

Řešení diabetického makulárního edému u diabetika 1. typu – chyby v mezioborové spolupráci

M. Veith

Oftalmologická klinika 3. lékařské fakulty UK a FN Královské Vinohrady Praha, přednosta prof. MUDr. Pavel Kuchynka, CSc.

Souhrn: Diabetická retinopatie (DR) představuje významnou mikrovaskulární komplikaci diabetu. Důležitým aspektem její úspěšné terapie je kvalitní mezioborová spolupráce. Níže prezentujeme případ 41letého diabetika, kterého máme v péči necelé 4 roky. V diabetologickém průkazu má uvedeny pouze hodnoty aktuální glykemie. Přestože od nás pacient pravidelně dostával zprávu pro svého diabetologa s žádostí o doplnění dalších údajů, získali jsme za celou dobu dispenzarizace pouze jednu hodnotu glykovaného hemoglobinu. Vzhledem k tomuto faktu a nestabilizaci DR jsme pacientovi doporučili změnu diabetologa.

Klíčová slova: diabetická retinopatie – mezioborová spolupráce

Treatment of diabetic macular oedema in a type 1 diabetes patient – mistakes in interdisciplinary collaboration

Summary: Diabetic retinopathy (DR) is a significant microvascular complication of diabetes. High quality interdisciplinary collaboration is an important aspect of a successful DR therapy. A case of a 41-year-old diabetic is presented below, who has been in our care for almost four years. His Diabetes ID card only contains his current glycaemia values. Although the patient had been regularly given a report for his diabetologist with a request for additional information, we have only obtained one value of glycated haemoglobin through the course of the patient's dispensarisation. For this reason, and the non-stabilisation of DR, we have recommended that the patient starts to see a different diabetologist.

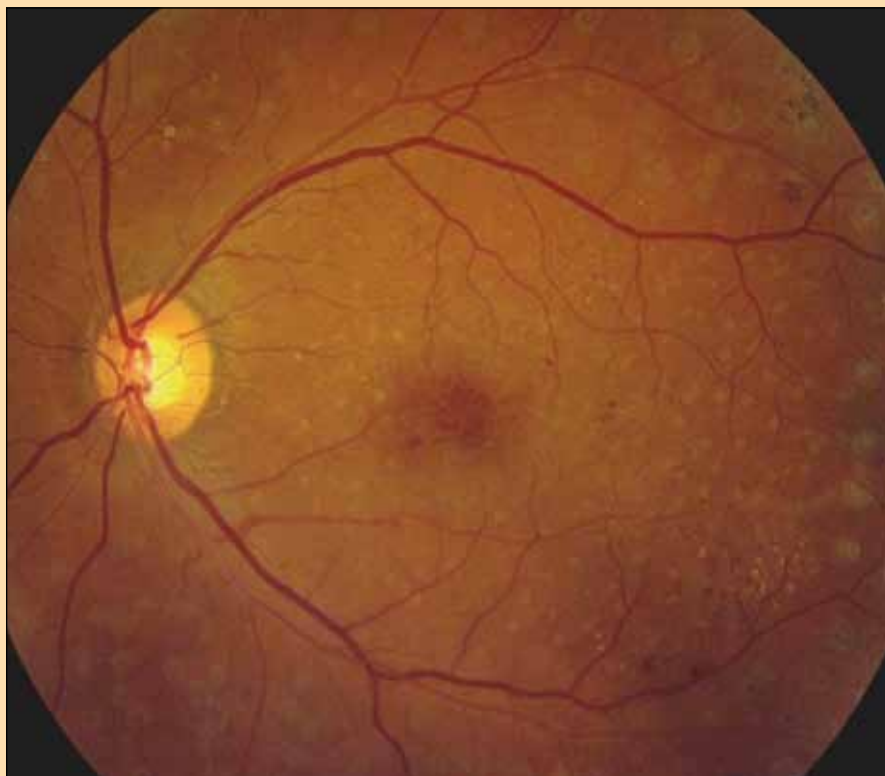
Key words: diabetic retinopathy – interdisciplinary collaboration

