

EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Generální sponzoři edice *Současná diabetologie*



DIABETES MELLITUS A SMYSLY

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností



BERLIN-CHEMIE
MENARINI



ново нордиск®



Bristol-Myers Squibb

Working Together in Diabetes

AstraZeneca 

SOUČASNÁ DIABETOLOGIE / sv. 2

Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.
MUDr. Pavlína Piňhová

DIABETES MELLITUS A SMYSLY

AUTOŘI

- Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc., Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha
- MUDr. Pavlína Pithová, Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autorky i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuelních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Jindřiška Perušičová, Pavlína Pithová, DIABETES MELLITUS A SMYSLY

© Jindřiška Perušičová, Pavlína Pithová, 2012

© Maxdorf, 2012

Illustrations © Maxdorf, 2012

Cover layout © Maxdorf, 2012

Cover photo © Petek Arici | iStockphoto.com

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4
e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Současná diabetologie, svazek 2

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Odpovědný redaktor: Ing. Veronika Pátková

Grafické řešení, návrh obálky: Dr. Jan Hugo

Sazba: DESIGN STUDIO MAXDORF

Ilustrace: Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-305-3

OBSAH

Předmluva ■ <i>Jindřiška Perušičová</i>	10
Úvod ■ <i>Jindřiška Perušičová</i>	11
1 Zrak ■ <i>Jindřiška Perušičová, Pavlína Piňhová</i>	12
1.1 Základní fakta	12
1.2 Diabetes a zrak	15
2 Sluch ■ <i>Jindřiška Perušičová, Pavlína Piňhová</i>	30
2.1 Základní fakta	30
2.2 Diabetes a sluch	33
3 Chuť ■ <i>Jindřiška Perušičová, Pavlína Piňhová</i>	40
3.1 Základní fakta	40
3.2 Diabetes a chuť	43
4 Čich ■ <i>Jindřiška Perušičová, Pavlína Piňhová</i>	54
4.1 Základní fakta	54
4.2 Diabetes a čich	55
5 Hmat ■ <i>Pavlína Piňhová, Jindřiška Perušičová</i>	60
5.1 Základní fakta	60
5.2 Diabetes a hmat	65
Přehled použitých zkratek	69
Medailonky autorek	71
Rejstřík	74

1 ZRAK

Jindřiška Perušičová, Pavlína Pithová

1.1 ZÁKLADNÍ FAKTA

Zrak je smysl, který umožňuje vnímat světlo, rozlišovat barvy a tvary. Pro člověka je to smysl nejdůležitější, protože jím vnímáme až 80 % všech informací z okolí. Zrak je zaměřen především na vnímání kontrastu, dovoluje vidět kontury předmětů, jejich vzdálenost a významně se podílí i na orientaci v prostoru. Smyslovým orgánem zraku je oko.

Anatomie oka

Oko je tvořeno oční koulí (*bulbus oculi*) a přídatnými orgány (slzné žlázy, spojivky, víčka, řasy a okohybné svaly – obr. 1.1).

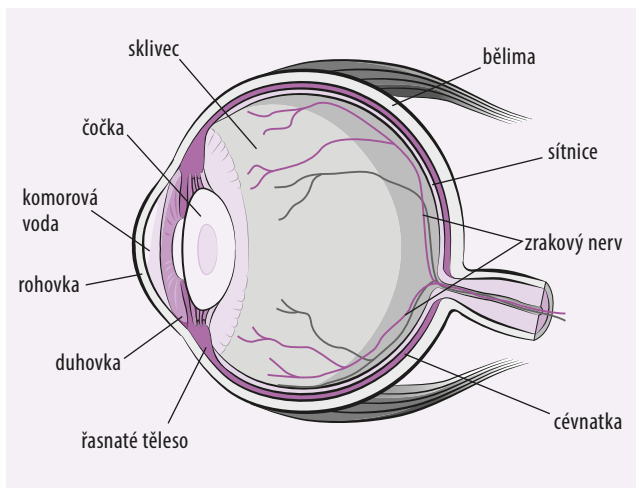
Oční koule je uložena v kostěné očníci. Oční koule má přibližně kulovitý tvar a její stěna je tvořena třemi vrstvami:

- povrchovou bělimou, která v přední části oka přechází v rohovku (*sclera*)
- střední živnatkou (*uvea*), která v přední části přechází v řasnaté těleso; zadní část oční koule obsahuje hodně cév a pigmentu, takže se nazývá cévnatka (*chorioidea*)
- vnitřní světločivnou vrstvou je sítnice (*retina*)

Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) je paprscitě uspořádaný hladký sval, na nějž je zavěšena čočka. Stahy svalstva mění zakřivení čočky (tím i její optickou mohutnost) a umožňují akomodaci (zaostřování). Řasnaté těleso je bohatě zásobeno krevními kapilárami, z protékající krve je filtrována komorová voda

Cave! Při hyperglykemii obsahuje komorová voda více glukózy.

Přední a zadní oční komoru rozděluje duhovka a oční čočka. Přední oční komora je vyplněna čirou komorovou vodou (*humor aquosus*), zadní oční komora je vyplněna průhled-



Obr. 1.1 Anatomie oční koule

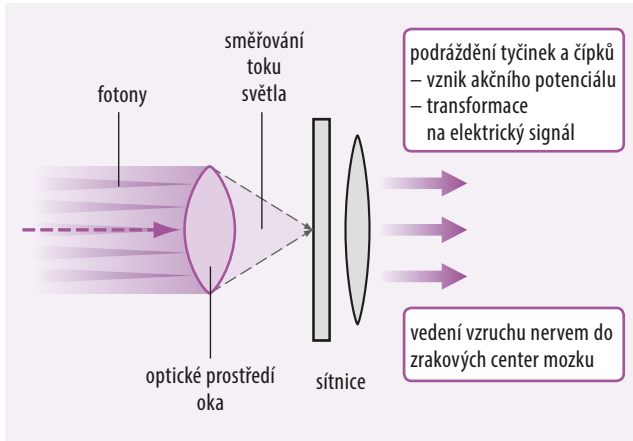
ným rosolovitým sklivcem (*corpus vitreum*). Duhovka (*iris*) má tvar terčiku z hladkého svalstva uspořádaného kruhovitě a paprskovitě, což umožňuje měnit průměr zornice (*pupilla*) a regulovat tak množství světla vstupujícího do optického prostředí oka (inspirace při vývoji clony fotoaparátu).

Čočka (*lens*) je asi 4 mm tlustá bikonvexní spojka zavěšená na řasnatém tělísku. Její funkcí je lámat paprsky tak, aby se sbíhaly na sítnici, což umožňuje přesné vidění.

Fyziologie vidění

K dokonalosti zrakového vnímání je nezbytná optická soustava, která je tvořena rohovkou, komorovou vodou, čočkou a sklivcem a soustřeďuje paprsky tak, aby dopadaly na ohnisko na sítnici. Jakákoliv změna v optickém prostředí tuto funkci významně narušuje.

Vlastním receptorem vidění je světločivná vrstva oka, sítnice. Obsahuje gangliové a nervové buňky (jejichž vlákna na zadní straně bulbu formují zrakový nerv), ale nejdůležitější součástí jsou vysoce specializované fotoreceptorové buňky



Obr. 1.2 Základní schéma zraku

– tyčinky a čípky. Jsou zanořeny v pigmentovém epitelu, který zajišťuje jejich výživu a světelnou izolaci. V každém oku je obsaženo přes 100 milionů světločivných buněk.

- *Tyčinky* rozlišují pouze odstíny šedi a v sítnici mnohonásobně převažují nad čípky. Jsou citlivější na světlo než čípky, což umožňuje vidění za šera.
- *Čípky* umožňují barevné vidění.

Vlastní vnímání světla je založeno na chemické reakci zrakových pigmentů v tyčinkách a čípcích. Světlem se zrakové pigmenty rozkládají, čímž zahájí řetěz reakcí vedoucí k transformaci signálu na elektrický potenciál převedený posléze zrakovým nervem do zrakových center v mozku (obr. 1.2).

