (viz výše).
- Nemocné s DR kontrolovat minimálně po 12 měsících, spíše však častěji, nemocné s progredující DR a makulopatií každé 3 měsíce, podle potřeby i častěji.
- Pokud technické vybavení oddělení dovolí, je vhodné pořizovat fotodokumentaci očního pozadí, která je pro zhodnocení vývoje onemocnění přesnější než prostý popis.

Ad 2. Farmakologická léčba či prevence DR se stále hledá a není t. č. kauzální.

Jednoznačně prokázanou účinnou medikamentózní terapií je zatím pouze dobrá kompenzace diabetu a systémového krevního tlaku. Za cíl léčby diabetu se s ohledem na prevenci a stabilizaci DR považují hodnoty glykemie co nejbližší normálnímu rozmezí, hladina $HbA_{1c} < 6\%$ a krevní tlak $< 130/80$ mmHg.

Porucha metabolismu lipidů má na vznik a progresi DR negativní vliv. Pro snížení rizika vzniku DR u diabetiků se doporučuje udržovat hladinu celkového cholesterolu $< 4,5$ mmol/l, LDL $< 2,5$ mmol/l, triglyceridů $< 1,7$ mmol/l a HDL > 1 mmol/l u mužů a $> 1,2$ mmol/l u žen. Pětileté zkušenosti studie FIELD poukazují na statisticky signifikantní 30% snížení potřeby první laserové koagulace u diabetiků 2. typu léčených **fenofibrátem** (200 mg/den). Rovněž v substudii kardiovaskulární studie ACCORD (ACCORD-EYE) vedlo přidání fenofibrátu ke stávající léčbě statinem k významnému zpomalení progresu DR.

Účinek často předepisovaného **kalcium dobezilátu** zatím nebyl přesvědčivě prokázán, stejně jako účinek vazodilatancií **praxilenu**, **naftidrofurylu**,

DH-ergotoxinu, pentoxifyllinu či kofeinu. Efekt léčby **kyselinou acetylsalicylovou** v prevenci DR byl zpochybněn. Jiné antiagregancium **ticlopidin** mělo podle studie příznivé účinky ve skupině diabetiků léčených inzulínem. Pro riziko neutropenie však bylo nezbytné velmi pozorně sledovat krevní obraz.

Používaná **léčba inhibitory karboanhydrázy, venofarmaky escinem a rutinem, vitamínem A a E, antikoagulanciem sulodexidem, hemostatikem etamsylatem a hemostyptikem kyselinou aminokapronovou** nemá racionální patofyziologický a farmakologický podklad.

Účinek **inhibitorů proteinkinázy C, aldózoreduktázy a látek ovlivňujících morfolonii sítnicových kapilár (Ginkgo biloba, anthocyanozidy)** je potřeba ověřit kvalitními kontrolovanými studiemi.

Inhibitor ACE **lisinopril** může podle studie EUCLID snižovat progresi diabetické retinopatie u diabetiků 1. typu bez malé nefropatie či s ní, kteří nemají vysoký krevní tlak. Do dvouleté dvojité slepé randomizované studie bylo zařazeno celkem 530 nemocných ve věku 20–59 let v 18 evropských centrech. Antagonista angiotenzinu II **candesartan** se může podle studie DIRECT podílet na snížení incidence DR u diabetiků 1. typu a na regresi časných stadií DR u diabetiků 2. typu.

Podávání kyseliny acetylsalicylové až do denní dávky 650 mg by podle studie ETDRS nemělo zvyšovat výskyt krvácení do sklivce, a proto její užívání v rámci prevence ischemické choroby srdeční u nemocných s diabetickou retinopatií není kontraindikováno.

Antikoagulační či fibrinolytická léčba ve vitálních indikacích není u DR kontraindikována. U nevitálních indikací, jako je např. heparinizace při hlubokých flebotrombózách, se doporučuje zvýšená opatrnost zejména u rizikových forem PDR. Pokud se nejedná o vitální indikaci, nedoporučuje se podávat antikoagulační léčbu při současném čerstvém krvácení do sklivce.

