

Diabetická oftalmopatie

E. Rencová

Oční klinika Lékařské fakulty UK a FN, Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Pavel Rozsival, CSc.

Souhrn: Diabetická oftalmopatie zahrnuje komplikace cukrovky jako diabetická retinopatie, diabetická makulopatie, rubeóza duhovky, sekundární glaukom, komplikovaná katarakta, diabetická neuropatie mozkových nervů zásobujících okohybné svaly i neuropatie zrakového nervu. Prezentujeme tyto komplikace a možnosti jejich léčby.

Klíčová slova: diabetická oftalmopatie – diabetická retinopatie – diabetická makulopatie – rubeóza duhovky – sekundární glaukom – komplikovaná katarakta – diabetická neuropatie

Diabetic ophthalmopathy

Summary: Diabetic ophthalmopathy implicates complications of diabetes mellitus such as diabetic retinopathy, diabetic maculopathy, rubeosis of the iris, secondary glaucoma, complicated cataract, diabetic neuropathy of cerebral nerves supporting ocular muscles, diabetic neuropathy of optic nerves. We present the complications and the options for treating them.

Key words: diabetic ophthalmopathy – diabetic retinopathy – diabetic macular edema – rubeosis of iris – secondary glaucoma – complicated cataract – diabetic neuropathy

Úvod

Diabetická oftalmopatie je souhrnný pojem označující orgánové komplikace cukrovky postihující oko. Pestrá symptomatologie zahrnuje diabetickou retinopatii (postižení sítnice), diabetickou makulopatii (postižení centra sítnice), rubeózu duhovky (přítomnost viditelných cév ve tkáni duhovky), sekundární glaukom (zelený zákal při diabetu), komplikovanou kataraktu, diabetickou neuropatii týkající se II., III., IV. a VI. mozkového nervu.

Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je nejzávažnější ze všech očních komplikací, protože je hlavní příčinou slepoty práceschopného obyvatelstva v rozvinutých zemích. Hrozbou je hlavně proliferativní forma diabetické retinopatie, která se vyskytuje ve 3,85 % [1]. Proliferativní diabetická retinopatie ohrožuje oko krvácením do sítnice a sklivce nebo trakční amocií sítnice.

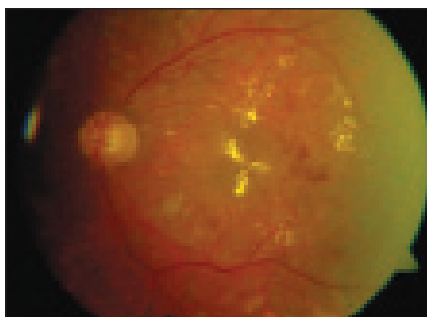
Přesná kompenzace cukrovky je hlavním předpokladem stabilizace diabetické retinopatie. V oftalmologii se snažíme zabránit přechodu neproliferativní diabetické retinopatie do proliferativní formy laserovou panretinokoagulací. To je pokrytí celé plochy sítnice s výjimkou centrální krajiny laserovými ložisky určité vlnové délky, určité velikosti stopy, trvání laserového zásahu a energie. Zmenšíme tím pravděpodobnost vývoje VEGF (vascular endothelial growth factor) a dalších růstových faktorů, které vedou ke vzniku neovaskularizace.

Toto léčení je účinné dokonce u časně fáze proliferativní formy diabetické retinopatie, u níž po dostatečné laserové panretinokoagulaci pozorujeme i uzávěr již vytvořených neovaskularizací sítnice. Při pokročilé proliferativní diabetické retinopatii, kde už došlo k prominenci komplexu novotvořených cév sítnice s přidruženým vazivem od sítnice do sklivce, ošetření laserovou panretinokoagulací nestačí.

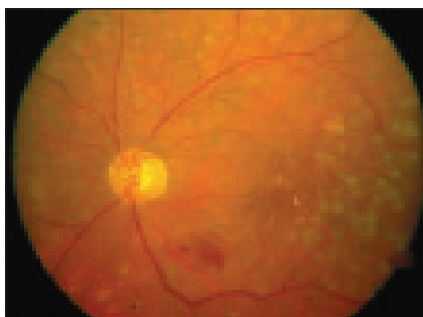
Je třeba přikročit k operativnímu léčení, k pars plana vitrektomii.

Diabetická makulopatie

Diabetická makulopatie postihuje oblast nejvýznamnější pro vidění – makulu (žlutou skvrnu). Obraz dopadající na zdravou makulu při emetropii vytváří v mozku ostrý obraz pozorovaného předmětu. Proto porucha makuly nebo dokonce jejího centra (centrální fovey) má největší vliv na zrakovou ostrost. *Diabetický makulární edém* působí vjem prohnutí obrazu. Navíc je v dalším průběhu komplikován uložením lipoproteinů v makule a vzniká exsudativní diabetická makulopatie. Její progresi při cukrovce jsme ovlivňovali i léčbou hypolipidemiky [2]. Bylo dosaženo zmenšení plochy tvrdých exsudátů v makule, ale ve 31 % nebylo sledováno zlepšení vize, protože dlouhotrvající tvrdé exsudáty (uložiny lipoproteinů) v makule již stačily způsobit nevratné změny v retinálním pigmentovém epitelu i neuroepitelu.