Nejvýznamnějším očním pigmentem je *rhodopsin* obsažený v tyčinkách. Skládá se z bílkovinné složky opsinu a karotenové složky retinalu. Retinal (derivát vitamínu A) má možnost tvorby dvou stereoizomerů – *cis* a *trans* formy. *Cis* konfigurace je pevně vázána na opsin a představuje klidový stav. Po vstupu fotonů do optického prostředí oka a jejich absorpci sítnicí se však změní na *trans* izomer a uvolní se do cytoplasmy (pro nové podráždění musí být retinal znovu syntetizován a při nedostatku vitamínu A syntéza vázne, vzniká šeroslepost). Touto

změnou dojde k uzavření sodíkových iontových kanálů, hyperpolarizaci buněčné membrány a inhibici toku neurotransmiterů na synapsi tyčinkových buněk. Ta je následována depolarizací buněčné membrány nervových buněk v sítnici a vznikem akčního potenciálu ve zrakovém nervu. Následně je tato informace předána do mozku.

Čípky obsahují odlišné pigmenty – *iodopsiny*, které se liší citlivostí k různým vlnovým délkám světla. Normální vidění člověka je trichromatické, tři druhy čípků citlivých pro červenou, zelenou a modrou barvu zajišťují vnímání všech barev.

Fotoreceptory lidského oka jsou schopny vnímat pouze viditelné světlo, tj. záření o vlnové délce 400–760 nm (tedy od fialové po červenou). Na oko však působí i záření jiných vlnových délek, které se absorbuje v předních částech optického prostředí oka a nevede k podráždění světločivných buněk.

Vidění, neboli zrakové vnímání, je výsledkem spolupráce celého zrakového analyzátoru na všech jeho stupních, tj. oka, zrakové dráhy a mozkových zrakových center včetně asociačních oblastí. Tato komplexní funkce se vyvíjí během prvních měsíců a let života dítěte.

1.2 DIABETES A ZRAK

Diabetes mellitus (DM) může vést k poruše zraku a ke slepotě. Nicméněčasné odhalení očních chorob a postižení, jako jsou *diabetická retinopatie, glaukom, katarakta a další*, může snížit riziko rozvoje závažného stupně těchto nepříznivých diabetických komplikací. O tom, že se v posledních letech skutečně významně snížila incidence a prevalence očních komplikací ve vyspělých státech celého světa, nás opakovaně informují klinické studie i mnohá observační sledování.

Přesto je diabetes mellitus stále vedoucí příčinou slepoty u jedinců v produktivním věku ve vyspělých státech.

I v současnosti je riziko oslepnutí u nemocných s DM 10–20× vyšší ve srovnání se stejnými věkovými kategoriemi nediabetiků.

1.2.1 Benigní příčiny zhoršení zraku u nemocného s diabetem

Než přejdeme k závažným chronickým očním nemocem spojeným s diabetem, je třeba si připomenout příčiny možného zhoršení zraku u nemocného s diabetem (tab. 1.1).

Kolísání glykemie

Nejméně závažnou, ale nejběžnější příčinou je sama *hyperglykemie*, která se při větších a rychlejších výkyvech hladin glykemie může projevit poruchou akomodace oka v důsledku změn osmolarity plasmy a tělesných tekutin. Za místo poruchy akomodace se tradičně považuje *oční čočka*, exaktní důkaz však chybí, proto řada autorů spekulativně uvádí jako možnou příčinu změny refrakce při hyperglykémii ztlustění retiny. Ve studii publikované nedávno nezjistili Wiemer et al. žádnou změnu v tloušťce sítnice u hyperglykemie navozené u zdravých jedinců. Zjištěnou změnu refrakce celého oka tak autoři přičítají především vlivu kolísání osmolarity na tloušťku čočky.

Nezávisle na patofyziologickém mechanismu však má znalost vztahu mezi hyperglykemií a zrakovou ostroší zásadní praktický význam.

Stížnost na kolísání zrakové ostroší nás může upozornit na přítomnost diabetu u dosud zdánlivě zdravého jedince.