Kazuistika

V dubnu roku 2009 byl u nás poprvé vyšetřen 41letý diabetik 1. typu, 38 let léčený inzulinem (tč. Actrapid + Inzulatard), neměl diabetickou průkazku ani žádanku k očnímu vyšetření s potřebnými anamnestickými údaji, sám toto nedokázal upřesnit. Pacient se léčí s arteriální hypertenzí (Vasocardin + Prestarium Neo), hyperlipidemií a nefropatií, neguje, je přítomna polyneuropatie. Oční vyšetření se zrakovou ostrostí (ZO) 4/8 na pravém oku (PO) a 4/6 na levém oku (LO), přední oční segment až na počínající kortikální kataraktu s normálním nálezem, v makule známky diabetické makulopatie s mikroaneuryzmaty a mikrohemoragiemi, ve střední periférii patrné okrsky IRMA, flebopatie a suspektní neovaskularizace sítnice (NVS). Pacienta jsme objednali k vyšetření fluorescenční angiografií (FAG), která potvrdila podezření na rozsáhlou is-

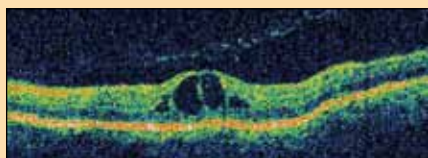
chemii sítnice s přítomnými NVS. Bylo tedy indikováno a provedeno ošetření sítnice panretinální laserovou fotokoagulací (LFK). Při kontrolní FAG v prosinci roku 2009 byla patrna regrese NVS, v makule však byl přítomný cystoidní makulární edém (CME), ZO obou očí 4/8. Byla provedena mřížková LFK makulární krajiny obou očí. Při kontrolním vyšetření po 3 měsících došlo na PO k resorpci CME s obnovením foveolární deprese, na LO však byla patrná progresse cystoidních změn s poklesem ZO na 4/12 (obr. 1 a 2). Pacient byl objednán k intravitreální aplikaci 4 mg triamcinolonu (TMC), aplikaci anti-VEGF preparátu si nemohl z finančních důvodů dovolit. Při kontrole po 1 měsíci od aplikace byla patrná kompletní resorpce CME, následovalo doplnění mřížkové LFK LO. Téměř po 12 měsících máme k dispozici hodnotu glykovaného hemoglobinu 9,7 %, cholesterolu 4,44 mmol/l

a triglyceridů 1,93 mmol/l. Po dalších 3 měsících je makula na obou očích bez edému, ZO PO 4/6, LO 4/8 (obr. 3), stejný nález je i při další kontrole v prosinci roku 2010. V dubnu roku 2011 ZO PO 4/8, makula bez edému, ZO LO 4/12, makula stále bez edému (12 měsíců po IVTA a doplnění LFK), ale patrná je progresse katarakty. Dále byl pacient kontrolován v září roku 2011, ZO na PO stále 4/8, na skenech z optické koherentní tomografie (OCT) jsou však patrné počínající cystoidní změny, ty jsou ještě více zřejmé na LO se ZO 4/16, foveolární deprese je však stále ještě zachována. Přes naše opakované žádosti o informaci o aktuálním stavu kompenzace DM ošetřující diabetolog přes pacienta pouze vyzkazuje, že tyto informace nepotřebujeme. Vzhledem k této selhávající mezioborové spolupráci a progresi sítnicových změn jsme pacientovi nabídli zajištění dispenzarizace v diabetologickém cen-

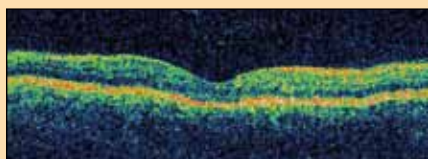


Obr. 1. Barevná fotografie sítnice levého oka s cystoidním makulárním edémem z března roku 2010.

tru FN Královské Vinohrady Praha, pacient však odmítl. Při vyšetření v únoru roku 2012 byla patrná další progresie makulárního edému LO s poklesem ZO na 4/20, indikovali jsme další intravitreální podání TMC. Při kontrole v květnu roku 2012 došlo ke kompletní resorpci CME na LO s obnovením foveolární deprese, ZO je však pouze 3/60 při progresi katarakty. Proto byl pacient objednan k její extrakci. Na PO



Obr. 2. Cystoidní makulární edém levého oka zobrazený pomocí optické koherentní tomografie.