Příliš rychlá kompenzace diabetu 1. i 2. typu může způsobit tzv. **syndrom přechodného normoglykemického zhoršení**. Vlivem zvýšení hladin angiotenzinových faktorů mohou pokročilé formy DR i makulopatie rychle progredovat. Zhoršení DR nemusí být přechodné. Vysoké hladiny HbA_{1c} a pokročilost DR jsou rizikovými faktory syndromu. Při předpokládané rychlé kompenzaci diabetu se doporučuje provádět vyšetření po 2 až 3 měsících a případnou panretinální fotokoagulaci u progredující středně pokročilé, pokročilé NPDR a počínající PDR a mřížkovou laserovou koagulaci u diabetického makulárního edému. Pokud celkový stav dlouhodobě výrazně dekompenzovaného diabetika dovolí, je vhodné snižovat glykemii pomalu, i během několika měsíců. Na druhé straně by však oční důvody neměly oddalovat intenzifikovanou terapii diabetu.

Ad 3. Laserová fotokoagulace zůstává stále hlavní účinnou symptomatickou léčbou DR a doporučuje se provádět u:

- středně pokročilé a pokročilé NPDR,
- počínající PDR,
- diabetické makulopatie.

Laserové záření je absorbováno pigmentovými buňkami sítnice, erytrocyty a mění se v teplo, které koaguluje převážně cílovou tkáň. Přesný mechanismus účinku laserové fotokoagulace sítnice není znám a předpokládá se, že přeměnou hypoxických částí sítnice v chorioretinální jizvy se zvýší přívod krve do nelaserovaných částí sítnice. Předpokládá se též, že fotokoagulace ischemické sítnice omezí tvorbu angiogenních látek, a tím i rozvoj proliferací. Fotokoagulace u edému makuly omezuje či zastavuje prosakování tekutiny stěnou mikroaneurysmat a chorobně změněných kapilár, možná i stimuluje proliferaci buněk endotelu sítnicových vén a kapilár.

Laserová fotokoagulace sítnice snižuje riziko poklesu nebo ztráty vidění o více než padesát procent.

Ad 4. Metodou **sklivcové a sítnicové chirurgie** je **pars plana vitrektomie** (PPV), při které se zavádějí nástroje do sklivce skrze skléru v místě pars plana řasnatého tělesa. Zavedení PPV v 70. letech 20. století znamenalo převrat v oční chirurgii a umožnilo zasáhnout do stavů do té doby inoperabilních, zapříčiňujících nenávratnou slepotu. Při PPV se vytvoří tři sklerotomie, jedna slouží k zavedení permanentní infuze pro udržení rovnoměrného nitroočního tlaku, další dvě pro vstup zdroje světla, nože vitrektomu a jiných nástrojů o průměru do 1 milimetru. Nůž vitrektomu elektronicky řízený mikrochirurgickou jednotkou s nožním ovladačem odkrajuje a odsává chorobně změněný sklivce včetně fibrovaskulárních pruhů a membrán. PPV má nezastupitelné místo při léčbě závažných komplikací diabetické retinopatie.

Indikace PPV:

- Dlouhotrvající výron krve do sklivce, který je optickou překážkou.
- Trakční odchlípení sítnice ohrožující žlutou skvrnu. PPV odstraní trakční pruhu a umožní opětovné přiložení sítnice k cévnatce.
- Kombinované odchlípení sítnice trakční a rhegmatogenní s trhlinami sítnice.
- Progresivní proliferace fibrovaskulární tkáně, která překrývá a deformuje sítnici zadního pólu oka. PPV odstraní trakci i optickou překážku.
- Floridní PDR s nedostatečnou odezvou k laserové fotokoagulaci.
- Další stavy po již jednou provedené PPV, jejichž popis přesahuje rámec sdělení.

Výše uvedené indikace se často kombinují. Pokroky v technice chirurgie a spolupráce oftalmologů s internisty umožňují provádět PPV i u diabetiků s pokročilými orgánovými komplikacemi, i při zavedené hemodialýze. U těchto nemocných je operace indikována za předpokladu, že změní praktickou slepotu alespoň na orientační zřakovou ostrost a zlepší kvalitu posledního údobí jejich života. Prognóza PPV závisí na výchozím stavu operovaného oka. Je zřejmé, že funkční úspěch operace je u prostého krvácení do sklivce daleko lepší než u komplikovaného odchlípení sítnice.