Keratoconjunctivitis sicca

Další častou příčinou je *keratoconjunctivitis sicca*, neboli syndrom suchého oka. Souvislost s diabetem se více zdůrazňuje až v posledních 10 letech, kdy na výskyt syndromu i jeho možné příčiny upozornila řada studií. Kaiserman et al. v prospektivní studii na rozsáhlém souboru 22 382 nemocných s diabetem zjistili po adjustaci na věk a pohlaví téměř o polovinu vyšší výskyt suchého oka oproti nediabetikům (20,6 % vs. 13,8 %). Vedoucím příznakem je zde svědění a pálení oka, často je však přítomno též zhoršení vizu. Patofyziologické souvislosti mezi diabetem a syndromem suchého oka jsou za-

Tabulka 1.1 Nejčastější příčiny zhoršení zraku u nemocného s diabetem

1. Kolísání glykemie
2. Keratoconjunctivitis sicca
3. Diabetická retinopatie
4. Katarakta
5. Glaukom
6. Hypoglykemie

tím spíše spekulativní, v léčbě se kromě běžných lubrikantů zkouší např. opiový antagonist naltrexon.

1.2.2 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie (DR) je definována jako chronické poškození sítnice v příčinné souvislosti s diabetem, s významným podílem mikroangiopatie a poruchy hemoretinální bariéry. Diabetická retinopatie je hlavní příčinou slepoty ve vyspělých státech současného světa, přičemž na konkrétní průběh poruchy má zcela zásadní vliv edukace nemocného.

Podle současně platné klasifikace dělíme diabetickou retinopatii na:

- neproliferativní
- preproliferativní
- makulární edém
- proliferativní

Epidemiologie

Podíváme-li se např. na data vycházející z velmi známé studie NHIS (National Health Interview Survey), která sledovala trendy prevalence mj. i očních komplikací metodou dotazníků u nemocných s DM a u poskytovatelů oční péče v letech 1997–2010, zjistíme, že navzdory zvyšujícímu se absolutnímu počtu nemocných s DM je procentuální podíl dospělých s diabetickou retinopatií při adjustaci na věk nižší (v r. 1997 23,7 % a v r. 2010 16,7 %). Tento trend byl v USA zachycen ve všech kategoriích – ženy, muži, běloši, Hispánci, vysokoškolaři, osoby se základním vzděláním apod. Podíl dospělé diabetické populace s udávanou změnou zraku (frek-

vence návštěv u očních lékařů) však zůstal přibližně stejný – 63 %. Z toho vyplývá, že je nutné stále myslet (a včas myslet) na možné oční komplikace a včas odesílat nemocné na oční vyšetření.

O pohled na globální prevalenci a hlavní rizikové faktory diabetické retinopatie bez porušení i s porušením zraku se pokusili i pracovníci z Austrálie. Použili data ze 35 dostupných a validních celosvětových studií z let 1980–2008 od 22 896 osob s diabetem. Provedená systémová analýza poskytla data o prevalenci DR přímo standardizované na věk podle Světové diabetické populace roku 2010 (20–79 let). Celková prevalence byla 34,6 % (95% CI 34,5–34,8) pro jakoukoliv DR, 6,96 % (6,87–7,04) pro proliferativní DR, 6,81 % (6,74–6,89) pro diabetický makulární edém a 10,2 % (10,1–10,3) pro zrak snižující DR. Podle této metaanalýzy byla prevalence všech subtypů DR významně závislá na *délce trvání DM*, hodnotách HbA_{1c} i výši *krvniho tlaku* a podle očekávání byla vyšší u osob s DM1 v porovnání s DM2.

S délkou trvání diabetu stoupá jak riziko vzniku DR, tak riziko vývoje makulárního edému či proliferativní diabetické retinopatie.

V konkrétních číslech bylo před čtyřmi lety na celém světě přibližně 93 milionů jedinců s DR a z nich mělo 17 milionů proliferativní typ DR, 21 milionů diabetický makulární edém a 28 milionů porušené vidění na základě DR.