Obr. 3. Vymizení cystoidního makulárního edému levého oka po intravitreální aplikaci triamcinolonu a doplnění mřížkové laserové fotokoagulace.

trval CME při stabilní ZO 4/8, další LFK již nebylo možné provést, indikovali jsme tedy aplikaci TMC. Zatím poslední kontrola se uskutečnila v září roku 2012. Na PO došlo k plné resorpci CME s obnovením foveolární kontury, ZO zůstává 4/8, na LO je ZO po operaci katarakty 4/16, na OCT je však patrná recidiva CME, pacient byl tedy objednán k další aplikaci TMC. Aktuální informace o kompenzaci DM nebyla stále dostupná, pacient tentokrát již souhlasil s naším návrhem jeho převedení do péče diabetologického centra FN Královské Vinohrady Praha. Za 3,5 roku sledování jsme i po opakovaných urgencích získali tedy pouze jednu informaci o stavu kompenzace diabetu.

Diskuze

Diabetická retinopatie je mikrovaskulární komplikací diabetu, která stále zůstává, i přes pokroky v její léčbě, vedoucí příčinou slepoty obyvatel produktivního věku v rozvinutých průmyslových zemích. Zásadním předpokladem úspěšné terapie DR je těsná

kompenzace základního onemocnění a rizikových faktorů a včasné zahájení léčby. S tím souvisí nutnost velmi úzké spolupráce mezi ošetřujícími oftalmology, diabetology a internisty.

Oftalmolog potřebuje co nej přesnější informace ke zvolení nejvhodnější strategie léčby. Měli bychom znát typ diabetu, délku jeho trvání, aktuální hodnoty glykemie (lačné i postprandiální), hodnotu glykovaného hemoglobinu, hladinu sérových lipidů, hodnoty TK i parametry renálních funkcí. Důležité jsou i další informace, jako jsou plánované převedení na intenzifikovaný inzulinový režim, transplantace orgánů apod. Prakticky všichni pacienti jsou vybaveni diabetickými průkazy, ale velmi často mnohé údaje chybí, zapsaná data jsou většinou zredukována jen na informaci o aktuální glykemii nalačno. Pacient jen výjimečně dokáže sám požadované údaje doplnit.

Oftalmolog by měl pacienta po každém vyšetření vybavit zprávou, v jejímž závěru zhodnocuje nález a stav, eventuálně i další prognózu DR.

Literatura

1. Arevalo JF, Sanchez JG, Wu L et al. Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. *Ophthalmology* 116; 2009: 1488–1497.
2. Arevalo JF, Lasave AF, Wu L et al. Intravitreal Bevacizumab plus grid laser photocoagulation or intravitreal bevacizumab or grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema.: Results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 Months. *Retina* 2013; 33: 403–413.
3. Avitabile T, Longo A, Reibaldi A. Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for the treatment of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 695–702.
4. Bandello F, Berchicci L, La Spina C et al. Evidence for anti-VEGF treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmic Res* 2012; 48: (Suppl. 1): 16–20.
5. Cunningham MA, Edelman JL, Kaushal S. Intravitreal steroids for macular edema: the past, the present, and the future. *Surv Ophthalmol* 2008; 53: 139–149.
6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.