Obr. 1. Před laserem diabetického exsudativního makulárního edému.



Obr. 2. Po laseru diabetického exsudativního makulárního edému, vize zlepšen.

sítnice. Proto je třeba terapeuticky zasáhnout v časném stadiu diabetické makulopatie. Provádíme laserový uzávěr zdroje prosakování intravaskulární tekutiny do sítnice resp. do makuly (obr. 1 a 2). Prakticky to znamená, že laserová ložiska cílíme do mikroaneuryzmat. To jsou ložiskové dilatace kapilár. Kontrastní vyšetření (fluoresceinová angiografie) prokazuje ústup makulárního edému po úspěšně provedené laserkoagulaci.

Fluoresceinová angiografie se provádí ambulantně. Kontrastní látka (5 ml 10% či 25% fluoresceinu) se aplikuje do loketní žíly. Za několik sekund dojde k obarvení cévního řečiště sítnice. Kromě indikace léčby diabetického makulárního edému a kontroly její účinnosti ji využíváme i k detekci zón chronické neperfuze sítnice. Jsou to jediné změny, které nemůžeme na sítnici při diabetu přímo pozorovat funduskopii a přitom jsou indikací k laserové panretinokoagulaci. Také nenápadné neovaskularizace sítnice se rychle objeví při použití fluoresceinové angiografie.

V současné době je výbornou pomocnou metodou k detekci diabetického makulárního edému optická koherenční tomografie. Je to průřez sítnice optickým paprskem. Umožňuje téměř histologické vyšetření živé sítnice. S přesností 1 mikrometru změří výšku diabetického makulárního edému před léčbou a po léčbě.

Makula může být při diabetu postižena také trakcí při proliferativní formě retinopatie. Trakční diabetická

makulopatie znamená fibrózní pruh táhnoucí se přes makulu, a tím snižující vidění. Mluvíme o trakční diabetické makulopatii, která je akutní indikací k pars plana vitrektomii.

Rubeóza duhovky

Při proliferativní diabetické retinopatii se po určité době novotvorba cév neomezuje jen na sítnici. Vlivem působení vazoproliferativních faktorů v dalším průběhu dojde ke vzniku novotvořených cév ve tkáni duhovky. Nastává rubeóza duhovky. Cévy jsou pak vidět při biomikroskopickém vyšetření na duhovce, zatímco v normální duhovkové tkáni nejsou cévy viditelné. Novotvořené cévy v oblasti předního segmentu bulbu se objevují nejdříve v oblasti komorového úhlu (v řasnatém tělese), pokračují na duhovku, kde se šíří do zornicové oblasti a mohou se objevit až na přední ploše čočky.

Sekundární glaukom

Nebezpečí nastává už přítomností novotvořených cév v oblasti komorového úhlu. Nastává zhoršení odtoku komorové vody z oka, tím dochází ke vzestupu nitroočního tlaku a rozvíjí se sekundární glaukom. Zvýšený nitrooční tlak má negativní vliv na zrakový nerv, jeho vlákna se poškozuje, což má za následek výpady v zorném poli, později postupnou ztrátu vidění.

Diabetická katarakta

Diabetická katarakta je zákal čočky, tedy šedý zákal. Někdy se vyskytuje i u mladých diabetiků. Způsobuje po-

stupné zašednutí až ztrátu vidění ovšem se zachováním správné projekce světla. Diferenciálně diagnosticky je ho u diabetu nutno odlišit od ztráty vidění způsobené sítnicovými komplikacemi. K tomu dobře slouží ultrazvukové vyšetření, které detekuje odchlípení sítnice i za zkalenou čočkou. Pokud není přítomna současná amoce sítnice, je snadným řešením operace šedého zákalu. Metodou volby je fakoemulzifikace s náhradou vlastní čočky intraokulárně implantovanou čočkou umělou.

Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie může postihovat *nervy ovládající okohybné svaly*. Jde o n. III. – oculomotorius, n. IV. – trochlearis, n. VI. – abducens. Následkem postižení nastává paréza příslušného okohybného svalu, která se nejvíce projevuje při pohledu směrem do pole maximální účinnosti svalu. Nastává diplopie, s kterou se nemocný obrací většinou na očního lékaře, který nastaví léčbu nebo doporučí neurologické vyšetření. Diabetická neuropatie je jeden z očních projevů, který se i bez intenzivní oftalmologické léčby upraví za několik týdnů či měsíců bez následků, přestože úvodní projevy (dvojitě vidění) jsou nepříjemné a někteří nemocní je velmi obtížně snášejí.

Diabetická neuropatie se může týkat i *zrakového nervu*. Pak si nemocný stěžuje na mírný pokles vize a oftalmolog konstatuje otok papily zrakového nervu. eventuálně s přítomností ložiskových změn v jejím okolí. Jde většinou o tvrdé exsudáty či hemoragie. I tato neuropatie se většinou po určité době upraví bez výraznějších funkčních změn.

Diskuse

Oční komplikace cukrovky jsou podmíněny multifaktoriálně, jejich léčba je rozličná, mnohé způsobují trvalé zhoršení zrakových funkcí. U diabetu 2. typu nastává signifikantní snížení zrakové ostrosti v přímé relaci s trváním diabetes mellitus [1]. Po 30 letech trvání

diabetu má diabetickou retinopatii 94 % nemocných. Protože je hlavní příčinou diabetické retinopatie hyperglykemie, v léčbě klademe důraz na správnou kompenzaci diabetu. Včas indikovaná a provedená laserová panretinokoagulace je další důležitou metodou léčby. V případě nutnosti operace – pars plana vitrektomie – s náhradou zkaleného sklivce a přerušením a odstraněním fibrovaskulárních pruhů a přiložením odchlípené sítnice je v současné době posunována do časnějších stadií proliferativní diabetické retinopatie. Má pak větší naději na úspěch nejen morfologického, ale i funkčního stavu sítnice.

Diabetický makulární edém ovlivňuje přímou laserkoagulací zdrojů prosakování tekutiny do sítnice. Při kombinaci vysoce rizikové proliferativní diabetické retinopatie s makulárním edémem Zein [3] doporučuje laserovou panretinokoagulaci doplněnou intravitreální injekcí triamcinolonu acetonidu.

Také rubeóza duhovky je ovlivnitelná laserovou panretinokoagulací. Po ní následuje uzávěr novotvořených cév sítnice, ale i duhovky. Tím nastane i prevence sekundárního glaukomu. Jeho léčba se řídí běžnými kapkami proti sekundárnímu glaukomu. Blokátory karboanhydrázy se podávají v kapkách nebo celkově v tabletách. Zlepšují odtok komorové vody, jindy ome-

zujeme její sekreci. Moderní preparáty spojují obě funkce v jedné kapce. Pokud nestačí léčba konzervativní, nastupuje operační terapie. Vhodné je zmrazení ciliárního tělesa cyklokryokoagulací. Punkce ciliárního tělesa se provádí v případech těžko ovlivnitelných jinou metodou.

Operace sekundárního šedého zákalu je dnes rutinní metodou. Diabetikům je vhodné implantovat čočky většího průměru vzhledem k očekávané nutnosti laserpanretinokoagulace v budoucnu.

Pokrok nastal v prevenci a léčbě neuropatie zrakového nervu. Marcic [4] upozorňuje na nutnost ochrany gangliových buněk sítnice a jejich axonů převádějících vzruchy ve zrakovém nervu. Model jeho neuroprotektce u glaukomu považuje za vhodný i u dalších neuropatií vč. diabetické. Doporučuje stabilizaci Ca^{2+} homeostázy modulací kalciových kanálů např. betaxololem. Saturování neurotrofiny, např. brimonidinem zvláště u hypoxie je nadějně, protože brimonidin má neuroprotektivní efekt u optické neuropatie i dalších neuropatií. Stimulace α_2 -adrenergních receptorů blokuje apoptózu inhibicí fosforylace. Neuroprotektivní účinek zvyšují i extrakty z Ginkgo biloby zlepšující krevní průtok hlavou optického nervu. Výzkum imunologické modulace dává naději na zvýšení odolnosti nervové tkáně do budoucna.

Závěr

Postižení oka diabetem má pestré projevy, které by bez léčby vedly k trvalému poklesu zrakových funkcí. V dnešní době máme možnosti zabránit těžkému poškození zraku komplexní interní, oftalmologickou, neurologickou i imunologickou léčbou. Důraz klademe na včasnou indikaci i provedení léčby.

Literatura

1. Wilczynski M, Dziegielewska K. Evaluation of state of the organ of sight in patients with diabetes type II. *Klin Oczna* 2005; 107: 672–674.
2. Rencová E, Novák J, Saic E et al. Objektivizace zhodnocení úspěchu léčby exsudativní diabetické makulopatie. *Čs Oftal* 1992; 48: 37–41.
3. Zein WM, Nouredin BN, Jurdi FA et al. Panretinal photocoagulation and intravitreal triamcinolone acetonide for the management of proliferative diabetic retinopathy with macular edema. *Retina* 2006; 26: 137–142.
4. Marcic TS, Belyea DA, Katz B. Neuroprotection in glaucoma: a model for neuroprotection in optic neuropathies. *Current Opinion in Ophthalmology* 2003; 14: 353–356.

MUDr. Eva Rencová

www.fnhk.cz

e-mail: rencovae@lfhk.cuni.cz

Doručeno do redakce: 2. 6. 2006

www.praktickagyneekologie.cz