Patofyziologie

Diabetická retinopatie stále zůstává u nemocných velmi obávanou diabetickou komplikací. Navzdory extenzivnímu výzkumu je stále molekulární mechanismus zodpovědný za rozvoj a progresi DR nejasný. Diskutovány jsou především:

- možné přímé negativní vlivy chronické hyperglykemie na endoteliální výstelku
- zvýšená glykace hemoglobinu
- i akumulace sorbitolu, který vede k poškození pericytů v sítnici

Víme, že v patogenezi DR se uplatňuje poškození mitochondrií a zánětlivé mediátory jsou zvýšené ještě před histopatologickým nálezem. *Mikrovaskulární buněčná smrt* je jednoznačně prokázána jako hlavní příčina DR a ztráty zraku, ale mnoho neznámého je ještě v oblasti funkčních změn předcházejících morfologickému poškození cév v oční sítnici. Zatím je jisté, že první detekovatelnou změnou je porušená regulace krevního toku v arteriolách a kapilárách. I když jde především o funkční změny, je jisté, že předcházejí rozvoji morfologických poškození retinálních cév, jak dokládají recentní práce z oblasti elektronové architektury krevní mikrocirkulace v sítnici.

Diabetes indukuje poškození funkční fyziologické organizace jednotky kapiláry/arterioly a poškozuje jejich schopnost regulovat krevní tok.

Klinický rozvoj diabetické retinopatie se podle různých autorů dělí na různý počet stadií, ale nejzákladnější dělení rozlišuje stadium, kdy dochází k rozšiřování venózního řečiště s následným vznikem mikroaneurysmat, které jsou již zjevným oftalmologickým nálezem při vyšetřování očního pozadí. Tato *mikroaneurysmata* mají zvýšené riziko krvácení do sítnice. Současně se ukládají do sítnice lipidy (event. i bílkoviny) a začínají se tvořit *tvrdé* exsudáty. Tyto změny již mají vliv na ostrost vidění. Postupně se objevují změny nejenom v krevním řečišti sítnice, ale dochází i k ischemii nervových vláken (*měkké* exsudáty). Uvnitř sítnice postupně dochází k novotvorbě kapilár (*neovaskularizace*) a s ní bývá spojena i proliferace vaziva, která znamená rozvoj *proliferativní retinopatie*. Tento stupeň DR již znamená pro nemocného riziko trakčního odchlípení sítnice a významného ovlivnění zraku.

Makulární edém

I když se všeobecně v literatuře udává, že diabetická retinopatie je vedoucí příčinou poškození zraku a slepoty u nemocných s DM, je řada nemocných, kteří ztrácejí svůj zrak

v důsledku poškození hematoretinální bariéry v důsledku *diabetického makulárního edému* (DME).

Je známo, že chronická hyperglykemie má za následek abnormální metabolity při zpracování glukózy v řadě biochemických hyperaktivních cest. Oxidativní stres v retině vede k poruše regulace cévního endoteliálního růstového faktoru – VEGF (vascular endothelial growth factor).

Ve shodě s ostatními růstovými faktory a metabolity dochází na očním pozadí k proliferaci endoteliálních buněk, vazodilataci, zvýšené propustnosti cév i k subklinickému zánětu a tyto změny mají za následek poruchu hematoretinální bariéry.

Prolomení této bariéry umožní exsudaci do intersticiálního prostoru a následný vznik DME. Diabetický makulární edém může být lokalizován buď na určitou oblast makuly, nebo je difuzní, což znamená, že dochází k difuznímu prosakování z kapilár sítnice (při zvýšené propustnosti rozšířených kapilár a mikroaneurysmat).

Vývoj a regrese DR/DME

Diabetická retinopatie a makulární edém jsou mikroangiopatické komplikace diabetu, které se mohou částečně nebo i zcela normalizovat. Zkušenosti a statistiky uvádějí, že tato regrese bývá častěji pouze *částečná* a větší výskyt je zaznamenán u preproliferativního typu DR (až u čtvrtiny nemocných) než u proliferativní retinopatie (kolem 15 % postižených).