7. Diabetic retinopathy Clinical Research Network. A randomized Trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2008; 115: 1447–1459.
8. Dusová J, Studnička J, Rencová E et al. Triamcinolon v léčbě diabetického makulárního edému – roční výsledky. *Čes slov Oftal* 2008; 64: 149–152.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report No.1. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1796–1806.
10. Fraser-Bell S, Kaines A, Hykin PG. Update on treatments for diabetic macular edema. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19: 185–189.
11. Gillies MC, Islam FM, Zhu M et al. Efficacy and safety of multiple intravitreal triamcinolone injections for refractory diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 1323–1326.
12. Hauser D, Bukelman A, Pokroy R et al. Intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema: comparison of 1, 2, and 4 mg. *Retina* 2008; 28: 825–830.
13. Chew E, Klein M, Ferris F et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudates in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1079–1084.
14. Kalvodová B. Screening diabetické retinopatie v ČR – guideline. *Čes slov Oftal* 2002; 1: 3–10.
15. Kang SW, Sa HS, Cho HY et al. Macular grid photocoagulation after intravitreal triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 653–658.
16. Keech AC, Mitchell P, Summanen P et al. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomized controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 1687–1697.
17. Kim JE, Pollack JS, Miller DG et al. Isis Study Group: ISIS-DME: a prospective, randomized, dose-escalation intravitreal steroid injection study for refractory diabetic macular edema. *Retina* 2008; 28: 735–740.
18. Klein R, Klein B, Moss S et al. Is blood pressure a predictor of the incidence or progression of diabetic retinopathy? *Arch Int Med* 1989; 149: 2427–2432.
19. Klein R, Klein B, Moss E et al. Glycosylated haemoglobin predicts the incidence and progression diabetic retinopathy. *JAMA* 1988; 260: 2864–2871.
20. Lam DS, Chan CK, Mohamed S et al. A prospective randomised trial of different doses of intravitreal triamcinolone for diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 199–203.
21. Michaelides M, Kaines A, Hamilton RD et al. A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy in the management of diabetic macular edema (BOLT study). *Ophthalmology* 2010; 117: 1078–1086.
22. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U et al. The RESTORE study. Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118: 615–625.
23. Ockrim ZK, Sivaprasad S, Falk S et al. Intravitreal triamcinolone versus laser photocoagulation for persistent diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 795–799.
24. Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkiliç K et al. Intravitreal triamcinolone acetonide injection as primary treatment for diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2004; 14: 543–549.
25. Roth DB, Realini T, Feuer WJ et al. Short-term complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Retina* 2008; 28: 66–70.
26. Rusňák Š, Fidranská H, Belfínová Š et al. Resopce diabetického cystoidního makulárního edému po intravitreální aplikaci triamcinolonu acetonidu v závislosti na kompenzaci základního onemocnění. *Čes slov Oftal* 2008; 64: 26–29.
27. Řehák J, Chrapek O, Prachařová Z et al. Naše zkušenosti v léčbě diabetické makulopatie. *Čes a slov Oftal* 2004; 60: 112–117.
28. Schmid KE, Neumaier-Ammerer B, Stolba U et al. Effect of grid laser photocoagulation in diffuse diabetic macular edema in correlation to glycosylated haemoglobin (HbA1c). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 1446–1452.
29. Sosna T, Švancarová R, Netuková M. Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie. *Čes a slov Oftal* 2010; 66: 195–203.
30. Sosna T, Švancarová R, Netuková M et al. Současný pohled na diabetický makulární edém. *Čes a slov Oftal* 2012; 68: 91–97.
31. Stewart MW. Anti-vascular endothelial growth factor drug treatment of diabetic macular edema: the evolution continues. *Curr Diabetes Rev* 2012; 8: 237–246.
32. Studnička J. Diabetický makulární edém – nové možnosti léčby. *Čes a slov Oftal* 2012; 68: 61–63.
33. The ACCORD Study Group. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial: design and methods. *Am J Cardiol* 2007; 99: (Suppl.): 21–33.
34. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703–713.

MUDr. Miroslav Veith

www.fnkv.cz

e-mail: mveith@email.cz

Doručeno do redakce: 24. 1. 2013