Ad 5. Aplikace látek inhibujících vaskulární endoteliální růstový faktor (anti-VEGF) je novinkou používanou stále častěji v klinické praxi. Jde rovněž o léčbu symptomatickou, nikoliv kauzální, nelze jí přičítat absolutní účinnost. Vaskulární endoteliální růstový faktor je nejsilnějším známým stimulatorem angiogeneze a nejsilnějším induktorem cévní permeability. Anti-VEGF léky (ranibizumab, bevacizumab) se aplikují do sklivce injekcí skrze sklěru v místě pars plana řasnatého tělesa a působí jako protilátky. **Ranibizumab** je fragment humanizované monoklonální protilátky produkovaný buňkami *Escherichia coli* rekombinantní technologií. **Bevacizumab** je rekombinantní humanizovaná monoklonální protilátka připravená technologií DNA v ovariálních buňkách čínských křečků. Oba preparáty se vážou na VEGF-A izoformy a tím brání jejich vazbě na receptory VEGFR-1 a VEGFR-2 na povrchu endoteliálních buněk. Jelikož jsou tyto anti-VEGF látky degradovány v oku nukleázami, je třeba je vpravovat do oka opakovaně. Anti-VEGF se t. č. používají především u diabetické makulopatie, když byla terapie laserem neúčinná nebo když výrazný edém makuly znemožňuje či výrazně omezuje účinek laserové fotokoagulace. Pro hrazenou, velmi nákladnou léčbu anti-VEGF preparátem ranibizumabem (Lucentis) jsou v ČR přísná kritéria:

1. zraková ostrost v rozmezí 0,5–0,2,
2. centrální tloušťka neuroretiny podle optické koherentní tomografie 300 μm a vyšší,
3. absence ireverzibilních změn v makule a trvání edému maximálně 1 rok,
4. odstup od poslední laserové fotokoagulace minimálně 1 týden, při současné léčbě není ranibizumab hrazen,
5. hodnota glykovaného hemoglobinu není starší 3 měsíců a je nižší než 6,0 %,
6. doporučená hladina cholesterolu nižší než 4,8 mmol/l.

Absolutní kontraindikací léčby jsou stav po iktu, TK vyšší než 140/90 mmHg, diabetická nefropatie s hladinou sérového kreatininu vyšší než 180 $\mu\text{mol/l}$ a pokročilé komplikace proliferativní formy diabetické retinopatie.

Léčba je ukončena, jestliže nenastane zlepšení zrakové ostrosti po prvních třech injekcích a dále při zhoršení centrální zrakové ostrosti, které je způsobeno neúčinností léčby ranibizumabem.

Anti-VEGF se aplikují i peroperačně při PPV a jsou též účinné i při léčbě rubeosis iridis a neovaskulárního glaukomu.

17.5 Jiné oční komplikace diabetu

- **Kůže.** Na kůži víček se u diabetiků častěji vyskytují xantelasmata. Tato mírně prominující intradermální depozita lipidů žlutavé barvy jsou většinou známkou poruchy metabolismu lipidů.
- **Rohovka.** Diabetes zhoršuje adhezivitu epitelu rohovky a snižuje její citlivost. Eroze epitelu se hůře hojí a riziko vzniku neurotrofického vředu

vrůstá. Jelikož kontaktní čočky mohou být vektorem přenosu infekce, není vhodné, aby je nemocní s rozvinutou diabetickou retinopatií používali.

- **Nitrooční tlak.** Vlivem rozsáhlejší ischemie sítnice vznikají neovaskularizace na duhovce a v komorovém úhlu. Krvácení, exsudace bílkovin a srůstání komorového úhlu zhoršují až znemožňují odtok komorové tekutiny. Zvyšuje se nitrooční tlak (který se obtížně kompenzuje) a vzniká často bolestivý neovaskulární glaukom končící nezřídka slepotou. Kortikosteroidy v jakémkoliv formě podání mají u diabetiků větší tendenci elevovat nitrooční tlak.
- **Čočka.** Přechodné změny refrakce a tím i vidění u diabetiků jsou projevem kolísání hladiny cukru v krvi a změn v čočce při špatné kompenzaci diabetu a mohou být i jeho prvním příznakem. Refrakce může kolísat i během jednoho dne. Změny refrakce oka závisejí na relativních osmotických silách mezi čočkou a nitrooční tekutinou. Osmotický gradient je dán především koncentrací glukózy v nitrooční tekutině a sorbitolu a dalších metabolitů aldózoreduktázové přeměny glukózy v čočce. Pokud je osmotický tlak vyšší v čočce, zvyšuje se v ní obsah tekutiny a tím i její lomivost, oko se stává myopickým. Pokud má osmotický tlak vyšší nitrooční tekutina, čočka ztrácí tekutinu, oplošťuje se a oko se stává hypermetropickým. Osmotické změny v čočce mohou vést až ke vzniku šedého zákalu - cataracta diabetica. Rovněž výskyt senilní katarakty (stařeckého šedého zákalu) je u diabetiků ve srovnání s ostatní populací až 4× častější, vzniká v mladším věku a označuje se jako cataracta senilis (praesenilis) apud diabeticum.
- **Synchisis scintillans.** Bělavě reflektující zákalky ve sklivci, tvořené zejména krystalky cholesterolu fixovanými k vláknité struktuře sklivce, vznikají většinou následkem výronu krve do sklivcového prostoru. Při zachované zrakové ostrosti je nemocní vnímají obzvláště v jasném prostředí jako plovoucí zákaly.
- **Nervus opticus. Akutní neuropatie optiku** (akutní edém papily zrakového nervu) se obvykle vyskytuje ve 2. až 4. dekádě života u jedinců s většinou dobře kompenzovaným diabetem a bez souvislosti se stupněm diabetické retinopatie. Je cévního původu. Pokles zrakové ostrosti může být přechodný a upraví se do 6 měsíců. **Chronická neuropatie optiku** naopak vzniká postupně a souvisí se stadiem diabetické retinopatie. Vzniká jako následek akutní neuropatie optiku či neareritické přední ischemické neuropatie optiku. Snižuje barvocit, kontrastní citlivost a zrakovou ostrost, způsobuje trvalé výpady zorného pole a končí atrofií papily zrakového nervu.
- **Parézy hlavových nervů** se obvykle vyskytují u starších nemocných se středně pokročilou či pokročilou DR a neuropatií. Diabetická angiopatie vede k lokální ischemii postihující třetí, šestý, vzácně i čtvrtý hlavový nerv. Podle rozsahu postižení pozorujeme strabismus a ptózu, nemocní si stěžují na diplopii a eventuálně bolesti hlavy. Obtíže se většinou upraví během 9 měsíců.

- **Infekční onemocnění.** Diabetes zvyšuje riziko bakteriální **endofthalmitidy** po nitroočních operacích (katarakty, glaukomu). U diabetiků se častěji vyskytuje vzácná infekce orbity – **mukormykóza**. Mucoraceae jsou součástí normální flóry nosohltanu a faryngu. Cestou paranazálních dutin vzniká orbitocelulitida. Pozorujeme chemózu, oftalmoplegii, exoftalmus a ptózu, pacienta obtěžuje snížení až ztráta zrakové ostrosti, diplopie, faciální a orbitální bolest. Onemocnění může mít i smrtelný průběh.

DR a řízení motorových vozidel

Zdravotní způsobilost k řízení motorových vozidel vymezuje příloha č. 3 k vyhlášce č. 277/2004 Sbírky zákonů a rozděluje řidiče do 2 kategorií. Zjednodušíme-li podrobné znění přílohy, jsou do první kategorie zařazeni žadatelé a držitelé řídičských oprávnění pro motocykly, osobní auta, eventuálně osobní auta s vlekem používající je pouze pro vlastní potřebu, a do druhé kategorie jsou zařazeny osoby řídící vozidla v pracovněprávním vztahu či v rámci samostatné výdělečné činnosti a řidiči dalších skupin motorových vozidel. Větší nároky na zrakové funkce jsou pochopitelně vyžadovány u druhé kategorie, a pokud je jedinci s DR splní, není důvod je z očního hlediska omezovat.

DR a fyzická aktivita

Fyzická aktivita je nedílnou součástí snahy o dobrou kompenzaci diabetu. Oftalmologové doporučení diabetologů mění pouze u **stavů spojených s krvácením do nitra oka, odchlípením sítnice a na několik týdnů po operaci oka**. Tehdy se doporučuje klidový režim, pooperační oční léčba a po PPV s použitím expanzivního plynu či silikonového oleje přechodné polohování hlavy obličejem dolů. Tyto látky jsou lehčí než voda a při uvedené poloze hlavy svým tlakem na zadní pól oka napomáhají opětovnému přiložení sítnice a potlačují vznik dalších proliferací i trakcí. Při stabilizovaném očním nálezu několik týdnů po PPV je opět možná přiměřená fyzická aktivita, s výjimkou silového cvičení či zvedání těžkých břemen.

Prevence i léčba diabetické retinopatie zaznamenaly v posledních třech desetiletích významný pokrok. Ve druhé polovině osmdesátých let se v ČR začal realizovat tzv. diabetologický program, který podnítil hlubší spolupráci diabetologů s oftalmology a aktivní dispenzarizaci diabetiků s DR. Screeningem DR se snižuje riziko poklesu zrakových funkcí. Stejně jako je pro diabetology užitečné sdělení očního nálezu včetně údaje o jeho stabilizaci či progresi, i pro okulisty jsou důležité údaje o celkovém stavu nemocných, zvláště o hladinách glykemie, HbA_{1c}, systémovém krevním tlaku i hodnotách tukového metabolismu, faktorech t. č. považovaných pro prevenci a stabilizaci DR za zásadní.

DR je nejčastější a nejzávažnější komplikací diabetu. Nepříznivý vývoj diabetické mikroangiopatie může být v současné době díky terapeutickým možnostem významně zpomalen. Předpokladem úspěšnosti léčby DR je zejména její včasná diagnóza a včasné provedení laserové fotokoagulace či pars plana vitrektomie.

Literatura

1. ACCORD Study Group; ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2010;363:233-44.
2. Chaturvedi N, Sjolie AK, Stephenson JM, Abrahamian H, Keipes M, Castellarin A, Rogulja-Pepeonik Z, Fuller JH. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type 1 diabetes. The EUCLID Study Group. EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Lancet* 1998;351(9095):28-31.
3. Česká diabetologická společnost a Česká vitreoretinální společnost. Standardy pro diagnostiku a léčbu diabetické retinopatie a jejích komplikací. Dostupné na http://www.diab.cz/dokumenty/standard_oci.pdf.
4. Higgins GT, Khan J, Pearce IA. Glycaemic control and control of risk factors in diabetes patients in an ophthalmology clinic: what lessons have we learned from the UKPDS and DCCT studies? *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:772-6.
5. Kalvodová B, Záhlava J. Výsledky vitrektomie u cystoidního diabetického makulárního edému zjištěné optickou koherentní tomografií. *Čes Slov Oftal* 2002;58:224-32.
6. Karel I. Stav a vývoj péče o diabetické retinopatie v ČR. *Lékařské listy – příloha Zdravotnických novin* 1997;28:1,3.
7. Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, O'Day J, Davis TM, Moffitt MS, Taskinen MR, Simes RJ, Tse D, Williamson E, Merrifield A, Laatikainen LT, d'Emden MC, Crimet DC, O'Connell RL, Colman PG; FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:1687-97.
8. Klein BE. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol* 2007;14:179-83.
9. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Gangnon R, Klein BE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XXII the twenty-five-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology* 2008;115:1859-68.
10. Matthews DR, Stratton IM, Aldington SJ, Holman RR, Kohner EM. UK Prospective Diabetes Study Group. Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 69. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1631-40.
11. O'Doherty M, Dooley I, Hickey-Dwyer M. Interventions for diabetic macular oedema: a systematic review of the literature. *Br J Ophthalmol* 2008;92:1581-90.
12. Sosna T, Švancarová R, Netuková M. Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie. *Čes Slov Oftal* 2010;66:195-203.
13. White NH, Sun W, Cleary PA, Danis RP, Davis MD, Hainsworth DP, Hubbard LD, Lachin JM, Nathan DM. Prolonged effect of intensive therapy on the risk of retinopathy complications in patients with type 1 diabetes mellitus: 10 years after the Diabetes Control and Complications Trial. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1707-15.
14. Wong TY, Liew G, Tapp RJ, Schmidt MI, Wang JJ, Mitchell P, Klein R, Klein BE, Zimmet P, Shaw J. Relation between fasting glucose and retinopathy for diagnosis of diabetes: three population-based cross-sectional studies. *Lancet* 2008;371:736-43.
15. Wright AD, Dodson PM. Diabetic retinopathy and blockade of the renin-angiotensin system: new data from the DIRECT study programme. *Eye (Lond.)* 2010;24:1-6.