Prevence

Jako rizikové faktory rozvoje diabetické retinopatie jsou prokázány následující stavy a okolnosti:

- trvání DM
- úroveň jeho kompenzace
- věk manifestace DM (čím je nižší věk, tím delší je doba do manifestace DR)
- přítomná hypertenze
- dlouhodobé užívání kyseliny acetylsalicylové
- u žen se jako riziko uvádí používání perorální antikoncepce

Etnické faktory výskytu diabetické retinopatie

Recentní práce anglických autorů upozorňuje na jeden moment, který se celosvětově (nebo lépe celoevropsky) týká i poruch zraku u nemocných s diabetem v multietnických populacích. Autoři se zaměřují především na skríníng diabetické retinopatie. Shromáždili data o věku, pohlaví, etnické příslušnosti a stavu vizu u nemocných s diabetem v jižní a západní části Londýna. Za dvě hlavní etnické minority označili černošskou populaci a populaci původem z jižní Asie.

Data byla kompletní u více než 50 tisíc nemocných. Obě uvedené etnické populace měly 2,5 až 3krát vyšší prevalenci poruchy vizu oproti bělošské populaci. Proto autoři důrazně upozorňují na včasné provádění skríníngových vyšetření očí a očního pozadí u všech národností s DM.

Význam skríníngu diabetické retinopatie

V Anglii existuje „Národní diabetologický program“ včetně celostátního „Skríníngového programu očních komplikací“ (Diabetic eye screening programme), který nabízí a doporučuje každoroční vyšetření (digitální fotografické vyšetření očního pozadí) u všech nemocných s DM nad 12 let trvání. V letech 2010–2011 bylo takto provedeno vyšetření u 79 % nemocných s cukrovkou. Další angličtí autoři považují u nemocných s DM2 trvajícím méně než 10 let za dostatečné provádět skríníngová vyšetření změn na očním pozadí ve dvouletých intervalech.

Podle doporučení ČDS odesílá diabetolog (nyní také praktický lékař) nemocného k vyšetření oftalmologem v době stanovení diagnózy DM obou typů a dále minimálně 1× za rok (www.diab.cz).

Léčba

Více než 30 let je standardní léčbou pro DR a DME laserová fotokoagulace. Je však nutné připomenout, že velká část takto ošetřených očí neprokazovala po zákroku signifikantní zlepšení vidění. Na druhé straně vede intravitreální injekce léků inhibujících vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF) ke zlep-

Tabulka 1.2 Látky užívané nebo zkoušené v léčbě diabetické retinopatie

- **bevacizumab***^{*)}
inhibitor angiogeneze, monoklonální protilátka blokující vaskulární endoteliální růstový faktor A (VEGF-A)
lokální aplikace
- **triamcinolon***^{*)}
syntetický dlouhodobě působící kortikosteroid pro lokální podání (aplikuje se jen spolu s bevacizumabem)
lokální aplikace
- **fenofibrát**
hypolipidemikum
perorální podávání
- **ruboxistaurin**
blokátory beta podjednotky protein kinázy C
perorální podávání
- **octreotid**
somatostatinový analog
parenterální aplikace
- **hyaluronidáza, mikroplasmin**
vitreolytické látky
lokální aplikace

**) v současnosti běžně používáno v léčbě DR*

šení vizu, ale je nutné opakované podávání těchto látek a léčba je velmi drahá.

Klinické studie porovnávající injekční léčbu intravitreálně podaným (IVT– intravitreal therapy) *bevacizumabem* samostatně nebo v kombinaci s *triamcinolonem* s léčbou makulární laserovou fotokoagulací jako primární terapií makulárního edému zjistily, že IVT je sice lepší v porovnání s úspěšností ostatních léčebných možností, nicméně i její úspěšnost je časově omezená a ztrácí se v průměru za 6–24 měsíců.

Pokud jde o léčbu diabetické retinopatie, i v roce 2012 někteří autoři připomínají výsledky dvou velkých randomizovaných klinických studií FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) a ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Eye studies, které doporučují *fenofibrát* jako adjuvantní léčbu časně diabetické retinopatie u nemocných s DM2.

Slibným se zdá výzkum blokátorů beta podjednotky protein kinázy C, které se v poslední době přikládá v patogenezi diabetické retinopatie velký význam. Již několik let probíhají klinické zkoušky *ruboxistaurinu*, který lze užívat perorálně (zatím však ještě neobdržel schválení FDA ani EMA).

Systémové podání umožňuje také somatostatinový analog *octreotid*, jehož podávání vede k významnému zpomalení progresu retinopatie a snížení nutnosti vitrektomie.

Ve stadiu klinických zkoušek je lokální aplikace tzv. vitreo-lytických látek – *hyaluronidázy* a derivátu plasminogenu *mikroplasminu*.

Retinální neuropatie

Diabetes mellitus a především DM2 dosahuje celosvětově úrovně epidemie (pandemie) a jedním z jeho devastujících následků je postižení očí a snížení zraku až slepota. Tak jako je maximální pozornost diabetologů věnována časným stadiím diabetu a možností jeho časného léčebného ovlivnění, je věnována pozornost oftalmologů možností časného zahájení léčby diabetické retinopatie.

Bylo odhaleno a potvrzeno, že diabetická vaskulopatie se ohlašuje časnými signály z neurální části sítnice.

Jde tedy o časnou diabetickou neuropatii včetně edému, který předchází vaskulární retinopatii. Toto odhalení otevírá možnost změnit léčebné strategie a preventivně zasahovat před rozvojem diabetické retinopatie.

Syndrom časného normoglykemického zhoršení

Měli bychom si také pamatovat, že existuje tak zvaný „syndrom časného (přechodného) normoglykemického zhoršení změn na očním pozadí“, který připomíná i Standard péče o diabetickou retinopatii (otištěný na stránkách www.diab.cz). Je tak nazývána situace, kdy se zhoršuje zrak nemocných s diabetem po příliš překrotném zlepšení neuspokojivé kompenzaci diabetu novou nebo agresivnější léčbou. Tato rychlá změna hladin glykemie může i významně urychlit progresi změn na

očním pozadí díky rozvoji hypoxie i edému. Proto by každý lékař měl terapeuticky řešit vysoké hladiny glykemií a HbA_{1c} u nemocných s diabetem obou typů postupně.

1.2.3 Katarakta

Chronická hyperglykemie je příčinou zvýšených hladin reaktivních forem kyslíku (kyslíkových radikálů), které se účastní patogeneze diabetických cévních komplikací *včetně* diabetické katarakty. V diabetické čočce postižené kataraktou je prokazatelná nadprodukce volných kyslíkových radikálů a naopak snížení schopnosti antioxidantního obranného systému, což je hlavní příčinou *oxidativního poškození polyolovou cestou a tvorbou pozdních produktů glykace*.

V oční čočce tak dochází k oxidativnímu stresu a osmotické dysbalanci, která částečně patří i k vyššímu věku, ale je umocněna přítomností diabetu.

Za zmínku jistě stojí práce autorů v čele s Machanem z června 2012, kteří upozorňují na možné negativní ovlivnění rozvoje katarakty u starších nemocných s DM používáním *statinů*. Léčba statiny je u diabetiků ve vyšším věku velmi častá a byla prokázána jako zvýšené riziko incidence a prevalence diabetické kortikální katarakty (OR = 1,02–1,83). Nemocní s DM2 užívali trojnásobně častěji statiny než jedinci stejného věku bez diabetu. A proto autoři svého sledování doporučují myslet na tuto možnou komplikaci a u nemocných s DM2 léčených statiny pravidelně sledovat změny na oční čočce.

Rizikové faktory

Vzhledem k tomu, že problematika očních komplikací nemocných s diabetem je v poslední době předmětem zájmu a publikací pocházejících spíše z rozvojových a rozvíjejících se zemí Asie a Afriky, uvítali jsme publikovaný přehled (metaanalýzu) prevalence katarakty v Evropě autorů z Německa a Belgie. Ti zhodnotili dostupné studie z let 1990–2009 u bělošského obyvatelstva v Evropě a odhalili, že rizikovými faktory rozvoje katarakty u nemocných s DM jsou: