

**ČESKÉ VYSOKÉ  
UČENÍ TECHNICKÉ  
V PRAZE**

**FAKULTA  
BIOMEDICÍNSKÉHO  
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ  
PRÁCE**

**2022**

**CLAUDIA  
GORONOVÁ**



**ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE**

---

**Fakulta biomedicínského inženýrství  
Katedra přírodovědných oborů**

**Péče o diabetického pacienta z pohledu optometristy**

**Care of diabetic patient from the point of view of optometrist**

Bakalářská práce

Studijní program: Biomedicínská a klinická technika

Studijní obor: Optika a optometrie

**Autor bakalářské práce: Claudia Goronová**

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Jana Urzová, Ph.D.

Konzultant bakalářské práce: MUDr. Šárka Kolovratová

---

**Kladno 2022**



## ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

### I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Goronová** Jméno: **Claudia** Osobní číslo: **491804**  
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**  
Garantující katedra: **Katedra přírodovědných oborů**  
Studijní program: **Biomedicínská a klinická technika**  
Studijní obor: **Optika a optometrie**

### II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

**Péče o diabetického pacienta z pohledu optometristy**

Název bakalářské práce anglicky:

**Care for diabetic patient from the point of view of optometrist**

Pokyny pro vypracování:

Studentka formou rešerše zpracuje téma onemocnění diabetes mellitus a jeho vliv na zrakové funkce. V teoretické části práce bude popsána anatomie a fyziologie oka, onemocnění DM samotné, jeho rozdělení, léčba a komplikace spojené se základním onemocněním, zvláštní důraz bude položen na komplikace spojené se zrakem. Samostatná kapitola bude věnována diagnostickým metodám a přístrojové technice, která může pomoci při včasném odhalení patologických jevů souvisejících s DM. Podrobně budou popsány nejčastěji se vyskytující symptomy klienta s DM, kterým je potřeba při optometristickém vyšetření věnovat zvláštní pozornost. V praktické části se studentka bude věnovat konkrétním pacientům s DM a sestaví kazuistiku těchto pacientů se zřetelem k jejich základnímu onemocnění. Na základě studia literatury studentka formuluje hypotézy týkající se zrakových funkcí pacientů s DM a tyto hypotézy ověří nebo vyvrátí s využitím databáze pacientů oční ordinace.

Seznam doporučené literatury:

- [1] ATRATA, R., VANČUROVÁ, J., Nauka o zraku, ed. 2, Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2006, 226 s., ISBN 80-701-3362-7
- [2] ROZSÍVAL, P. a kol., Oční lékařství, ed. 2, Praha: Galén, 2017, ISBN 978-807-4923-166
- [3] KUCHYŇKA, P. a kol., Oční lékařství, ed. 1, Praha: Grada Publishing, 2007, 812 s., ISBN 978-80-247-1163-8

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

**Mgr. Jana Urzová, Ph.D.**

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

**MUDr. Šárka Kolovratová**

Datum zadání bakalářské práce: **14.02.2022**

Platnost zadání bakalářské práce: **22.09.2023**

prof. RNDr. MUDr. Petr Maršálek, Ph.D.  
vedoucí katedry

prof. MUDr. Jozef Rosina, Ph.D., MBA  
děkan

## **Názov bakalárskej práce:** Péče o diabetického pacienta z pohľadu optometristy

### **Abstrakt:**

Práca sa zaoberá charakterizáciou metabolického ochorenia Diabetes mellitus a starostlivosť o diabetického pacienta z pohľadu optometristu. Je dôležité, aby optometrista mal všeobecný prehľad o ochorení, ktoré vo svojej bežnej praxi môže stretnúť. Úvodná kapitola sa venuje anatómií a fyziológii oka s dôrazom na popis sietnice, ktorá pri tomto ochorení zohráva veľkú rolu. Práve Diabetes mellitus, spôsobuje pri vysokej hladiny glukózy v krvi upchatie a poškodenie ciev sietnice. Nasledujúce kapitoly sú samostatne venované klasifikácií diabetu, kde sú opísané príznaky, príčiny vzniku a komplikácie jednotlivých typov. Komplikácie vyskytujúce sa pri diabete môžu byť akútne, chronické alebo očné. V ďalšej kapitole je kladený zvláštny dôraz na diagnostické metódy a prístrojovú techniku, ktoré nám môžu pomôcť pri včasnom odhalení patologických javov súvisiacich s ochorením. Posledná kapitola sa zameriava na liečebné metódy, kde sa pri okamžitom zakročení môže zlepšiť zdravotný stav pacienta a dokáže tak zvýšiť kvalitu života nie jednému diabetikovi. Pokračovaním teoretickej časti je praktická časť, ktorá overuje zistené teoretické poznatky.

### **Kľúčové slová:**

Diabetes mellitus, hyperglykémia, sietnica, zraková ostrosť, glukóza

**Bachelor's Thesis title:** Care of diabetic patient from the point of view of optometrist

**Abstract:**

The work deals with the characterization of the metabolic disease Diabetes mellitus and the care of a diabetic patient from the perspective of an optometrist. It is important that the optometrist has a general overview of the illness he or she may encounter in his or her daily practice. The introductory chapter deals with the anatomy and physiology of the eye with emphasis on the description of the retina, which plays a major role in this disease. Diabetes mellitus, when high blood glucose levels cause obstruction and damage to the retinal vessels. The following chapters are devoted to the classification of diabetes, which describes the symptoms, causes and complications of each type. Complications of diabetes can be acute, chronic or ocular. In the next chapter, special emphasis is placed on diagnostic methods and instrumentation, which can help us in the early detection of pathological phenomena related to the disease. The last chapter focuses on treatment methods, where immediate intervention can improve the patient's health and thus improve the quality of life of not a single diabetic. The continuation of the theoretical part is the practical part, which verifies the identified theoretical knowledge

**Key words:**

Diabetes mellitus, hyperglycemia, retina, visual acuity, glukose

## **POĎAKOVANIE**

Na tomto mieste by som rada poďakovala svojej vedúcej práce p. Mgr. Jane Urzovej Ph.D. za pomoc s vedením bakalárskej práce a poskytnutie cenných rád. Ďalej by som rada poďakovala p. MUDr. Šárke Kolovratovej za odborné konzultácie z odboru oftalmológie.

## PREHLÁSENIE

Vyhlasujem, že som bakalársku prácu s názvom „*Péče o diabetického pacienta z pohľadu optometristy*“ vypracovala samostatne a použila na to úplný zoznam citácií použitých prameňov, ktoré uvádzam v zozname priloženom k bakalárskej práci.

Nemám závažný dôvod proti použitiu tohto školského diela v zmysle §60 Zákona č.121/2000 Zb. o práve autorskom, o právach súvisiacich s právom autorským a o zmene niektorých zákonov (autorský zákon) v znení neskorších predpisov

V Kladne dňa 12.05.2022

.....

podpis

# Obsah

1	Úvod.....	1
1.1	Ciele práce.....	2
1.1.1	Motivácia.....	2
2	Anatómia a fyziológia oka.....	3
2.1	Vonkajšia väzivová vrstva (tunica fibrosa).....	3
2.2	Prostredná cievnatá vrstva (tunica vasculosa).....	4
2.3	Vnútorňá receptorová vrstva (tunica interna).....	5
2.4	Obsah očnej gule.....	7
3	Diabetes mellitus.....	8
3.1	Diabetes mellitus 1. typu.....	8
3.2	Diabetes mellitus 2. typu.....	9
3.3	Gestačný diabetes mellitus.....	10
3.4	Špecifické typy diabetu.....	11
4	Komplikácie Diabetes mellitus.....	12
4.1	Akútne komplikácie.....	12
4.1.1	Stavy pri hyperglykémii.....	12
4.1.2	Stavy pri hypoglykémii.....	13
4.1.3	Laktátová acidóza.....	13
4.2	Chronické komplikácie.....	14
4.2.1	Diabetická nefropatia.....	14
4.2.2	Diabetická neuropatia.....	14
4.2.3	Diabetická noha.....	14
4.2.4	Gastrointestinálne komplikácie DM.....	14
4.2.5	Kardiovaskulárna autonómna neuropatia.....	15
4.3	Očné komplikácie.....	15
4.3.1	Diabetická retinopatia.....	15
4.3.2	Zmeny refrakcie.....	16
4.3.3	Poruchy rohovky.....	16
4.3.4	Neovaskulárny glaukóm.....	16
4.3.5	Katarakta.....	17
4.3.6	Poruchy dúhovky.....	17
4.3.7	Poruchy zornice.....	17
4.3.8	Poruchy zrakového nervu a hlavových nervov.....	17



5	Diagnostické metódy a prístrojová technika .....	19
5.1	Anamnéza.....	19
5.2	Meranie zrakovej ostrosti .....	19
5.3	Tonometria .....	19
5.4	Štrbinová lampa.....	19
5.5	Oftalmoskopia .....	20
5.6	Fundus kamera .....	20
5.7	Fluorescenčná angiografia.....	21
5.8	Optická koherentná tomografia .....	21
6	Liečba diabetu .....	23
6.1	Nutričná terapia .....	23
6.2	Liečba liekmi.....	23
6.3	Liečba inzulínom.....	23
6.4	Kontrola glykémie.....	24
6.4.1	Glukometer.....	24
6.5	Transplantácia .....	25
6.5.1	Transplantácia obličiek .....	25
6.5.2	Transplantácia pankreasu .....	25
6.5.3	Transplantácia ostrovčiekov pankreasu.....	25
7	Experimentálna časť .....	26
7.1	Úvod.....	26
7.1.1	Hypotézy .....	26
7.2	Metodika výskumu.....	26
7.2.1	Vyšetrované osoby .....	27
7.2.2	Priebeh vyšetrenia .....	27
7.3	Výsledky .....	28
7.4	Kazuistiky .....	37
8	Diskusia.....	43
9	Záver.....	45
	Zoznam použitej literatúry .....	47
	Zoznam symbolov a skratiek.....	56
	Zoznam obrázkov .....	57
	Zoznam grafov .....	58
	Zoznam tabuliek.....	59

# 1 Úvod

Diabetes mellitus je metabolické ochorenie, ktorého prejavom je hyperglykémia vzniknutá v dôsledku nedostatku inzulínu. V poslednom desaťročí bol zaznamenaný výrazný nárast a to nielen v ČR, ale aj po celom svete. Príčinou tohto ochorenia môže byť genetická predispozícia, ktorá je umocnená zlou životosprávou ako je napríklad nesprávne stravovanie, malo pohybu či prijímanie škodlivých látok.

Práca sa zameriava na starostlivosť o diabetického pacienta z pohľadu optometristu. Súčasťou témy je potrebné poznať detaily ochorenia DM ako je klasifikácia, komplikácie, diagnostika a liečba. Je dôležité im venovať zvýšenú pozornosť práve pre to, aby sme sa vyhli komplikáciám, ktoré by mohli počas vyšetrenia nastať a mohlo sa správne pristúpiť k vyšetreniu diabetického pacienta.

Najčastejšie vyskytujúci sa typ diabetu je diabetes mellitus druhého typu, ktorý sa vyskytuje vo väčšine prípadoch. Za ním je hneď diabetes mellitus prvého typu vyskytujúci sa pomerne menej. Ostatné typy sú ojedinelé a vzácne, ktoré sa vyskytujú v malých percentách. Jednotlivé typy sa od seba odlišujú príznakmi, komplikáciami a liečbou.

Komplikácie spôsobené diabetom môžu byť akútne, chronické a očné. Pre optometristu je najdôležitejšie podrobne poznať očné komplikácie, pretože práve s týmito komplikáciami sa môže stretnúť vo svojej praxi. U diabetických pacientov, pri návšteve oftalmológa, sa najčastejšie vyšetruje sietnica. Práve na cievach sietnice sa prejavujú progresívne zmeny, ktoré trvalo spôsobujú jej poškodenie a môžu mať vplyv pri vyšetrení zrakových funkcií. Diabetes mellitus môže postihnúť nie len sietnicu, ale aj ostatné časti očnej gule a ovplyvniť zrakovú ostrosť pacienta.

V súčasnej dobe sú dostupné moderne zariadené oftalmologické ambulancie, ktoré ponúkajú široký výber očných vyšetrení. Diabetici majú na výber rôzne vyšetrenia cez zisťovanie anamnézy až po hĺbkové vyšetrenia očného pozadia. Optometrista spolupracujúci s oftalmológom, môže pod jeho dohľadom vo svojej praxi tieto prístroje využívať.

Vďaka poznaniu stavu pacienta sa môže včas určiť potrebná liečba, ktorá výrazne zlepši kvalitu ich života. Medzi najčastejšie liečby patrí injekčne aplikovaný inzulín, diéta a kontrola hladiny glukózy glukometrom. V najhoršom prípade pri zanedbaní liečby sa podstupuje transplantácia. Diabetici musia byť v správny čas podchytení, aby bolo vyšetrenie u oftalmológa čo najkvalitnejšie.

## **1.1 Ciele práce**

Mojim cieľom je teoretické overenie vplyvu diabetu na zrakové funkcie a zvýšenie informovanosti o ochorení diabetes mellitus pre kvalitné vyšetrenia optometristom. V bežnej praxi by som chcela dokázať to, aká je diagnostika diabetu dôležitá z pohľadu optometristu. Vďaka podrobnému naštudovaniu o ochorení diabetes mellitus, by som chcela svoje vedomosti previesť do praktickej časti, ktoré využijem počas celého procesu výskumu. Chcela by som zistiť, ako veľmi dokáže ovplyvniť diabetes mellitus zrakové funkcie pacienta.

### **1.1.1 Motivácia**

Hlavnou motiváciou pri výbere témy bolo zistenie mojej nevedomosti ohľadom ochorenia diabetes mellitus. Osobne považujem za veľmi dôležité detailne poznať stav diabetického pacienta pre jeho správne a kvalitné vyšetrenie. Touto cestou by som si chcela obohatiť svoje vedomosti a zlepšiť tak informovanosť aj pre ostatných optometristov, ktorí sa stretávajú s rovnakým problémom ako mám ja. Taktiež v mojom okolí sa vyskytuje mnoho diabetických pacientov a zistila som, že majú veľmi nízku informovanosť. Motivovalo ma to k tomu, aby som zvýšila všeobecnú nevedomosť ľudí a poukázala na dôležitosť venovania pozornosti ochoreniu diabetes mellitus.

## 2 Anatómia a fyziológia oka

Očná guľa (bulbus oculi), je pohyblivý útvar uložený v orbite. Súčasťou zrakového ústrojenstva nie je len očná guľa, ale patria sem aj prídavné zrakové orgány medzi ktoré, patria: oko-hybné svaly, viečka a slzné ústrojenstvo. Tvar očnej gule je guľatý s priemerom asi 24 mm. Je tvorená predným segmentom (rohovkou) o polomere krivosti 7-8 mm a zadným segmentom (očným bielkom) o polomere krivosti 11-12 mm. Očný bulbus sa skladá z očnej steny a očným obsahom. Stena očnej gule je zložená z 3 základných vrstiev: vonkajšia väzivová vrstva (tunica fibrosa), prostredná cievnatá vrstva (tunica vasculosa) a vnútorná receptorová vrstva (tunica interna). Obsahom očnej gule je komorová voda, sklovec a očná šošovka [1], [2], [3].

### 2.1 Vonkajšia väzivová vrstva (tunica fibrosa)

Vonkajšia väzivová vrstva (tunica fibrosa) je tuhá, pevná, zaisťuje stabilitu a je miestom pripojenia šliach okohybných svalov. Je tvorená očným bielkom (sclera) a rohovkou (cornea) [1].

#### Očné bielko (sclera)

Očné bielko (sclera) je bezcievny, pevný, väzivový obal bielej farby, ktorý je zložený z kolagénových a elastických vláken. Tvorí 80 % povrchu očnej gule. Upínajú sa na neho oko-hybné svaly, ktoré umožňujú pohyb oka. Má ochrannú a opornú funkciu, slúži k úponu vonkajších očných svalov a má vysokú schopnosť viazať vodu [1], [2], [3], [4], [5].

#### Rohovka (cornea)

Rohovka (cornea) je bezcievna, bezfarebná a transparentná štruktúra oka, ktorá je tvorená z 5 vrstiev. V centre je najtenšia a smerom k perifériám hrubne. Optická mohutnosť rohovky je +43 D. Z vonkajšej strany rohovky začína dlaždicová epitelová vrstva, ktorá má regeneračnú a migračnú schopnosť. Obnova epitelu rohovky trvá 7 dní. Ďalšou vrstvou je Bowmanová membrána, ktorá je tenká a zosilňuje bazálnu laminu epitelu z rohovkového väzivového strómatu. Najväčšou vrstvou rohovky je stróma, tvorená vrstvami kolagénových vláken. Majú pomalú regeneračnú schopnosť a tvoria 90 % hrúbky rohovky. Nasledujúcou vrstvou je Descemetová membrána tvorená endotelom, ktorá je veľmi krehká, relatívne pevná, má regeneračnú schopnosť. Poslednou vrstvou je endotel, ktorý je jednovrstvový, plochý, vytvára pravidelnú mozaiku a má hydratačnú schopnosť [1], [2], [3], [4], [5].

## 2.2 Prostredná cievnatá vrstva (tunica vasculosa)

Prostredná cievnatá vrstva (tunica vasculosa) je tenká, tvorená predovšetkým z riedkeho väziva s pigmentovými bunkami. Jej cievy zásobujú prevažnú časť očnej gule a funguje ako tepelná a izolačná vrstva. Tvoria ju cievovka (choroidea), riasnaté teliesko (corpus ciliare) a dúhovka (iris) [1].

### Cievovka (choroidea)

Cievovka (choroidea) je tenká, pružná, tmavá blana, ktorá obsahuje množstvo ciev, melanocyty a tvorí najväčšiu zložku strednej vrstvy. Je zložená z väzivových buniek, kolagénových a elastických vlákien, ktoré vytvárajú bohaté siete pre krvné kapiláry. Pomocou kapilárnych sietí sú vyživované svetlo-citlivé elementy a taktiež aj pigmentové bunky sietnice. Jeho hlavnou funkciou je vyživovanie hlbokých vrstiev sietnice, udržiavanie stálej teploty a napína závesný aparát šošovky čo umožňuje zaostrené videnie na diaľku [1], [2], [3], [4], [5].

### Riasnaté teliesko (corpus ciliare)

Riasnaté teliesko (corpus ciliare) je vrstva, ktorá obsahuje husté väzivo, pigmentové bunky a hladké svalstvo. Má tvar zriadeného prstenca, ktorý svojou kontrakciou uvoľňuje závesný aparát šošovky. Je zložená z prednej časti zvaná pars plana, ktorá je bezcievna a prechádza v mieste ora serrata v cievovku a zadnej časti pars plicata, ktorá je tvorená z hladkého ciliárneho svalu a spája sa s dúhovkou. K riasnatému teliesku sa upínajú zonulárne vlákna. Súčasťou riasnatého telieska je sval musculus ciliaris. Jeho pružnosť mení akomodáciu oka. [1], [2], [3], [4], [5].

### Dúhovka (iris)

Dúhovka (iris) vybieha pred predný a dolný okraj riasnatého telieska, je súčasťou predného segmentu oka, má tvar medzikružia a centrálna sa nachádza zornica (pupilla). Dúhovka je zložená z predného a zadného listu. Predný mezodermálny list je tvorený trabekulárnou tramčinou a obsahuje rozdielne množstvo pigmentu. Zadný ektodermálny list je pokračovaním pars caeca retinae. Funkciou je vytváranie svetelnej clony. Veľkosť zornice sa pohybuje okolo 2-8 mm a delí predný priestor oka na prednú a zadnú očné komoru. Okraj zornice sa nazýva margo pupillaris, na ktorom sa nachádzajú jemné riasy. Vonkajší okraj dúhovky sa naopak nazýva margo ciliaris, kde dúhovka zrastá s corpus ciliaris. Predná plocha dúhovky môže byť rôzne zafarbená, čo spôsobuje množstvo prítomného pigmentu tzv. melanocyty. V blízkosti pupily sa nachádzajú vrstvy hladkej svaloviny m. sphincter pupillae,

ktorý zužuje zornicu (miosis) a je inervovaný parasympatickými vláknami z n. oculomotorius. Sval m. dilatator pupillae naopak rozširuje zornicu (mydriasis) a je inervovaný sympatickými vláknami [1], [2], [3], [4], [5].

## 2.3 Vnútorňá receptorová vrstva (tunica interna)

Vnútorňá receptorová vrstva (tunica interna) obsahuje sietnicu (retina), ktorá je zložená z optickej časti (pars optica retinae) a slepej časti (pars caeca retinae) [1].

### Sietnica (retina)

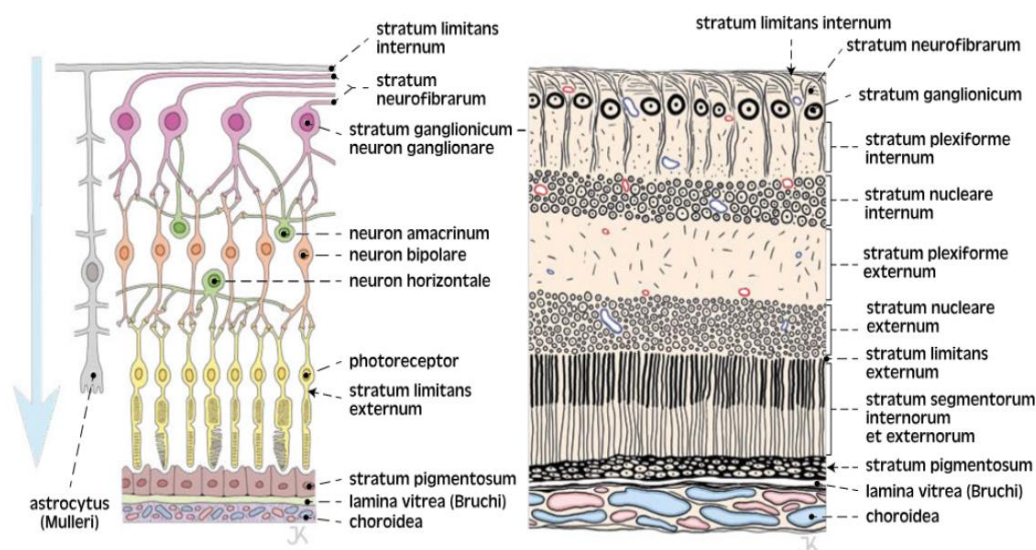
Sietnica (retina) je jemná, priesvitná membrána tvoriaca vnútorňú vrstvu oka, kde jej hrúbka sa pohybuje medzi 0,1 a 0,25 mm. Rozlišujeme ju na optickú časť (pars optica retinae) a slepú časť (pars caeca retinae). Od seba sú oddelené zubovitou čiarou zvanou ora serrata. Centrálna oblasť sietnice obsahuje žltú škvrnu (macula lutea), ktorá má kruhovitý tvar o priemere asi 3 mm. V jej strede sa nachádza priehlbina, ktorá sa nazýva fovea centralis a má priemer približne 1,5 mm. Dno tejto priehlbiny sa nazýva foveola, ktorá má priemer asi 0,35 mm, nachádzajú sa tam výhradne čapíky a v tomto mieste je sietnica najtenšia. Miesto, kde vystupuje zrakový nerv sa nazýva slepá škvrna sietnice. Svoje svetlo-citlivé a nervové elementy majú usporiadané vo vrstvách. Sietnica obsahuje tri vertikálne neuróny, ktoré prechádzajú od receptorov až k gangliovým bunkám. Prvý neurón obsahuje vonkajšie a vnútorné segmenty a jadra fotoreceptorov. Druhý neurón sa nachádza vo vnútornej nukleárnej vrstve a tvorí bipolárne bunky. Tretí neurón tvorí gangliové bunky. Tieto vrstvy neurónov vytvárajú 11-vrstvovú sietnicu [1], [2], [3], [4], [5].

Bazálna membrána pigmentového epitelu (Bruchova membrána) je prvou vrstvou sietnice. Druhá vrstva je pigmentový epitel sietnice ktorý je jednovrstvový, obsahuje početné melanozomy a leží na choriocapilaris cievovky. Jeho funkciou je transport, výživa kyslíku, tvorí dôležitú bariéru ktorá zaisťuje látkovú výmenu medzi choriocapilaris a tyčinkami a čapíkmi. Taktiež napomáha regenerácií tyčíniek a čapíkov. Tretou vrstvou je vrstva tyčíniek a čapíkov, ktorá je priložená k pigmentovému epitelu. Svetelné lúče prechádzajú cez gangliové bunky až k fotoreceptorom [1], [3], [4], [5].

Tyčíniek je približne 120 miliónov, sú citlivejšie, starnutím sa hustota tyčíniek mení až o 30 % a sú zodpovedné za videnie za zhoršených svetelných podmienok. Naopak, čapíkov je asi 6-7 miliónov, reagujú na vyššiu intenzitu svetla a tak zabezpečujú lepšiu ostrosť a farebné videnie. Tyčinky sú zložené z vonkajšieho segmentu, ktorý má tvar valca a obsahuje vačky

vyplnené zrakovým purpúrom zvaný rhodopsin. Čapíky majú v zásade podobnú stavbu ako tyčinky, ale sú kratšie a silnejšie. Sú zodpovedné za videnie za svetla a najväčšia koncentrácia čapíkov je v fovee. Čapíky obsahujú vaky s čapíkovým pigmentom zvaný iodopsin, ktorý taktiež vyvoláva nervové vzruchy pri dopadu svetla a je citlivý na červené svetlo. [2], [3], [4].

Štvrtou vrstvou sietnice je jemná membrána limitans externa, ktorá vzniká z výbežkov podporných Müllerových buniek, oddeľuje jadra a svetlo-citlivé výbežky tyčiniek a čapíkov a obsahuje dezmozomálne spoje. Piatou vrstvou je vonkajšia (receptorová) jadrová vrstva, obsahujúca jadra tyčiniek a čapíkov. Jadra čapíkov sa nachádzajú bližšie k vonkajšej limitujúcej membráne a jadra tyčiniek sú vzdialenejšie. Šiesta vrstva sa nazýva vonkajšia plexiformná vrstva (Henleova vrstva vlákien), zložená z axonov fotoreceptorov a má funkciu fyzikálnej bariéry. Na jednej strane tvorí bipolárne bunky a na druhej strane nervové vlákna a synapsie medzi tyčinkami a čapíkmi. Siedma je vnútorná jadrová vrstva bipolárnych, amakrinných, horizontálnych a Müllerových buniek, ktorá je bohato vaskularizovaná. Ôsmou vrstvou je vnútorná plexiformná vrstva, ktorá tvorí axony bipolárnych a amakrinných buniek, dendrity gangliových buniek a ich synapsie. Deviata je vrstva gangliových buniek, ktoré sa nachádzajú pri povrchu sietnice. Desiata vrstva je vrstva nervových vlákien, obsahujúca zväzky nemyelinizovaných axonov gangliových buniek. Poslednou vrstvou je mikroskopická membrána limitans interna, ktorá sa skladá z bazálnej membrány a vzniká prepojením výbežkov Müllerových podporných buniek, ktoré sa nachádzajú na vnútro-očnom povrchu sietnice. [3], [4].



Obr. 2.1: Anatómia sietnice [6].

## 2.4 Obsah očnej gule

Vnútorne priestory očnej gule (očnej komory) tvorí očná šošovka (lens cristallina), sklovec (corpus vitreum) a komorová voda (humor aquosus). Časti očnej gule sú priehľadné, číre a prepúšťajú svetelné lúče, ktoré dopadajú na sietnicu [1], [2].

### Očná šošovka (lens cristallina)

Očná šošovka (lens cristallina), má tvar bikonvexnej spojnej šošovky, je bezcievna, priehľadná, uložená za zornicou kde jej priemer je zhruba 9-10 mm. Jej hlavnou funkciou je akomodácia, refrakcia a udržiavanie svojej transparentnosti. Zadná plocha ma väčšie zakrivenie než ta predná. Šošovka je schopná meniť svoje vyklenutie a tým aj optickú mohutnosť (10-17 D). Očná šošovka je zložená z puzdra, epitelu, kortexu a jadra. Na povrchu sa nachádza pevné, pružné puzdro, kde v prednej časti sa nachádza vrstva epitelu. Do puzdra sa upínajú vlákna závesného aparátu šošovky zvané zonulárne vlákna, ktoré udržujú šošovku centrálnu za zornicou a spôsobujú zmeny lámavej mohutnosti pri akomodácii. Epitel očnej šošovky je tvorený z buniek, ktoré tvoria vrstvu pod predným šošovkovým puzdrom. Jadro môžeme ďalej rozdeliť na embryonálne, fetálne, infantilné a dospelé. Obsahuje časti zvané epinukleus a perinukleus. Epinukleus označuje vonkajšiu oblasť jadra a perinukleus označuje oblasť medzi hlbokým kortexom a dospelým jadrom. Kortex je umiestený periférne, je tvorený zo sekundárnych vlákien a delíme ho na hlboký, stredný a povrchový. [1], [2], [3], [4], [5].

### Sklovec (corpus vitreum)

Sklovec (corpus vitreum) je transparentná, mäkká, bezbunková vodná hmota, ktorá má až 98 % vody. Je tvorená z riedkych prepletených kolagénových vlákien a vyplňuje priestor medzi šošovkou, riasnatým telieskom a sietnicou. Na povrchu je sklovec zahustený v bazálnu membránu tvorený Müllerovými bunkami sietnice a epitelialnými bunkami riasnatého telieska. [1], [2], [3], [4], [5].

### Komorová voda (humor aquosus)

Komorová voda (humor aquosus), vyplňuje prednú a zadnú očnú komoru a produkuje ju riasnaté teliesko. Predná očná komora sa nachádza medzi rohovkou, riasnatým telesom, dúhovkou a prednou plochou šošovky. Zadná očná komora sa nachádza medzi zadnou plochou dúhovky, riasnatého telesa a zadnou plochou šošovky. Obe očné komory navzájom komunikujú prostredníctvom zornice. [1], [2].



### 3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je skupina heterogénnych metabolických ochorení, charakterizované neschopnosťou tela udržať normoglykémiu. K vzniku diabetu prispieva predovšetkým zlá životospráva, stres, nedostatok pohybu, nadmerný príjem energie a nevhodné zloženie potravy. Asi len u 8 % diabetikov hlavnú rolu zohráva genetická dedičnosť. Hlavnou príčinou vzniku je neschopnosť organizmu produkovať alebo nesprávne využiť inzulín, ktorý je dôležitý pri premene stravy na energiu. Pri nedostatku inzulínu dochádza k celkovej poruche metabolizmu sacharidov, bielkovín a lipidov. Úplný nedostatok inzulínu sa vyskytuje najmä pri DM 1. typu a relatívny nedostatok inzulínu, ktorý súvisí s inzulínovou rezistenciou a nadprodukciou pôsobiacich hormónov sa vyskytuje u ostatných typoch diabetu. Toto ochorenie môže spôsobovať dysfunkciu a poškodenie najmä očí, obličiek, srdca, nervov a krvné cievy. Hlavnými príznakmi sú: smäd, časté močenie, rozmazané videnie, chudnutie, únava, nevykonnosť až poruchy vedomia. Diabetes mellitus klasifikujeme na DM 1. typu, DM 2. typu, gestačný DM a iné špecifické typy diabetu [7], [8], [9], [10].

U diabetikov meriame hladinu glykémie v plazme, kde rozlišujeme 3 typy glykémie. Prvou je lačná glykémia, kde sa meria hladina cukru osem hodín po poslednom jedle a pohybuje sa nad 7 mmol/l. Ďalším typom je náhodná glykémia, ktorá sa meria náhodné niekoľkokrát za deň a hodnoty by mali byť nad 11 mmol/l. Ak glykémia dosahuje hodnôt 5,7 -7 mmol/l je nutné spraviť tretí typ testu oGTT. Je to orálny glukózový tolerančný test, kde sa podáva vodný roztok s 75 g glukózy za normálnych podmienok. Hodnoty by mali dosahovať nad 11 mmol/l, kde rozhodujúca hodnota glykémie je v druhej hodine po podaní. Do 7,8 mmol/l sú normálne hodnoty glykémie, medzi 7,8 až 11 mmol/l predstavuje poruchu glukózovej tolerancie a nad 11 mmol/ už znamená diabetes mellitus [7].

#### 3.1 Diabetes mellitus 1. typu

Príčinou DM 1. typu je autoimunitná deštrukcia  $\beta$ -buniek, ktoré spôsobujú absolútny inzulínový deficit. Deštrukcia  $\beta$ -buniek je variabilná a predovšetkým u dojčiat a detí dochádza k deštrukciám  $\beta$ -buniek rýchlejšie než u dospelých. Pri vzniku, kde je tento rozvoj pomalší sa to nazýva aj ako diabetes typu LADA. Táto forma diabetu bola niekedy zvaná aj ako inzulín-dependentný diabetes alebo juvenilný diabetes. Majú ho predovšetkým deti v nižšom veku a adolescenti a približne 84 % chorých sú dospelí ľudia. Diabetes zasahuje rovnomerne ženy aj mužov. Môže byť spôsobená jak genetickou predispozíciou tak aj vplyvom prostredia. Obezita

pri tomto type diabetu nezohráva veľkú rolu. DM 1. typu znižuje priemernú dĺžku života až o 13 rokov, ale prognóza je oveľa horšia v krajinách s obmedzeným prístupom k inzulínu [7], [10], [11], [12], [13].

U pacientov s klasickými príznakmi, je meranie hladiny glukózy v krvi dostatočné pre diagnózu diabetu. U niektorých pacientov, najmä u detí je prvým príznakom ketoacidóza. Ostatní pacienti majú miernu hyperglykémiu, ktorá sa ale rýchlo môže zmeniť na závažnú hyperglykémiu a/alebo ketoacidózu v prítomnosti stresu alebo nejakej infekcie. U dospelých, sa môže zanechávať zvyšková funkcia  $\beta$ -buniek na prevenciu ketoacidózy. V poslednom štádiu je sekrécia inzulínu veľmi malá alebo až žiadna, ktorá sa prejavuje nízkymi alebo nedetekovateľnými hladinami plazmatického C-peptidu. Potrebné parametre, ktoré sa sledujú sú glykémia, glykosuria, ketonuria, glykovaný hemoglobín, hmotnosť, tlak a dávka inzulínu [7], [10], [11].

Pacienti pri diabete sú náchylní aj na iné autoimunitné ochorenia, ako sú Gravesová choroba, Hashimotová tyreoiditída, Addisonová choroba, Vitiligo, Celiakia, Autoimunitná hepatitída, Myasthenia Gravis a zhubná anémia [10],

## 3.2 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu je jedno z najčastejších metabolických porúch, ktorý je spôsobený dvoma hlavnými faktormi: defektnou sekréciou inzulínu pankreatickými  $\beta$ -bunkami a neschopnosť tkanív reagovať na inzulín, ktoré majú zníženú citlivosť. Dochádza k inzulínovej rezistencii ktorá sa môže postupne zhoršovať a dôjsť až k úplnej rezistencii. Tento typ diabetu sa vyskytuje až u 90-95 % ľudí s diabetom. DM 2. typu postihuje aj mladších ľudí už od 20 roka veku až do staroby. Niekedy sa označoval aj ako non-inzulíndependentný diabetes alebo dospelý diabetes. Zvýšenou hladinou glukózy krvi môže dochádzať k poškodeniu srdca, očí, obličiek, ciev a nervov. [7], [14], [15].

S DM 2. typu je spojené niekoľko rizikových faktorov. Hlavným problémom je nárast obezity, sedavý životný štýl, vysokokalorická strava a starnutie populácie, čo výrazne spôsobuje zvýšený výskyt tohto ochorenia. Rizikovým faktorom je obezita alebo vyššie percento telesného tuku predovšetkým v brušnej oblasti ktorou trpí až 80 % zistených prípadov s DM 2. typu. V posledných rokoch sa tento typ diabetu začal novo vyskytovať aj u detí, ktorým to spôsobuje vážne zdravotné problémy. Po prebehnutých štúdiách sa u týchto detí dokázala prítomnosť obezity, inzulínová rezistencia a dysfunkcia  $\beta$ -buniek ako u starších pacientov s týmto typom diabetu. Významnú úlohu zohráva genetika. Najčastejšie formy tohto typu sú

polygenetické, kde dochádza k zmenám vo viacerých génoch. Taktiež existujú monogenetické formy, ktoré sú menej časté a sú spôsobené zmenou len jedného génu. Ďalšími faktormi môžu byť enviromentálne vplyvy, vek, fajčenie, hypertenzia a vysoké hladiny triglycerolov, gestačný diabetes a nezdravý životný štýl. Oproti tomu, fyzická aktivita zlepšuje predovšetkým absorpciu glukózy, citlivosť na inzulín a môže zvrátiť zápal. Cvičenie zlepšuje vychytávanie glukózy až o 40 % [14], [15]

### 3.3 Gestačný diabetes mellitus

Gestačný diabetes mellitus je glukózová intolerancia s nástupom počas tehotenstva, ktorá postihuje približne 9-25 % tehotných žien. Dochádza k dysfunkcií  $\beta$ -buniek pankreasu matky, ktorá vedie k nedostatočnosti inzulínu na reguláciu homeostázy glukózy počas tehotenstva. U mnohých prípadov tieto defekty sú úplne asymptomatické, vyskytujú sa už pred počatím a detegujú sa vďaka testovaniu hladiny glukózy počas tehotenstva. Hyperglykémia u tehotných žien sa vyvíja počas tehotenstva na konci druhého semestra (13-26. týždeň tehotenstva) alebo na začiatku tretieho semestra (27-40. týždeň tehotenstva) a ustupuje až po pôrode. V niektorých prípadoch sa môže vyvinúť počas akéhokoľvek štádia tehotenstva. Gestačný diabetes sa vyvíja v dôsledku hormonálnych zmien počas tehotenstva. Placenta vylučuje hormóny, ktoré spôsobujú že bunky menej reagujú na účinky inzulínu [16], [17], [19].

Rizikovými faktormi sú vek, etnicita, obezita, fajčenie, enviromentálne a psychosociálne faktory. Pri pokročilom veku matky sa zvyšuje riziko gestačného diabetu. Predovšetkým u žien nad 40 rokov je riziko dvojnásobne vysoké. Obezita alebo nadváha pred tehotenstvom je najvýznamnejším rizikovým faktorom. Približne 45 % prípadov gestačného diabetu sa dá predísť prijatím zdravej stravy pred tehotenstvom, cvičenie a vyhýbať sa fajčeniu. Inzulínová rezistencia pečene sa pri obezite zvyšuje a ďalej sa zhoršuje pri tehotenstve, kde sa zvyšuje riziko vzniku gestačného diabetu. Obezita počas tehotenstva zvyšuje riziko hypertenzie, predčasného pôrodu a narodenie mŕtveho dieťaťa. Napriek tomu že normálna regulácia glukózy sa po pôrode rýchlo obnoví, ženy s gestačným diabetom majú až sedemkrát vyššie riziko rozvoja DM 2. typu. Najčastejším následkom gestačného diabetu je hmotnosť novorodenca nad 4 kg, čo zvyšuje riziko cisárskeho rezu, dystokia ramienok a potenciálne riziko DM 2. typu po tehotenstve alebo v neskoršom veku matky [16], [17], [18], [19].

### 3.4 Špecifické typy diabetu

Medzi špecifické typy diabetu patrí pankreatogenný diabetes, diabetes pri endokrinopatiach, diabetes vyvolaný liekmi (kortikosteroidy) a chemikáliami, monogénne podmienené formy (MODY) a LADA diabetes. Pri pankreatoprívnom diabete dochádza k zániku pankreatického tkaniva alebo k totálnemu chirurgickému odstráneniu pankreasu. U polovice prípadov tohto typu diabetu, je možné liečiť samotnou diétou. Ak nedôjde k účinku diéty tak je potrebné podávanie inzulínu. MODY diabetes je monogénnym typom diabetu, ktorý sa prejavuje miernou hyperglykémiou a inzulínovou rezistenciou. Je to autozomálne dominantné ochorenie, ktoré sa vyskytuje už v mladom veku. MODY diabetes je rozdelený do štrnástich podtypov, ktoré majú odlišné génové mutácie. LADA diabetes je latentný autoimunitný diabetes u dospelých, ktorý je podobný DM 1. typu. Taktiež ma spoločné vlastnosti s DM 2. typu ako inzulínová rezistencia a nástup v dospelosti. Faktory životného štýlu spojené s DM 2. typu, boli spojené s LADA typom vrátane nadváhy, fyzickej nečinnosti, stravy, fajčenia a konzumácie alkoholu [20], [21], [22], [23].

## 4 Komplikácie Diabetes mellitus

### 4.1 Akútne komplikácie

Akútne komplikácie väčšinou vyžadujú okamžitý zásah a liečbu. Delíme ich na stavy sprevádzané hyperglykémiou, medzi ktoré patrí hyperglykemický hyperosmolárny syndróm a ketoacidóza a stavy sprevádzané hypoglykémiou, ktorá má súvis s liečbou inzulínom. Do tejto skupiny patrí aj laktátová acidóza, ktorá je často smrteľná [24].

#### 4.1.1 Stavy pri hyperglykémii

Hyperglykémia je stav, ktorý sa vyskytuje pri diabete. Dochádza k zvýšeniu hladiny glukózy v krvi, kedy hodnota normálnej glykémie sa pohybuje nad 7,8 mmol/l nalačno alebo kedykoľvek zmerané počas dňa nad 11,1 mmol/l. Hyperglykémia spôsobuje stavy, ktoré klasifikujeme na hyperglykemický hyperosmolárny syndróm a ketoacidózu [25].

#### Hyperglykemický hyperosmolárny syndróm

Ťažká hyperglykémia, kde dochádza k nedostatku inzulínu v kombinácii so zvýšenou hladinou kontraregulačných hormónov. Najčastejšie sa vyskytuje u DM 2. typu, ale jeho prítomnosť bola zistená aj u DM 1. typu a u detí. 20 % ľudí s hyperglykemickým hyperosmolárnym syndrómom nemusia mať predchádzajúcu anamnézu diabete. Toto ochorenie zahŕňa ťažkú hyperglykémiiu, hyperosmolaritu a dehydratáciu s minimálnou alebo žiadnou ketózou. Zvyšková sekrécia minimalizuje produkciu ketolátok, ale nie je schopná kontrolovať hyperglykémiiu. Pacienti by sa mali liečiť na jednotke intenzívnej starostlivosti. Počas prvej hodiny terapie je odporúčané podanie 1-2 litrov tekutín, po ktorej nasleduje vypitie 1l tekutín počas nasledujúcich 4 hodín. Výnimku tvoria pacienti s renálnym alebo kongestívnym srdcovým zlyhaním, ktorí si vyžadujú vysoko individuálny manažment tekutín. Liečba inzulínom sa odporúča ak hladiny glukózy neklesajú pri fluidnej terapii. Veľmi rýchle zníženie hladiny glukózy inzulínom sa neodporúča, pretože pri rýchlej zmene môže dôjsť k vzniku cerebrálneho edému. V súčasnosti sa odporúča udržiavanie hladiny glukózy v krvi medzi 11 až 17 mmol/l. Úmrtnosť sa pohybuje od 5 do 20 % [26], [27], [28].

#### Ketoacidóza

Stav metabolickej dekompenzácie, pri ktorej nedostatok inzulínu spôsobuje hyperglykémiiu a nadmernú produkciu ketokyselín, čo vedie k metabolickej acidóze. Vyskytuje sa u 35 % až 40 % DM 1. typu, ale postihuje aj DM 2. typu. Typickými príznakmi je bolesť

brucha, zvracanie, nevoľnosť, časté močenie, smäd, dehydratácia, slabosť a závrat. Ďalšou príznakom môže byť pocit zmätenia a následné upadnutie do kómy. Najčastejšie vyvolávajúcimi faktormi je vynechanie inzulínu alebo jeho neadekvátne inzulínové pokrytie, najmä počas niektorých iných akútnych ochorení, závažných infekcií, infarkt myokardu, mŕtvica, pankreatitída, alebo závažný chirurgický zákrok. Porucha inzulínovej pumpy, psychiatrické ochorenie, poruchy príjmu potravy a používanie drog môže byť spojené s ketoacidózou. Lieky ako kortikosteroidy, konvenčné a atypické antipsychotika, tiazidové diuretiká a betablokátor tiež podporujú rozvoj ketoacidózy [26], [28], [29].

#### **4.1.2 Stavy pri hypoglykémii**

Hypoglykémia je stav, kedy dochádza k zníženiu koncentrácie glukózy pod 3,3 mmol/l. Normálna hladina glukózy u zdravého človeka nalačno sa pohybuje medzi 3,5 až 5,6 mmol/l. Frekvencia hypoglykémie je nižšia u ľudí s DM 2. typu ako u ľudí s DM 1. typu. Delíme ju na asymptomatickú, symptomatickú nezávažnú a symptomatickú závažnú. Pri symptomatickej nezávažnej hypoglykémii ju pacient zvládne sám a pri symptomatickej závažnej hypoglykémii je potrebný zásah druhej osoby. Typickými príznakmi sú triaška, potenie, zmätenosť, nevoľnosť a kŕče. Liečba inzulínom a antidiabetikmi sú hlavnou príčinou vzniku hypoglykémie. Môže sa zvyšovať pri konzumácií alkoholu, nedostatočného príjmu potravy a pri znížených funkciách obličiek. Zhoršená kontraregulácia glukózy a neznalosť hypoglykémie výrazne zhoršujú riziko hypoglykémie u liečených pacientov. Ťažká hypoglykémia môže byť škodlivá alebo dokonca smrteľná kvôli jej účinkom na CNS. Dochádza k zhoršeniu obranyschopnosti proti poklesu koncentrácie glukózy v plazme, čo spôsobuje opakovanú hypoglykémii. Základom liečby je okamžité podanie glukózy, aby došlo k zaisteniu normálnej glykémie [25], [26], [28], [30].

#### **4.1.3 Laktátová acidóza**

Laktátová acidóza sa môže vyskytovať u ochorení, ktoré sú spojené s tkanivovou hypoxiou, ako je obehové a respiračné zlyhanie a kardiogenný šok. U pacientov s DM 2. typu liečeným metforminom je zvýšené riziko laktátovej acidózy. Môže sa rýchlejšie rozvíjať pri dehydratácií a prerenálnom zlyhávaní. Typickým príznakom je predovšetkým Kussmaulovo dýchanie. Prvou pomocou je zavedenie žilného vstupu, hydratácia, podpora životných funkcií a transport na jednotku intenzívnej starostlivosti [30].

## **4.2 Chronické komplikácie**

### **4.2.1 Diabetická nefropatia**

Chronické ochorenie obličiek, ktoré nastáva ak je štruktúra a funkcia obličiek zhoršená a nie sú schopné sa vrátiť v priebehu niekoľkých mesiacov alebo rokov. Nevyvinie sa u každého diabetického pacienta, ale svoju úlohu zohrávajú genetické faktory. Diabetická nefropatia je charakterizovaná vylučovaním albumínu močom, diabetickými glomerulárnymi léziami a zníženou rýchlosťou glomerulárnej filtrácie u diabetikov. Výskyt je spôsobený najmä chronickým poškodením obličiek a stratou funkcie, kde je normálne tkanivo nahradené intersticiálnym fibrotickým tkanivom. Komplikácie zahŕňajú srdcové choroby, vysoký krvný tlak, hyperglykémia, senzorické-kognitívne poruchy a kostné ochorenia [26], [30], [31].

### **4.2.2 Diabetická neuropatia**

Neuropatia je pojem označujúca poškodenie nervov. Problémy začínajú v periférii dolných končatín. Taktiež spôsobuje poruchu periférnych nervov a môže dôjsť k poraneniu mozgu. Typickými príznakmi sú bolesti dolných končatín, strata vnímania dotyku, teplo, chlad alebo vibrácie. Mononeuropatia indikuje prítomnosť jedného nervu a mnohopočetná mononeuropatia opisuje prítomnosť abnormality postihujúce viaceré nervy, zvyčajne náhodným spôsobom. Vyskytuje sa až po niekoľkých rokoch [26], [30], [32].

### **4.2.3 Diabetická noha**

Chronická komplikácia diabetu, ktorá vedie k vredom v mäkkom tkanive v dôsledku kombinácie neuropatie, ischémie a hyperglykémie. Pilierom liečby týchto komplikácií je riešenie vonkajších faktorov opakovanej traumy, ischémie, infekcie a optimalizácia hladiny glukózy. Postihuje 40 až 60 miliónov ľudí na celom svete. Hlavnými rizikovými faktormi je vyšší vek, mužské pohlavie, DM 2. typu, nižšia telesná hmotnosť, dlhšie trvanie diabetu, hypertenzia, diabetická retinopatia a fajčenie. Najmä chronické vredy sú príčinou postihnutia končatiny, ktoré môžu spôsobiť výrazné zníženie kvality života a zvýšenie rizika úmrtnosti. Včasným rozpoznaním a liečbou vrecu, sa dá predísť amputácii nohy. Pacienti by mali navštevovať prehliadky a ošetrovať nohy každý deň [26], [30], [33] [34].

### **4.2.4 Gastrointestinálne komplikácie DM**

Gastrointestinálne poruchy sú pri DM mimoriadne časté a nachádzajú sa až u 75 % pacientov. Príznaky môžu byť podceňované, pretože sú považované za menej závažné

v porovnaní s retinopatiou, nefropatiou a iné komplikácie diabetu. Niektorí asymptomatickí pacienti majú základnú gastrointestinálnu dysfunkciu. Prevalencia gastrointestinálnych symptómov je vyššia u diabetikov než u nediabetických jedincov. Typickými príznakmi je zápcha, hnačka, pálenie záhy a bolesti brucha. Mnohé z týchto symptómov však tiež úzko súvisia s psychickým stresom. Úzkosť a depresia sú skutočne významne spojené s hlásením symptómov gastrointestinálneho traktu [26], [35].

#### **4.2.5 Kardiovaskulárna autonómna neuropatia**

Závažná komplikácia diabetu, ktorá je definovaná ako porucha autonómnej kontroly kardiovaskulárneho systému. Vyskytuje sa najmä u pacientov s dlhotrvajúcim diabetom, ale môže sa prejavíť ešte pred diagnózou diabetu. Okrem toho boli u niektorých pacientov v mladosti opísané dôkazy rôznych stupňov kardiovaskulárnej autonómnej dysfunkcie. Vo svojich počiatočných štádiách je táto komplikácia asymptomatická, a preto sa dá ľahko prehliadnuť, keďže jediným nálezom môžu byť zmeny variability srdcovej frekvencie. V pokročilejších štádiách sa prejavuje pokojová tachykardia, intolerancia záťaže, ortostatická hypotenzia, porucha zraku, točenie hlavy, synkopa, ischemia a tichý infarkt myokardu. Rizikovými faktormi je doba trvania diabetu, hyperglykémia, obezita, dyslipidémia, hypertenzia a fajčenie [36], [37].

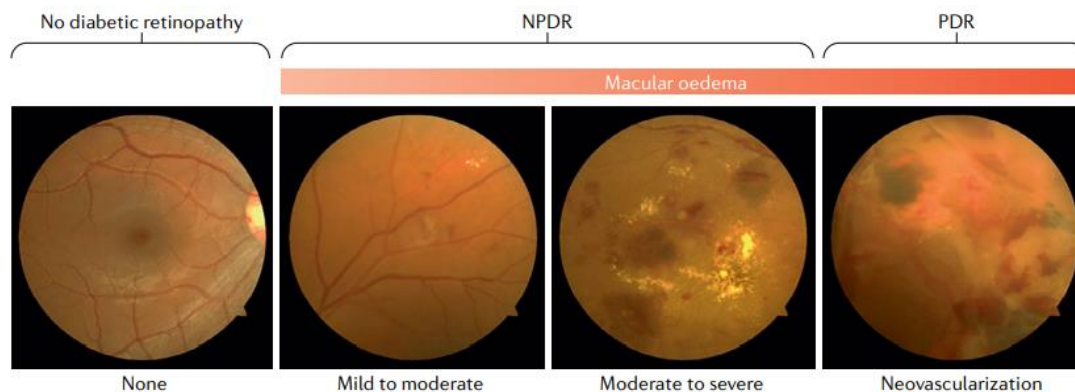
### **4.3 Očné komplikácie**

#### **4.3.1 Diabetická retinopatia**

Diabetická retinopatie je najčastejšia chronická očná komplikácia DM 1. typu a 2. typu a je hlavnou príčinou zhoršenia zraku a slepoty. Dochádza k zmenám neurónových a vaskulárnych bunkách sietnice. Prvými príznakmi sú mikroaneuryzmi, ktoré na sietnici vyzerajú ako malé červené bodky. Môžu vznikáť hemoragie, ktoré sú vzhľadovo podobné ako mikroaneuryzmi. Terapia anti-VEGF je účinná len v neskorších štádiách a vyžaduje pravidelné intravitálne podávanie injekcie. Táto terapia je nevhodná u pacientov s ischemickou retinopatiou, kde ako liečbu volíme laserovú fotokoaguláciu. Diabetickú retinopatiu delíme na proliferatívnu a neproliferatívnu formu. Proliferatívna diabetická retinopatia je spojená so značným rizikom straty zraku v dôsledku neovaskulárnych komplikácií, ako je krvácanie do sklovca. Pri neproliferatívnej diabetickej retinopatie dochádza v dôsledku vzniku mikroaneuryzmat a mikrovaskulárnych abnormalít k ischemiám sietnice. Pri ischemickej forme sa zvyšuje riziko vzniku diabetického makulárneho edému. Čím je diabetická retinopatia



závažnejšia, tým rastie riziko vzniku makulárneho edému. Pacienti s DM 1. typu majú vyššie riziko vzniku diabetickej retinopatie a PDR. Naopak, pacienti s DM 2. typu, ktorí užívajú inzulín majú vyššie riziko vzniku makulárneho edému [38], [39], [40], [41].



**Obr. 4.1:** Diabetická retinopatia [38].

### 4.3.2 Zmeny refrakcie

Niektorí pacienti s nekontrolovaným diabetom môžu zaznamenávať rozmazané videnie po zavedení diabetickej liečby. Tieto zrakové poruchy sú spojené s refrakčnými zmenami a vysoko koreluje s veľkosťou plazmatických koncentrácií glukózy a jej rýchlou korekciou. Hyperglykémia spôsobuje refrakčné zmeny pacienta, a to posun k hypermetropií alebo k myopií. Zmeny refrakčných chýb sú pri DM veľmi časté a niekedy môžu byť prvým znakom, ktorý naznačuje ich existenciu. Predpisovať korekčné okuliare počas veľkých glykemických zmien sa neodporúča. Tieto modifikácie sú prechodné a vrátia sa k predchádzajúcej refrakcií v priebehu niekoľkých dní [4], [42], [43].

### 4.3.3 Poruchy rohovky

Diabetes mellitus postihuje všetky štruktúrne vrstvy rohovky, vrátane rohovkového epitelu, rohovkových nervov, slzného filmu a endotelu rohovky. U diabetickej pacientov môže dochádzať k eróziám rohovky, rohovkovým vredom, oneskorené hojenie rán, zhrubnutie rohovky a majú zníženú citlivosť rohovky. U oboch typoch diabetu dochádza k poklesu buniek endotelu. Škody spôsobené na endotelu rohovky môže viesť k stromálnej hydratácii rohovky a strata zraku, ktorú je možné zvrátiť len transplantáciou rohovky. [4], [44], [45].

### 4.3.4 Neovaskulárny glaukóm

Pacienti s diabetom sú vystavení vyššiemu riziku vzniku glaukómu. Dochádza k zvýšeniu NOT vplyvom lokálnych kortikosteroidoch a taktiež vplyvom hladiny glukózy

v krvi. U pacientov s primárnym glaukómom s otvoreným uhlom, sa musí podrobne zisťovať rodinná anamnéza. Glaukóm so zatvoreným uhlom sa u diabetikov vyskytuje ojedinele a je vzácné [4], [42].

#### **4.3.5 Katarakta**

Častou komplikáciou diabetika je sivý zákal a to predovšetkým tzv. Snowflake katarakta. Až 15 % sivých zákalov sú práve u diabetických pacientov. Katarakta môže spôsobovať problémy pri skríningu diabetickej retinopatie, neumožňuje vizualizáciu očného pozadia a pri výrazne zakalenej šošovky pri operácii laserom môže byť zásah laserovým lúčom nepresný. Výsledky operácií sivého zákalu bývajú u diabetikov horšie, a to predovšetkým u PDR a pacientov s diabeticou makulopatiou. V dôsledku zvýšenia cievnej permeability, dochádza po operácii katarakty častejšie k vzniku cystoidného makulárneho edému [38], [42].

#### **4.3.6 Poruchy dúhovky**

Pri diabete dochádza k vakuolizácii pigmentovej epitelovej vrstvy a neovaskularizácii dúhovky. Novotvorené cievy sa na začiatku vyskytujú pri okraji zornice a v komorovom uhle a neskôr sa objavujú po celom povrchu dúhovky. Medzi najčastejšie komplikácie patria hypohemy s alebo bez navýšenia NOT, ktoré sa môžu vyskytnúť pri diabete alebo aj pri iných ochoreniach [4], [46].

#### **4.3.7 Poruchy zornice**

Pupilárne abnormality môžu prechádzať klinickým príznakom diabetickej retinopatie a sú zistiteľné vyšetrením pupilomotorickej funkcie. Pri diabete sa vyskytuje poškodenie sympatických a/alebo parasympatických vlákien zornice a dochádza ich k horšiemu rozšíreniu, ktoré majú súvis s diabeticou retinopatiou, nefropatiou a dĺžkou diabetu [4], [47].

#### **4.3.8 Poruchy zrakového nervu a hlavových nervov**

DM mení permeabilitu a narúša hematoencefalitickú bariéru. Neurofyziologické, elektrofyzilogické, neurochemické a štrukturálne zmeny v CNS počas diabetu môžu viesť k diabetickej encefalopatii, psychiatrickým, kongnitívnym poruchám a poruchám správania. DM postihuje na rôznych úrovniach zadných a predných oblastí zrakového nervu, ktorý je prvkom CNS. Patologický stav spôsobený diabetom na očnom nerve sa nazýva diabeticá očná neuropatia. Jej formy su poprípade nearerická ischemická neuropatia zrakového nervu, a diabeticá papilopatia (akutný edém zrakového nervu). DM vedie k neovaskularizácii

a uzáveru centrálnej žily v zrkovom nerve. Hyperglykémia vedie k ischemií nervov s poškodením axonov v dôsledku mikrovaskulárnych porúch. Okrem toho, môže dochádzať k izolovaným obrnám III., IV. A VI. hlavového nervu, ktoré sa prejavujú bolesťou okolo oka [4], [48], [49].

## 5 Diagnostické metódy a prístrojová technika

### 5.1 Anamnéza

Približne polovica pacientov s diabetom má pozitívnu rodinnú anamnézu, čo možno identifikovať ako dôležitý prekursor zvýšenej hladiny glukózy v krvi. Keďže polovica ľudí s diabetom zostáva nediagnostikovaná, ľudia s pozitívnou rodinnou anamnézou diabetu sú obzvlášť skupinou na identifikáciu týchto prípadov. Pri návšteve oftalmológa je najdôležitejšie presné a podrobné zistenie anamnézy. U diabetických pacientov v anamnéze zisťujeme typ a dĺžka trvania diabetu, druh liečby a výskyt rôznych komplikácií. Pýtame sa na kompenzáciu diabetu, ktorú posudzujeme podľa hladiny glykovaného hemoglobínu HbA1c [38], [50].

### 5.2 Meranie zrakovej ostrosti

DM môže spôsobiť rôzne zrakové problémy a ovplyvniť zrakové funkcie človeka. Pokiaľ ide o diabetické očné vyšetrenie, je meranie zrakovej ostrosti jedným zo základných klinických testov na zistenie skorých diabetických zmien zraku, určenie závažnosti poškodenia zraku a sledovanie účinkov intervencie. Je dobre známou skutočnosťou, že výlučne určenie zrakovej ostrosti nám neumožňuje úplne poznať zrakový stav diabetika, keďže určuje len schopnosť priestorového rozlíšenia zrakového systému oka za podmienok vysokého kontrastu. Pri vyšetrení zrakovej ostrosti najprv začíname s vyšetrením do diaľky pomocou Snellových alebo ETDRS optotypov. Vyšetrenie do blízka určíme pomocou Jaegrových tabuliek. Podľa výsledkov už môžeme predpokladať výskyt patológie [38], [51], [52].

### 5.3 Tonometria

Diabetickí pacienti sú náchylnejší na vyšší NOT a najmä pacienti so zlou glykemickou kontrolou. NOT u diabetických očí je o niečo vyšší ako u nediabetických očí. Vyšší NOT sa vyskytuje pri chronickej hyperglykémii a nižší NOT sa vyskytuje u pacientov s neproliferatívnou diabetickou retinopatiou. Diabetici by mali byť pravidelne vyšetrovaní na NOT, aby sa znížila záťaž na očnú morbiditu spôsobenú glaukómom. Vyšetrenie NOT meriame pomocou bezkontaktného alebo kontaktného tonometru [38], [53], [54].

### 5.4 Štrbinová lampa

Pri vyšetrení očného pozadia štrbinovou lampou je dôležité rozšírenie zorníc. U diabetických pacientov môžeme pomocou tohto prístroja vyšetriť predný segment oka, kde

pri rozšírených zorniciach nasadíme gonioskopickú šošovku a hodnotíme stupne katarakty. K vyšetreniu sa najčastejšie používa Volková asferická šošovka o hodnote 90 D, ktorá sa prikladá asi 15 mm pred okom. [38], [55].

## 5.5 Oftalmoskopia

Oftalmoskopiou delíme na priamu a nepriamu. Priama oftalmoskopia umožňuje vizuálne vyšetrenie sietnice. Ručný priamy oftalmoskop využíva oko pacienta ako jednoduchú lupu tým, že zarovná svoje pozorovacie osvetľovacie lúče. Nepriama oftalmoskopia sa používa častejšie, kde sa za pomocou kontaktnej alebo nekontaktnej šošovky o hodnote 60, 70 alebo 90 D získa priestorový obraz očného pozadia [38], [56].

## 5.6 Fundus kamera

Fundus kamera umožňuje kvalitné širokohlé fotografie očného pozadia. Automatické skrínigové systémy sú založené na digitálnom zobrazovaní s vysokým rozlíšením, aby sa zaručila úspešnosť diagnostiky v zložitých prípadoch. Medzi výhody patrí nízka cena skrínigu, možnosť relatívne rýchleho rozšírenia skrínigu na ľudí s diabetom, odbúranie subjektivity v diagnostike a možno viesť presné záznamy o predchádzajúcich výskytoch sietnice [57], [58].



**Obr. 5.1:** Fotografie sietnice z Fundus kamery [59].

## 5.7 Florescenčná angiografia

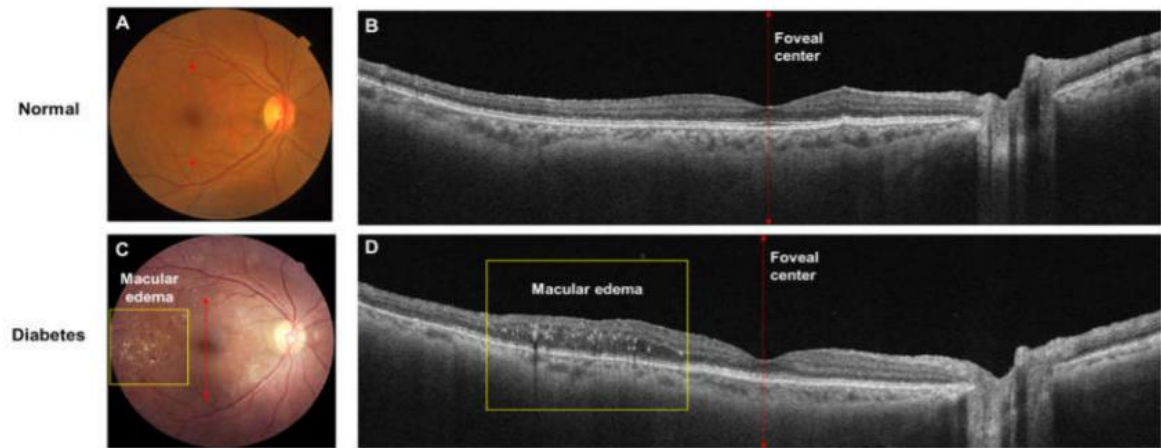
Florescenčná angiografia je invazívna zobrazovacia technika, ktorá si vyžaduje intravenózne podanie farbiva a snímkovanie očného pozadia do 10 až 30 minút. Poskytuje poškodený stav sietnicovej sietnice, najmä v ranom štádiu chorôb a dynamický zachytáva fyziologické a patologické stavy od veľkých ciev sietnice až po kapiláry. Pred vyšetrením je nutné rozkvapkanie zorníc. Pacientovi sa vnútrožilne podá roztok sodnej soli fluoresceínu a na viacerých fotografiách sa sleduje presiaknutie látky zo sietnicových ciev. Ak je oko zdravé a nemá porušenie hematookulárnu bariéru, tak nedochádza k presakovaniu fluoresceínu zo sietnicových ciev. Vyšetrenie je nevhodné pre tehotné ženy [38], [60], [61].



Obr. 5.2: Fotografie sietnice z Florescenčnej angiografie [62].

## 5.8 Optická koherentná tomografia

OCT je neinvazívna bezkontaktná zobrazovacia technika, ktorá sa používa na zobrazenie rôznych vrstiev sietnice. Funguje tak, že osvetlí sietnicu a potom meria čas letu, ktorý je potrebný na to, aby sa svetlo odrazilo späť od požadovaného tkaniva. Pretože sa svetlo pohybuje príliš rýchlo, aby ho bolo možné priamo detegovať, odrazené svetlo sa musí merať nepriamo pomocou metódy zvanej interferometria s nízkou koherenciou. OCT meria hĺbku danej štruktúry v tkanive ako aj to, do akej miery rozptyľuje svetlo. Toto je jediné meranie známe ako skenovanie amplitúdy tzv. A-scan. OCT môže poskytnúť neinvazívne trojrozmerné topografické mapy sietnice s vysokým rozlíšením, detegovať subklinický makulárny edém a zachytávať štruktúrne informácie v sietnici. U diabetikov sa využíva predovšetkým skríning stavu sietnice na hodnotenie stupňov diabetickej retinopatie [38], [63].



**Obr. 5.3:** Fotografie sietnice z OCT prístroja [63].

## 6 Liečba diabetu

### 6.1 Nutričná terapia

U pacientov s diabetom má nutričná terapia pomôcť pacientovi dosiahnuť a udržať normálne hladiny glukózy v krvi a lipidový/lipoproteínový profil ako aj hladiny krvného tlaku v normálnom rozsahu alebo čo najbližšie k normálu. Pri zostavovaní liečebnej nutričnej terapie by sa mali brať do úvahy osobné preferencie jedla pacienta, aby sa zachoval pôžitok z jedla, a tak sa vytvorila strava šitá na mieru. Chudnutie sa odporúča všetkým ľuďom s nadváhou alebo obezitou, ktorí majú diabetes alebo u nich existuje riziko vzniku diabetu. Odporúča sa zvýšený príjem vlákniny, cukrové alkoholy a nenutričné sladidlá ak sú konzumované v rámci denného príjmu, nasýtené tuky, ktoré by mali tvoriť menej než 7 % celkových kalórií, konzumácia rýb, ktoré znižujú riziko koronárnej choroby srdca a bielkoviny v množstve nie viac ako 15-20 % energetického príjmu na udržanie normálnej funkcie obličiek. Ak nutričná terapia nepomôže, tak až potom sa prechádza na liečbu liekmi alebo v najhorších prípadoch inzulínom. [64], [65].

### 6.2 Liečba liekmi

Existujú rôzne antihyperglykemické činidlá s rôznymi mechanizmami účinku. Ich použitie by malo byť individuálne podľa zdravotného stavu a preferencií pacienta, pričom treba si pamätať ich účinnosť a vedľajšie účinky. Metformin a sulfonylmočoviny sa používajú viac ako 50 rokov a ich hlavné vedľajšie účinky sú všeobecné známe. Postupne sa zavádzali ďalšie druhy a rozpoznávalo sa ich optimálne použitie a vedľajšie účinky. V súčasnosti je dostupných sedem schválených hlavných tried perorálnych antihyperglykemík: Metformin, sulfonylmočoviny, glinidy, tiazolidínóny, inhibítory alfa-glukozidázy, inhibítory dipeptidylpeptidázy-4 a najnovšia sodná glukóza inhibítory kotransportéra-2. Taktiež, niektoré lieky môžu spôsobiť kardiovaskulárne problémy, preto je potrebné im venovať zvýšenú pozornosť [66].

### 6.3 Liečba inzulínom

Liečba inzulínom u diabetických pacientov, sa zameriava na udržanie hladiny glukózy v krvi, čo najbližšie k cieľovým hodnotám a vyhýbanie sa hyperglykémie. Z hľadiska absolútneho alebo relatívneho deficitu sekrécie inzulínu u pacientov s DM 1. typu a ťažkým DM 2. typu je inzulín jedným z hlavných a nenahraditeľných liečiv v liečbe diabetu. Hlavnými fyziologickými funkciami inzulínu je regulácia metabolizmu cukrov, tukov



a bielkovín a udržiavanie hladiny glukózy v krvi v normálnom rozmedzí. Môžu transportovať glukózu v plazme do buniek vo svaloch, tukovom tkanive, urýchliť syntézu glykogénu v pečňových a svalových bunkách a inhibovať rozklad glykogénu [67], [68].



**Obr. 6.1:** Aplikácia inzulínu inzulínovým perom [69].

## 6.4 Kontrola glykémie

Na zvládnutie diabetu sa musia pravidelne merať hladiny glukózy v krvi. Pri liečbe diabetu v závislosti od závažnosti ochorenia vyžaduje nepretržité monitorovanie a meranie glukózy v krvi niekoľkokrát denne. Hodnoty glukózy do 7,8 mmol/l sa považujú za normálne, 7,8-11 mmol/l je hladina prediabetes a hodnota nad 11 mmol/l sa považuje za diabetes. Z hľadiska hladín glykovaného hemoglobínu (HbA1c) sú hodnoty nižšie ako 6,5 % normálne, zatiaľ čo hodnoty medzi 5,7 % a 6,7 % sa považujú za vysoko rizikové. [70], [71].

### 6.4.1 Glukometer

V súčasnosti existujú invazívne a neinvazívne glukometry. Pomocou takýchto glukometrov je možné potvrdiť hladinu glukózy v krvi. Taktiež existujú samokontrolné glukometry tzv. self-monitoring, ktoré dokážu merať hladinu glukózy v krvi doma. Je to najpoužívanejšie zariadenie na domáce použitie s vlastným monitorovaním [70], [71].



**Obr. 6.2:** Glukometry [72].

## **6.5 Transplantácia**

### **6.5.1 Transplantácia obličiek**

Najčastejšie vykonávaná organová transplantácia je transplantácia obličiek. Vykonáva sa v celkovej anestézii a trvá 2-3 hodiny. Jedna oblička postačuje na zabezpečenie dobrej funkcie obličiek u zdravých jedincov. Transplantácia obličky sa umiestňuje heterotopicky do pravej alebo ľavej ilickej jamky. Transplantácia obličiek a pankreasu sa považuje za zlatý štandard liečby diabetických pacientov s terminálnym ochorením obličiek [73], [74], [75].

### **6.5.2 Transplantácia pankreasu**

Ďalšou vykonávanou transplantáciou je transplantácia pankreasu, ktorá vedie k inzulínovej nezávislosti a normoglykémii. Je akceptovaný ako optimálny postup pre DM 1. typu, ale jeho aplikácia pri DM 2. typu nie je jednohlasne uznaná vzhľadom na jej patofyziológiu. Operácia vyžaduje preukázanie primeranej kardiovaskulárnej zdatnosti, zvyčajne hodnotenej záťažovým testom srdca pred zaradením do zoznamu. [73], [74], [75].

### **6.5.3 Transplantácia ostrovčekov pankreasu**

Transplantácia ostrovčekov je minimálne invazívny zákrok, ktorý sa zvyčajne vykonáva v lokálnej anestézii. Ostrovčeky tvoria 1-2 % hmoty pankreasu a sú izolované a purifikované z exokrinného pankreasu po enzymatickom trávení orgánu od darcu. Po izolácii a 24-hodinovej kultivácii sa preparáty ostrovčekov uvoľnia na klinickú transplantáciu a prepravujú sa. Mnohí príjemcovia vyžadujú dve transplantácie pri rôznych príležitostiach, hoci niektoré centrá transplantujú združené ostrovčeky od dvoch alebo troch darcov. Po transplantácii sa zlepšuje HbA1c, inzulínová nezávislosť, sekrécia C-peptidu, redukcia v dávkach inzulínu, redukcia a hypoglykémie [73], [76].

## 7 Experimentálna časť

### 7.1 Úvod

V mojej experimentálnej časti bakalárskej práce sa budem venovať vyšetrovaniu zrakovej ostrosti u diabetikov 2. typu. Na základe využitia databáz pacientov očnej ordinácie budem porovnávať zmenu zrakovej ostrosti na základe ich liečebnej metóde. Budem vyšetrovať refrakciu pacientov, ktorí sa liečia buď pomocou inzulínu alebo liekmi. Na základe zistených výsledkov porovnam u akého typu pacienta sa výraznejšie zhoršila zraková ostrosť a zistím, či sa častejšie vyskytovala hodnota smerom k myopizácií alebo hypermetropizácií. Na záver si vyberiem špeciálne prípady pacientov, z ktorých zhotovím zaujímavé kazuistiky

#### 7.1.1 Hypotézy

Pre bakalársku prácu som si zvolila 3 nulové a alternatívne hypotézy

*H,01 – Pri liečbe inzulínom nedochádza k väčšiemu zhoršeniu zraku, ako pri liečbe liekmi*

*H,A1 – Pri liečbe inzulínom dochádza k väčšiemu zhoršeniu zraku, ako pri liečbe liekmi*

*H,02 – Zraková ostrosť sa nezhorší o viac než  $\pm 1,0 D$*

*H,A2 – Zraková ostrosť sa zhorší o viac než  $\pm 1,0 D$*

*H,03 – U väčšina diabetikov 2. typu nedochádza k hypermetropizácií*

*H,A3 – U väčšina diabetikov 2. typu dochádza k hypermetropizácií*

### 7.2 Metodika výskumu

K dispozícii som mala databázu pacientov v očnej ordinácii, kde prebehlo kompletne posúdenie stavu oka. Následne som subjektívne zmerala 50 diabetických pacientov. 25 z nich je liečených pomocou inzulínu a 25 z nich sa lieči perorálnym spôsobom. Na vyšetrenie som použila skrinku so skúšobnými sklami a skúšobnú obrubu. Vyšetrenie prebiehalo za štandardných svetelných podmienok a pri vyšetrovacej vzdialenosti 6 metrov. Všetci pacienti boli vyšetrení na jednom projekčnom optotype. Vďaka databáze pacientov, som zistila hodnoty refrakčného vyšetrenie spred 5 rokov, ktoré som porovnávala so súčasnou hodnotou môjho vyšetrenia. Databáza slúžila taktiež k zhotoveniu zaujímavých kazuistík. Celý výskum prebehol pod dohľadom odborného konzultanta.

### 7.2.1 Vyšetrované osoby

Vyšetrované osoby boli ženy a muži po 40. roku veku, ktorí sa liečia na diabetes mellitus 2. typu. Do môjho výskumu bolo konkrétne zapojených 32 žien a 18 mužov. Títo pacienti pravidelne navštevujú kontroly u oftalmológa, kde sú pod stálym dohľadom. Vyšetrenie u oftalmológa sa vykonáva na základe odporúčania od obvodného lekára a diabetológa. Vďaka pravidelným kontrolám sú všetci vyšetrovaní pacienti liečení a hladinu glukózy v krvi majú ustálenú. Vyšetrenie teda prebehne na pacientoch s normálnou hladinou glukózy v krvi.

### 7.2.2 Priebeh vyšetrenia

Vyšetrovanie prebehlo v očnej optike spojenou s očnou ordináciou, kde som mala k dispozícii databázu pacientov, ktorú som využila pre experimentálnu časť bakalárskej práce a na zhotovenie zaujímavých kazuistik. Cele meranie prebehlo pod dohľadom ďalšieho optometristu a výsledky boli konzultované s oftalmológom, ktorý bol zároveň aj konzultantom bakalárskej práce. Meranie bolo uskutočnené v rozmedzí február – apríl 2022.

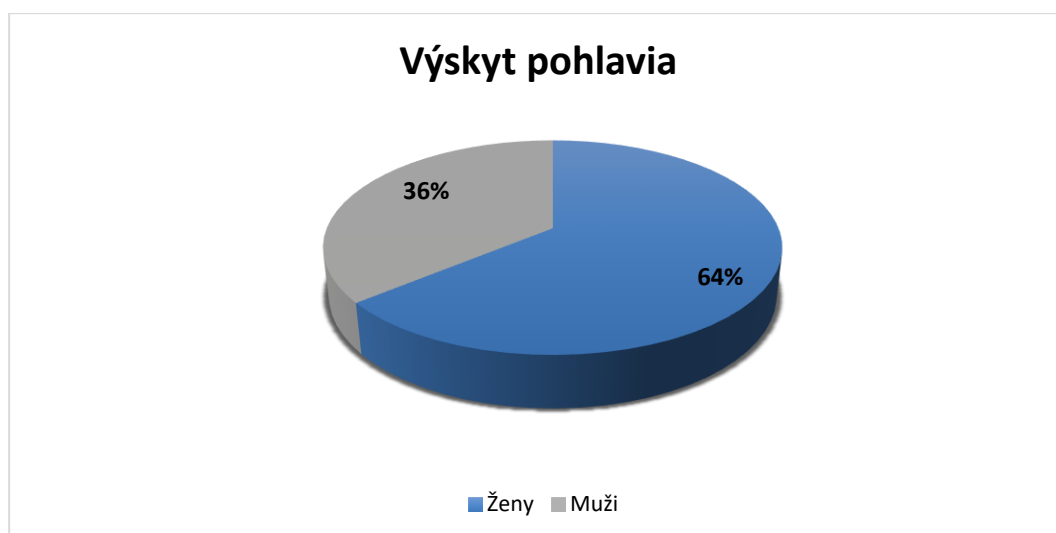
Všetky informácie o danom pacientovi som mala k dispozícii z kartotéky pacientov. V zdravotnej karte sa nachádzajú informácie o minulých a súčasných vyšetreniach. Konkrétne sa tu nachádza rodinná, očná a celková anamnéza, prítomné ochorenia, hladina glukózy v krvi, spôsob liečby, vnútro-očný tlak, objektívne a subjektívne vyšetrenie, výsledky z vyšetrenia OCT, vyšetrenie od oftalmológa a rôzne zdravotné správy od iných odborných lekárov.

Meraní pacienti navštevujú očnú ordináciu pravidelne každý rok. Vyšetrenie u oftalmológa je pre každého diabetika veľmi dôležité. Týmto vyšetrením je možné zistiť rôzne komplikácie a zahájiť správnu liečbu. Pred každým vyšetrením zrakovej ostrosti u optometristu prebehlo kompletne vstupné vyšetrenie, ktoré zahŕňa anamnézu, meranie vnútro-očného tlaku a objektívne zmeranie zrakovej ostrosti pomocou autorefraktometru. V anamnéze som konkrétne zisťovala ich očnú, rodinnú a celkovú anamnézu a aké lieky momentálne užívajú. Taktiež je dôležité zistiť hladinu glukózy v krvi a kedy bola naposledy meraná. Naši pacienti majú možnosť doplnkového spoplatneného vyšetrenia OCT, ktoré slúži pre hĺbkové vyšetrenie sietnice. U diabetických pacientov je OCT vyšetrenie nutnosťou, pretože diabetes mellitus spôsobuje rôzne komplikácie na sietnici a vďaka tomuto vyšetreniu môžeme včas zakročiť a zahájiť potrebnú liečbu. Po všetkých týchto vyšetreniach prebehlo vyšetrenie zrakovej ostrosti.

Subjektívne som zmerala 100 očí. Zrakovú ostrosť pacientov som vyšetrovala na projekčnom optotype. Na začiatku vyšetrenia som si zistila visus s pôvodnou korekciou a naturálny visus. Ďalej prebehlo refrakčné vyšetrenie pomocou skúšobnej obruby a skúšobných sklíčok, s ktorými som vyšetřila zrakovú ostrosť. Začala som vyšetřením pravého oka, kde som zistila sférickú a cylindrickú korekciu. Takisto som vyšetřila aj ľavé oko. Po monokulárnom vyšetření prebehlo binokulárne vyšetření, kde som vyšetřila binokulárnu spoluprácu obidvoch očí. Na binokulárne vyvážení som použila trojriadkový test a Osterbergov test s využitím polarizačných filtrov. Následne som vyšetřila korekciu do blízka a refrakčné vyšetření bolo ukončené. Po vyšetřenej zrakovej ostrošti sa pacient presúva na vyšetření oftalmológom, ktoré je zároveň aj posledným vyšetřením návštevy očnéj ordinácie.

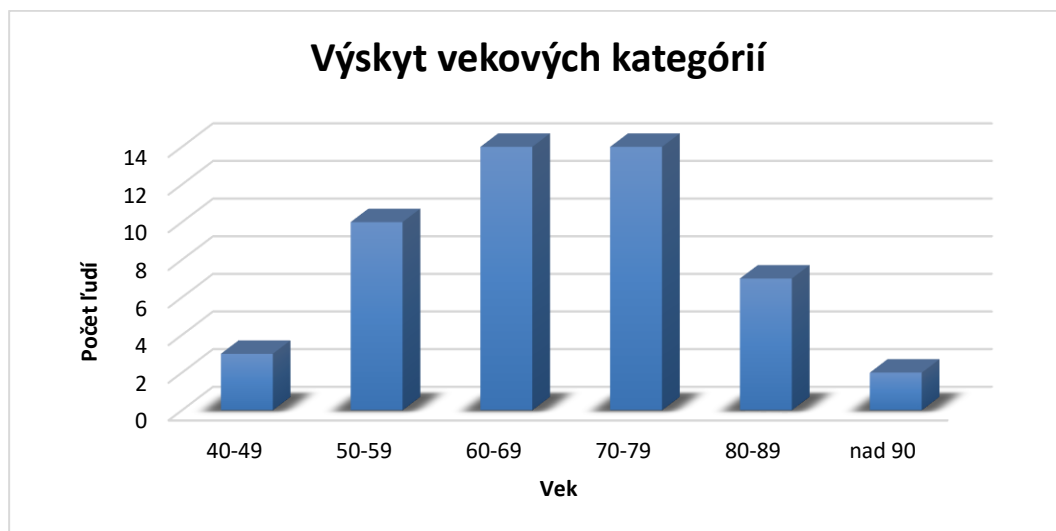
### 7.3 Výsledky

Do výskumu bolo zapojených 50 diabetických pacientov z toho 32 žien a 18 mužov. 25 ľudí sa lieči na cukrovku pomocou inzulínu a 25 ľudí perorálnym spôsobom. Všetci pacienti mali viac ako 40 rokov. Spolu bolo nameraných 100 očí. Pre lepšiu predstavu som meraných pacientov rozdelila do grafov, podľa výskytu pohlavia, vekových kategórií a refrakčnej vady.



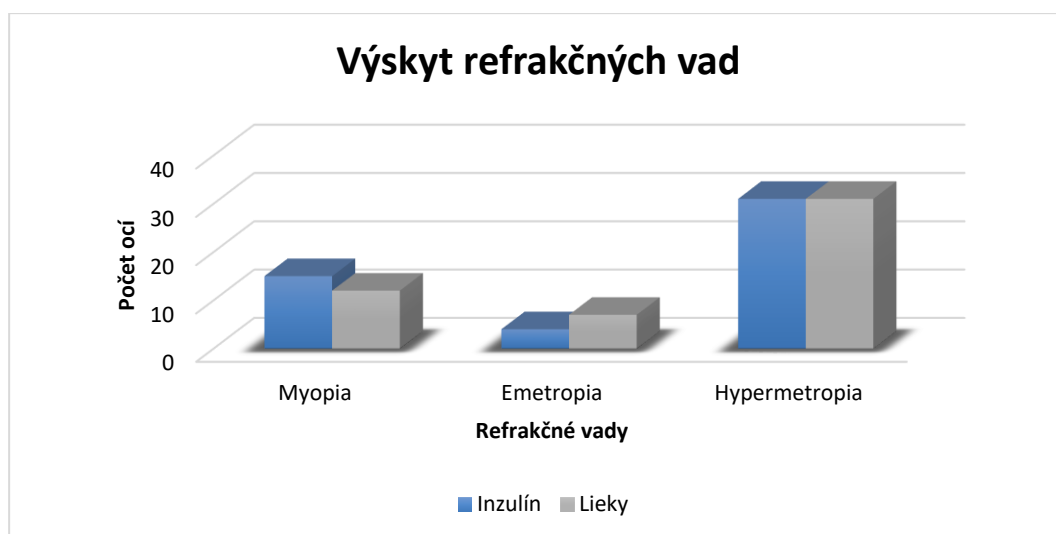
Graf 7. 1: Výskyt pohlavia

Pre rozdelenie pacientov podľa pohlavia som použila koláčový graf. V grafe 7.1 vidíme, že prevažovalo ženské pohlavie nad mužským pohlavím. Konkrétne ženské pohlavie zastupovalo 32 žien (64%) a mužské pohlavie zastupovalo 18 mužov (36%).



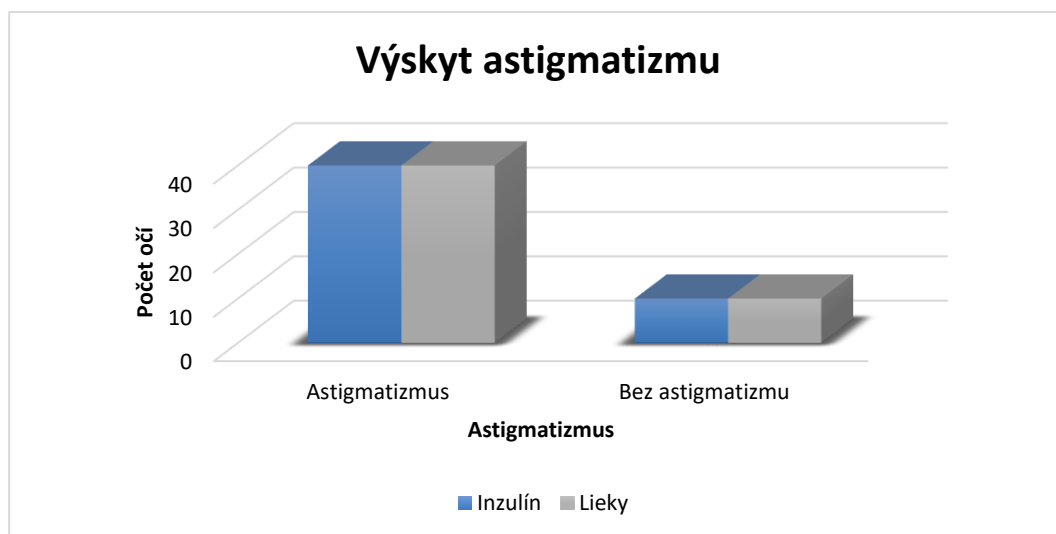
**Graf 7. 2:** Výskyt vekových kategórií

Pacientov som ďalej rozdelila podľa vekových kategórií, kde som použila stĺpcový graf. Všetci meraní pacienti boli v presbyopickom veku. V grafe 7.2 vidíme, že najčastejšie sa vyskytoval vek v rozmedzí 60-69 rokov a hneď za tým, sa taktiež často vyskytoval vek v rozmedzí 70-79 rokov. Zase naopak, najmenej sa vyskytovali pacienti vo veku nad 90 rokov.



**Graf 7. 3:** Výskyt refrakčných väd

Nasledujúce 2 grafy znázorňujú výskyt refrakčných väd meraných pacientov, kde som použila skupinové stĺpcové grafy. Zastúpené boli všetky refrakčné vady. V grafe 7.3 vidíme, že najčastejšie sa vyskytovala refrakčná vada hypermetropia, a to v rovnakom množstve u oboch typoch liečby diabetických pacientov. Čo sa týka myopie častejšie sa vyskytovala u diabetických pacientov liečení inzulínom. Naopak, emetropia sa častejšie vyskytovala u diabetických pacientov liečení liekmi. Spomedzi refrakčných väd sa emetropia vyskytovala najmenej.



**Graf 7. 4:** Výskyt astigmatizmu

Graf 7.4 znázorňuje výskyt astigmatizmu medzi diabetickými pacientmi. Jednotlivé stĺpce znázorňujú výskyt myopie a hypermetropia s alebo bez astigmatizmu. Vidíme, že častejšie sa vyskytovala práve vada s astigmatizmom a menej bez astigmatizmu, a to v rovnakom množstve medzi diabetickými pacientmi liečení inzulínom či perorálnym spôsobom.

V nasledujúcich dvoch tabuľkách sa nachádzajú informácie o minulých refrakciách, súčasných refrakciách a ročníky pacientov. Minula refrakcia je refrakcia, spreď 5 rokov. Následne som si všetky výsledky z refrakcií prepočítala pomocou vzorca na sférický ekvivalent pre jednoduchšie vyhodnotenie výsledkov. V tabuľka 7.1 sa nachádzajú výsledky merania u diabetických pacientov 2. typu liečení inzulínom. V tabuľke 7.2 sa nachádzajú výsledky merania u diabetických pacientov 2. typu liečení perorálnym spôsob. Vďaka zmeraniu zrakovej ostrosti som zistila u akého typu liečby diabetických pacientov sa výraznejšie zhoršil refrakčných stav pacienta.

Tabuľka 7.1: Refrakcia diabetických pacientov liečení inzulínom

Ročník	Minulá refrakcia (D)	SE (D)	Súčasná refrakcia (D)	SE (D)	Zmena
51	OP: -2,50	OP: -2,50	OP: -2,50 -0,75 135°	OP: -2,75	-0,25
	OL: -2,50	OL: -2,50	OL: -2,50 -0,50 110°	OL: -2,75	-0,25
40	OP: +2,50	OP: +2,50	OP: +1,25 -0,50 105°	OP: +1,0	+1,50
	OL: +2,50	OL: +2,50	OL: +1,25 -0,75 70°	OL: +1,0	+1,50
53	OP: +0,50	OP: +0,50	OP: +0,75	OP: +0,75	+0,25
	OL: +0,50 -0,50 50°	OL: +0,25	OL: +0,75 -0,75 55°	OL: +0,50	+0,25
42	OP: +0,75	OP: +0,75	OP: +1,25 -0,25 80°	OP: +1,25	+0,75
	OL: +0,75	OL: +0,75	OL: +1,0 -0,25 100°	OL: +1,0	+0,25
41	OP: +1,0 -1,75 180°	OP: +0,25	OP: +0,50 -1,75 180°	OP: -0,25	-0,50
	OL: +2,0 -1,50 170°	OL: +1,25	OL: +1,50 -1,50 170°	OL: +0,75	-0,50
32	OP: +0,25 -0,50 90°	OP: plan	OP: +0,50 -0,50 90°	OP: +0,25	+0,25
	OL: -0,25 -0,50 75°	OL: -0,50	OL: -0,75 -0,50 75°	OL: -1,0	-0,50
54	OP: +1,50	OP: +1,50	OP: +1,50	OP: +1,50	0
	OL: +1,50	OL: +1,5	OL: +1,25	OL: +1,25	-0,25
50	OP: +1,50 -0,50 180°	OP: +1,25	OP: +1,50 -0,75 180°	OP: +1,25	0
	OL: +0,75 -0,50 55°	OL: +0,50	OL: +2,0 -1,25 145°	OL: +1,50	+1,0
50	OP: +1,0 -0,75 5°	OL: +0,75	OP: -0,50 -0,75 10°	OP: -0,75	-1,50
	OL: +1,25 -0,50 160°	OL: +1,0	OL: +1,0 -0,50 160°	OL: +1,25	+0,25
48	OP: -1,50	OP: -1,50	OP: -0,75	OP: -0,75	+0,75
	OL: -1,0 -0,25 180°	OL: -1,0	OL: -0,50 -0,50 170°	OL: -0,75	+0,25
40	OP: plan	OP: plan	OP: +0,25 -0,50 110°	OP: plan	0
	OL: plan	OL: plan	OL: plan -1,0 100°	OL: -0,50	-0,50
44	OP: +1,25 -0,75 10°	OP: +1,0	OP: +2,0 -1,25 95°	OP: +1,50	+0,50
	OL: +1,25 -0,50 55°	OL: +1,0	OL: +3,0 -1,75 55°	OL: +2,25	+1,25
62	OP: -0,50	OP: -0,50	OP: +0,50 -0,50 80°	OP: +0,25	+0,75
	OL: -0,50	OL: -0,50	OL: +0,25 -0,50 120°	OL: plan	+0,50
47	OP: +0,50 -0,75 10°	OP: +0,25	OP: plan -1,50 10°	OP: -0,75	-1,0
	OL: +0,25 -1,0 175°	OL: -0,25	OL: -0,75 -1,50 170°	OL: plan	+0,25
57	OP: +0,75	OP: +0,75	OP: +1,0	OP: +1,0	+0,25
	OL: +0,75	OL: +0,75	OL: +0,75 -0,50 80°	OL: +0,50	-0,25



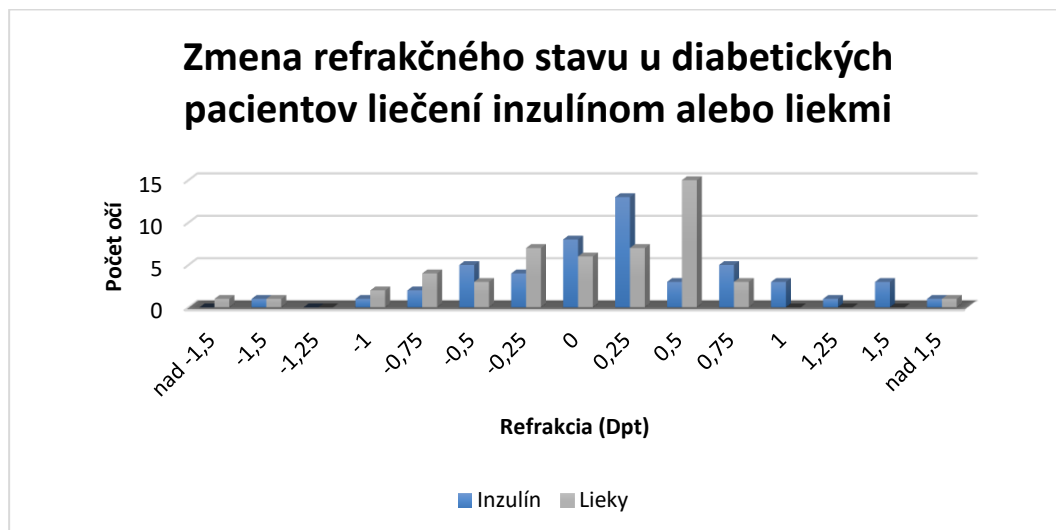
54	OP: +2,50	OP: +2,50	OP: +4,75 -1,0 130°	OP: +4,25	+1,75
	OL: +2,75	OL: +2,75	OL: +4,75 -1,25 55°	OL: +4,25	+1,50
66	OP: plan	OP: plan	OP: -0,75	OP: -0,75	-0,75
	OL: -0,25	OL: -0,25	OL: -0,50	OL: -0,50	-0,25
63	OP: +0,25	OP: + 0,25	OP: +0,75 -0,50 80°	OP: +0,50	+0,25
	OL: +0,25	OL: +0,25	OL: +0,75 -0,75 75°	OL: +0,50	+0,25
74	OP: -1,50 -0,50 180°	OP: -1,75	OP: -1,50 -0,50 180°	OP: -1,75	0
	OL: -1,50 -0,50 15°	OL: -1,75	OL: -1,25 -1,0 20°	OL: -1,75	0
54	OP: +4,0 -1,0 120°	OP: +3,50	OP: +4,75 -1,0 120°	OP: +4,25	+0,75
	OL: +4,25 -1,25 65°	OL: +3,75	OL: +5,25 -1,50 60°	OL: +4,50	+0,75
64	OP: -0,50	OP: -0,50	OP: -0,25 -0,25 55°	OP: -0,25	+0,25
	OL: -0,25	OL: -0,25	OL: plan -0,25 122°	OL: plan	+0,25
66	OP: plan -0,25 140°	OP: plan	OP: plan	OP: plan	0
	OL: plan -0,25 45°	OL: plan	OL: plan	OL: plan	0
63	OP: +0,50 -0,50 80°	OP: +0,25	OP: +1,0 -1,25 90°	OP: +0,50	+0,25
	OL: +1,25 -0,50 105°	OL: +1,0	OL: +2,0 -1,25 100°	OL: +1,50	+0,50
75	OP: -0,75	OP: -0,75	OP: -1,25	OP: -1,25	-0,75
	OL: -1,0	OL: -1,0	OL: -1,25 -0,50 20°	OL: -1,50	-0,50
65	OP: +0,50 -1,0 40°	OP: plan	OP: +1,50 -1,25 60°	OP: +1,0	+1,0
	OL: +0,75	OL: +0,75	OL: +2,0 -0,75 90°	OL: +1,75	+1,0

Tabuľka 7.2: Refrakcie diabetických pacientov 2. typu liečení perorálnym spôsobom

Ročník	Minulá refrakcia (D)	SE (D)	Súčasná refrakcia (D)	SE (D)	Zmena
71	OP: -0,25	OP: -0,25	OP: -0,75	OP: -0,75	-0,50
	OL: plan	OL: plan	OL: -0,25	OL: -0,25	-0,25
42	OP: +0,50	OP: +0,50	OP: +1,25 -0,25 80°	OP: +1,25	+0,75
	OL: +0,75	OL: +0,75	OL: +1,75 -1,25 65°	OL: +1,25	+0,50
68	OP: -0,25 -1,50 40°	OP: -1,0	OP: -0,50 -1,25 40°	OP: -1,0	0
	OL: +0,50 -2,0 160°	OL: -0,50	OL: plan -2,0 170°	OL: -1,0	-0,50
45	OP: +2,75	OP: +2,75	OP: +2,50	OP: +2,50	+0,25
	OL: +2,50	OL: +2,50	OL: +2,25	OL: +2,25	-0,25
51	OP: plan	OP: plan	OP: +0,50 -0,50 100°	OP: +0,25	+0,25
	OP: plan	OP: plan	OL: +0,75 -1,0 35°	OL: +0,25	+0,25
57	OP: +0,50	OP: +0,50	OP: +1,0	OP: +1,0	+0,50
	OL: +0,50	OL: +0,50	OL: +1,0	OL: +1,0	+0,50
75	OP: +0,50 -0,25 120°	OP: +0,50	OP: +1,0 -0,50 125°	OP: +0,75	+0,25
	OL: +0,25 -0,25 35°	OL: +0,25	OL: plan -0,50 30°	OL: -0,25	-0,50
60	OP: -2,25 -0,25 165°	OP: -2,25	OP: -2,75 -0,25 165°	OP: -2,75	-0,25
	OL: -2,50 -0,25 165°	OL: -2,50	OL: -2,50 -0,25 165°	OL: -2,50	0
61	OP: -4,50 -0,50 115°	OP: -4,75	OP: -4,0 -0,50 115°	OP: -4,25	+0,50
	OL: -3,0 -0,50 107°	OL: -3,25	OL: -2,50 -0,50 105°	OL: -2,75	+0,50
64	OP: plan	OP: plan	OP: +0,50 -0,50 80°	OP: +0,25	+0,25
	OL: +0,25 -1,25 65	OL: -0,25	OL: +0,75 -1,25 7°	OL: +0,25	+0,50
49	OP: -0,50	OP: -0,50	OP: -0,75 -0,25 97°	OP: -0,75	-0,25
	OL: -0,25 -0,50 65°	OL: -0,50	OL: -0,75 -1,0 80°	OL: -1,25	-0,75
61	OP: -2,0	OP: -2,0	OP: -1,50 -0,75 95°	OP: -1,50	+0,50
	OL: -2,25	OL: -2,25	OL: -1,50 -0,50 80°	OL: -1,75	+0,50
44	OP: +0,50	OP: +0,50	OP: plan -0,50 105°	OP: -0,25	-0,75
	OL: +0,50	OL: +0,50	OL: plan	OL: plan	+0,50
57	OP: +0,25	OP: +0,25	OP: +1,0 -0,75 95°	OP: +0,75	+0,50
	OL: +0,25	OL: +0,25	OL: +1,25 -1,0 85°	OL: +0,75	+0,50
45	OP: +0,75 -0,50 180°	OP: +0,50	OP: +0,50 -0,50 180°	OP: +0,25	-0,25
	OL: plan	OL: plan	OL: +0,75 -0,50 150°	OL: +0,50	+0,50
55	OP: +0,50 -0,50 20°	OP: +0,25	OP: +2,50 -1,0 85°	OP: +2,0	+1,75
	OL: +0,75	OL: +0,75	OL: +1,25 -0,25 100°	OL: +1,25	+0,75

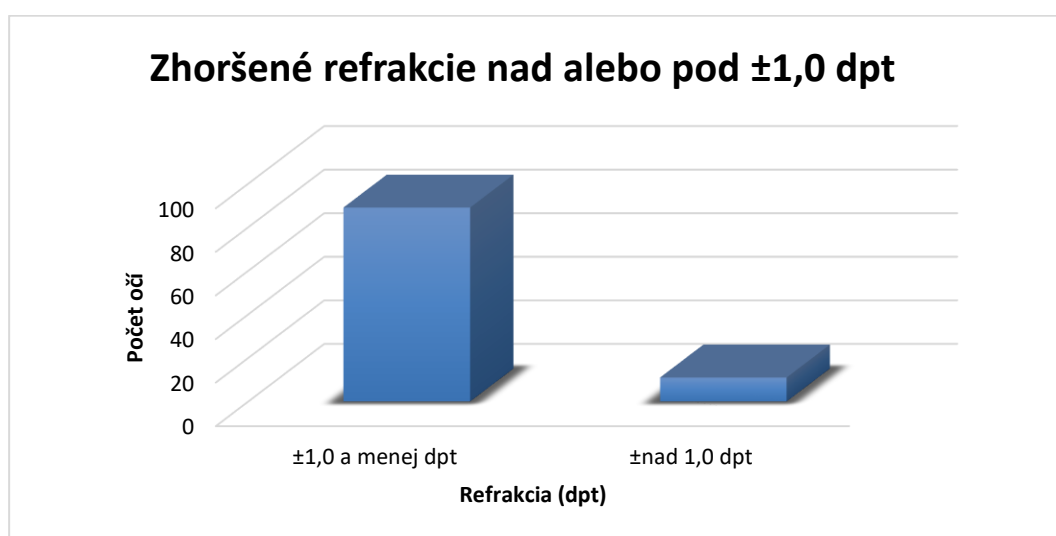
49	OP: +1,50 -0,50 160°	OP: +1,25	OP: +1,0 -1,0 160°	OP: +0,50	-0,75
	OL: +1,0 -0,75 170°	OL: +0,75	OL: +0,75 -0,50 5°	OL: +0,50	-0,25
29	OP: +2,25 -1,25 170°	OP: +1,75	OP: +0,75 -1,25 170°	OP: +0,25	-1,50
	OL: +2,25 -1,0 43°	OL: +1,75	OL: plan -1,0 43°	OL: -0,50	-2,25
49	OP: +0,50 -0,50 120°	OP: +0,25	OP: +1,0 -0,50 130°	OP: +0,75	+0,50
	OL: +0,50	OL: +0,50	OL: +0,50	OL: +0,50	0
57	OP: +0,75 -1,50 90°	OP: plan	OP: +1,0 -2,0 90°	OP: plan	0
	OL: plan -0,75 70	OL: -0,25	OL: +0,75 -1,25 80°	OL: +0,25	+0,50
40	OP: +1,25 -1,0 85°	OP: +0,75	OP: +0,25 -1,0 80°	OP: -0,25	-1,0
	OL: +0,75 -0,50 110°	OL: +0,50	OL: +0,75 -1,0 125°	OL: +0,25	-0,25
54	OP: +0,50	OP: +0,50	OP: +1,0 -1,0 110°	OP: +0,50	0
	OL: +0,50	OL: +0,50	OL: +1,25 -0,50 105°	OL: +1,0	+0,50
40	OP: +0,75 -0,50 75°	OP: +0,50	OP: plan -1,25 80°	OP: -0,50	-1,0
	OL: +1,50 -0,75 105°	OL: +1,25	OL: +0,75 -0,75 90°	OL: +0,50	-0,75
50	OP: plan	OP: plan	OP: +0,50	OP: +0,50	+0,50
	OL: -0,50 -0,25 60°	OL: -0,50	OL: +0,50 -0,75 70°	OL: +0,25	+0,75
70	OP: -0,25	OP: -0,25	OP: -0,25	OP: -0,25	0
	OL: -0,25	OL: -0,25	OL: plan -0,25 140°	OL: plan	+0,25

Z nameraných hodnôt v tabuľke boli zostrojené nasledujúce grafy. Na tieto grafy boli použité hodnoty sférického ekvivalentu, ktoré sa vypočítali pomocou vzorca na sférický ekvivalent z nameraných refrakcií.



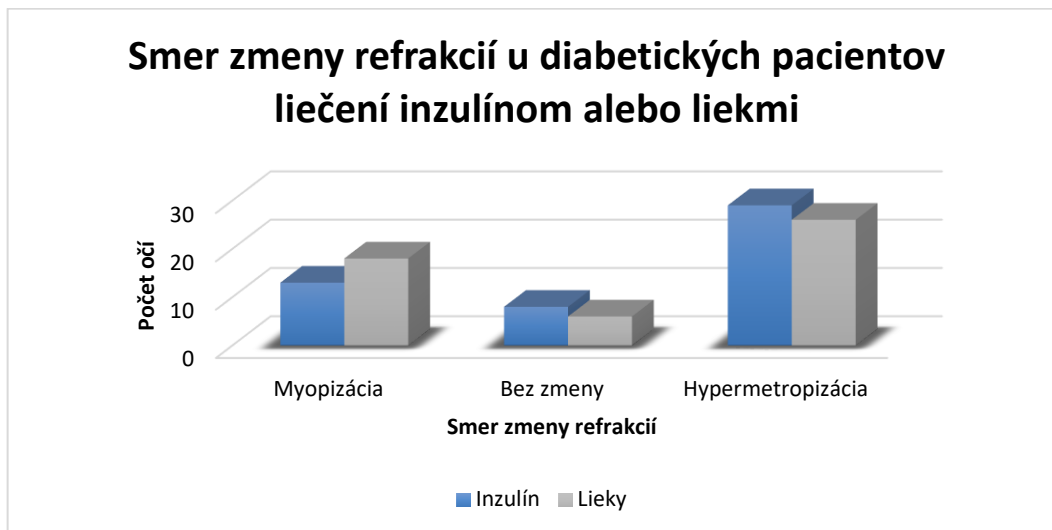
**Graf 7. 5:** Refrakčný stav u diabetických pacientov liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom

Graf 7.5 znázorňuje zmenu refrakcií u diabetických pacientov 2. typu liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom. Na zhodnotenie týchto výsledkov som použila skupinový stĺpcový graf pre porovnanie dvoch rôznych skupín ľudí. Na ose x sa nachádza zmena refrakcií medzi minulou a súčasnou refrakciou a na ose y sa nachádza počet očí. Modrý stĺpec v grafe predstavuje diabetických pacientov liečených inzulínom. Sivý stĺpec v grafe predstavuje diabetických pacientov liečených perorálnym spôsobom.



**Graf 7. 6:** Zhoršené refrakcie nad alebo pod  $\pm 1,0$  D

V nasledujúcom grafe 7.6 sú znázornené zhoršené refrakcie u diabetických pacientov 2. typu, ktorá je buď nad  $\pm 1,0$  D alebo  $\pm 1,0$  D a menej. Tieto údaje môžeme vyčítať aj z grafu 7.5, ale pre detailnejšie znázornenie som vytvorila samostatný graf. Pre tieto údaje som taktiež použila skupinový stĺpový graf.



**Graf 7.7:** Smer zmeny refrakcií u diabetických pacientov liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom

Graf 7.7 znázorňuje smer zmeny refrakcií u diabetických pacientov liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom. Na zhodnotenie výsledkov som opäť použila skupinový stĺpový graf pre porovnanie dvoch rôznych skupín ľudí. Na ose x sa nachádza smer zmeny refrakcií a na ose y počet očí. Modrý stĺpec v grafe predstavuje diabetických pacientov liečení inzulínom. Sivý stĺpec v grafe predstavuje diabetických pacientov liečení perorálnym spôsobom.

## 7.4 Kazuistiky

Súčasťou mojej bakalárskej práce bolo zhotovenie zaujímavých kazuistík. Pri vyšetrení zrakovej ostrosti u diabetických pacientov som sa stretla s rôznymi pacientmi, ktorých sprevádzajú okrem refrakčných väd aj očné ochorenia. V kazuistikách sa budú nachádzať súčasné vyšetrenia, ale aj informácie o minulých vyšetreniach a komplikáciách.

### **Žena r. 46 - Proliferatívna diabetická retinopatia, asteroidná hyalóza a katarakta**

Pacientka sa lieči na diabetes mellitus 2. typu už vyše 20 rokov. Na kontrolu chodí dvakrát ročne. Je hypermetrop s ľahkým astigmatizmom a okuliare nosí skoro celý život. Okrem diabetu sa lieči na zvýšený krvný tlak. V jej rodine sa nachádza cukrovka, zvýšený krvný tlak a sivé zákaly. Počas cukrovky prebehli rôzne druhy liečby a momentálne užíva lieky Metformin v kombinácii s inzulínom 3x denne. Ďalšie lieky, ktoré užíva na zvýšený krvný tlak. Hodnotu glykémie, ktorú uviedla pri poslednej návšteve oftalmológa bola 5,8 mmol/l.

V roku 2012 mala operovaný sivý zákal na pravom oku a neskôr mala operované aj ľavé oko. Pred diagnostikou sivého zákalu nosila okuliarovú korekciu OP: + 2,25 -1,0 120° a OL: +1,75 -0,75 80°. V tejto korekcií videla OP: 0,8 (-2) a OL: 0,6. Binokulárne mala visus s korekciou 0,8 čo považujem za veľmi dobrý visus vzhľadom na vek a zdravotný stav pacientky. Pri pravidelnej kontrole u oftalmológa uviedla v anamnéze, že ma pocit zhoršeného videnia a vidí tmavé tieň. Pri vyšetrení u optometristu boli namerané hodnoty OP: +0,75 -1,0 110° a OL: +1,25 -0,75 85°. Visus s korekciou bol nižší ako pri poslednej kontrole a to OP: 0,6 (-1) a OL: 0,6 (-2). Binokulárny visus s korekciou bol 0,6. Vďaka tomuto sa mohlo uvažovať, že daná pacientka môže mať sivý zákal, a preto bolo potrebné vyšetrenie v cykloplégii. Pacientke sa kvapli kvapky na rozšírenie zorníc, posadila sa do čakárne, kde pôsobili očné kvapky. Po uplynutí tejto doby sa opäť zmerala pacientka na autorefraktometru a tonometru. Samozrejme pre potvrdenie prebehlo vyšetrenie oftalmológom, ktorý potvrdil na pravom oku pokročilejší sivý zákal a na ľavom oku začínajúci sivý zákal. Následne pacientka bola objednaná na operáciu pravého oka a časom, keď sa zhoršilo aj ľavé oko bola zase objednaná na operáciu ľavého oka. Mesiac po oboch operáciách prišla na kontrolu a visus sa o niečo zlepšil. Po vyšetrení zrakovej ostroli vyšli hodnoty OP: +0,25 -1,0 115° a OL: plan. -0,75 80°. Visus s touto korekciou bol OP: 0,8 a OL: 0,8. Binokulárne taktiež videla 0,8. Na blízko boli namerané hodnoty OP: +2,75 -1,0 115° a OL: +2,50 -0,75 80°. Visus s korekciou do blízka bol 0,8 na pravé a ľavé oko a binokulárne. Výsledné korekcie jej boli predpísané a okuliare si nechala zhotoviť.

Neskôr s diabetom prišli aj očné komplikácie, a to konkrétne proliferatívna diabetická retinopatia a asteroidná hyalóza (zakalenie sklivca). Táto očná komplikácia jej bola diagnostikovaná v roku 2016 a začalo sa jej zhoršovať videnie. Videnie sa zhoršovalo predovšetkým na pravé oko, kde naturálny visus bol len 0,2 bez korekcie a s korekciou sa videnie nelepšilo. Na obidvoch očiach boli prítomné početné hemoragie a neovaskularizácia. Laserová terapia a anti-VEGF terapia nepomáhala, a preto kvôli zhoršenému zrakovému stavu pacientka bola poslaná na pars plana vitrektómiu pravého oka. Po operácii pacientka prišla na kontrolu, kde sa naturálny visus o niečo zlepšil na 0,4.



**Obr. 7.1:** Proliferatívna diabetická retinopatia prítomna [77]

V súčasnom roku 2022 pacientka opäť podstúpila kontrolu u oftalmológa. Prebehlo klasické kompletne vstupné vyšetrenie. Anamnéza zostala rovnaká, ako pri poslednej kontrole. Pri objektívnom vyšetrení na autorefraktometri vyšli hodnoty OP: +1,75 -1,50 113° a OL: +1,0 -1,50 62°. Pri vyšetrení tonometrom boli namerané hodnoty vnútro-očného tlaku na OP: 17(18) a OL: 17(19), čo považujem za hodnoty ešte v norme. Pri vyšetrení vnútro-očného tlaku meriame stále 3 hodnoty, z ktorých sa spraví priemer (to znázorňuje prvá hodnota) a do zátvorky udávame najvyššiu hodnotu vnútro-očného tlaku (to znázorňuje druhá hodnota v zátvorke). Po objektívnych vyšetreniach pacientka prešla na meranie zraku, ktoré bolo realizované mnou.

Pacientka bola staršieho veku a spolupráca bola trochu komplikovanejšia. Mala problémy so sluchom, ale na svoj vek to zvládla výborne. V súčasnosti nosí okuliarovú korekciu na diaľku OP: +1,0 -1,25 105° a OL: +0,75 -1,25 70°, v ktorej videla OP: 0,5(-1) a OL: 0,6(-2) a binokulárne 0,6. Na blízko nosí OP: +3,50 -1,25 105° a OL: +3,25 -1,25 70°, v ktorej videla na obe oči a aj binokulárne 0,63 na Jägerovej čítacej tabuľke. Naturálny visus bol OP: 0,4 a OL: 0,4 a binokulárne 0,4. Keďže ma pacientka viaceré očné komplikácie tak tomu odpovedá aj zraková ostrosť, ktorá už nikdy nebude na 100%. Následné prebehlo vyšetrenie zrakovaj

ostrosti, kde som namerala o niečo vyššie hodnoty, a to OP: +1,50 -1,50 110° a OL: +1,25 -1,50 65°, v ktorej videla OP: 0,5 a OL: 0,6 a binokulárne 0,6. Na blízko som namerala hodnoty OP: +4,0 -1,50 110° a OL: +3,75 -1,50 65°, kde sa visus nezmenil a stále videla na Jägerovej čítacej tabuľke 0,63. Naturálny visus sa veľmi nezlepšil, preto sme došli k rozhodnutiu, že okuliare meniť nebudeme a pacientke korekcia vyhovuje. Po zmeraní zrakovej ostrosti sa pacientka presunula na vyšetrenie OCT kvôli závažným očným komplikáciám. Posledná zastávka viedla na kontrolu k oftalmológovi, ktorý zhodnotil všetky vyšetrenia, predpísal potrebné lieky alebo prípadne objednal pacientku na ďalšie vyšetrenia.

### **Žena r. 58 - Neproliferatívna diabetická retinopatia**

Pacientka sa lieči na diabetes mellitus 2. typu približne 10 rokov. Kontroly navštevuje raz za rok. Je myop a pred cukrovkou nikdy okuliare nenasila. Okrem diabetu sa lieči na zvýšený cholesterol, je alergička a ma problém s kĺčovými žilami. V jej rodine sa nachádza cukrovka a sivé zákaly. Momentálne užíva na cukrovku inzulín 4x denne a lieky na zvýšený cholesterol a alergiu. Hodnota glykémie ktorú uviedla pri poslednej návšteve oftalmológa bola 7,1 mmol/l.

V roku 2011 navštívila prvýkrát oftalmológa na základe odporúčania od diabetológa. Keďže nikdy predtým nenavštívila očnú ordináciu, na základe pokynov od oftalmológa bolo potrebné vyšetrenie v cykloplégií. Pred cykloplégiou prebehlo zistenie anamnézy a objektívne vyšetrenie autorefraktometrom, kde vyšli hodnoty OP: -1,50 -0,25 161° a OL: -1,25 -0,25 86° a vyšetrenie vnútro-očného tlaku tonometrom, kde vyšli hodnoty v norme, a to OP: 15,5 (16) a OL: 13 (15). Potom sa prešlo na vyšetrenie zrakovej ostrosti optometristom, ktorý nameral hodnoty na diaľku OP: -0,75 -0,25 150° a OL: -0,50 -0,50 65°, kde visus s korekciou bol 1,0. Na blízko vyšli hodnoty OP: +1,50 -0,25 150° a OL: +1,75 -0,50 65°, kde visus na blízko bol taktiež 1,0. Následne sa aplikovali kvapky na rozšírenie zorníc a pacientka sa posadila na nejaký čas do čakárne, aby zapôsobili kvapky. Po uplynutí tejto doby sa zase zmerali hodnoty na autorefraktometru, kde vyšli hodnoty OP: -0,75 -0,50 133° a OL: -0,75 -0,50 52°. Vyšetrenie vnútro-očného tlaku vyšlo o niečo vyššie, a to OP: 19 (20) a OL: 18,5 (20). Vďaka týmto hodnotám vidíme, že vyšetrenie u optometristu skoro odpovedalo nameranej hodnote po cykloplégií, preto sa pacientke predpísal poukaz na nové okuliare. V tomto roku neboli objavené zatiaľ žiadne závažné očné komplikácie

O 3 roky neskôr pacientka zase absolvovala kontrolu u oftalmológa na základe odporúčania od diabetológa. Prebehli všetky vstupné vyšetrenia a vyšetrenie optometristom, kde sa zistilo, že sa jej zhoršila zraková ostrosť a visus s najlepšou korekciou už nebol na 100%.



Pri tejto návšteve bolo už potrebné absolvovať doplnkové vyšetrenie, pretože sa jej zhoršoval zdravotný stav. Práve vďaka tomuto vyšetreniu sa zistilo, že pacientka má stredne závažnú neproliferatívnu diabetickú retinopatiu doprevádzanú mikroaneuryzmami. Dostala odporúčanie na vyšetrenie FAG, kde sa podľa výsledkov určí ďalší postup liečby. Predpokladalo sa, že pacientka bude musieť podstúpiť laserovú fotokoaguláciu sietnice a pri zhoršení anti-VEGF terapiu. Pri ďalšej návšteve pacientka doniesla výsledky z FAG. Potvrdilo sa, že pacientka nie je indikovaná k anti-VEGF terapií, ale musí podstúpiť laserovú fotokoaguláciu sietnice. Následne bola objednaná na 2 sedenia laserovej fotokoagulácie sietnice, aby sa jej zdravotný stav nezhoršoval. Na konci vyšetrenia od oftalmológa pacientka dostala recept na lieky proti kŕčovým žilám a boli jej doporučené doplnky na výživu sietnice.



**Obr. 7. 2:** Neproliferatívna diabetická retinopatia [77]

V súčasnom roku 2022 pacientka navštívila kontrolu u oftalmológa. Začalo sa zistením anamnézy a pokračovalo na objektívne vyšetrenie autorefraktometrom, kde vyšli hodnoty OP: -2,0 -1,0 154° a OL: -1,75 -1,0 96°. Hodnoty z vyšetrenia vnútro-očného tlaku tonomentom vyšli OP: 11,5 (13) a OL: 12 (14). Taktiež prebehlo doplnkové vyšetrenie na OCT, aby sa detailnejšie zhodnotil zdravotný stav. Následne prešla ku mne na vyšetrenie zrakovej ostrosti. Začala som vyšetrením visus s pôvodnou korekciou na diaľku, ktorá bola OP: -1,25 -0,50 145° a OL: -1,25 -0,50 75°. S touto korekciou videla na obe oči 0,7 (-2) a binokulárne 0,8. Na blízko mala korekciu OP: +1,25 -0,50 145° a OL: +1,25 -0,50 75°, s ktorou videla na obe oči a binokulárne 0,8. Naturálny visus bol OP: 0,4 a OL: 0,5 a binokulárne 0,6 (-2). Následne som prešla na samotné vyšetrenie zrakovej ostrosti, kde mi vyšli o niečo vyššie hodnoty, a to OP: -1,75 -1,0 150° a OL: -1,50 -0,75 90°. Visus s touto korekciou sa trošku zlepšil a pacientka videla na obe oči 0,9 a binokulárne 1,0 (-2). Na blízko som zmerala hodnoty OP: +0,75 -1,0 150° a OL: +1,0 -0,75 90°. Visus s korekciou sa nezmenil a pacientka stále videla 0,8 na obe oči a binokulárne ako s pôvodnou korekciou. Keďže sa nám o niečo zlepšil visus na diaľku

a pacientka dlhodobo nebola spokojná so svojimi okuliarmi na diaľku tak som je prepísala poukaz na nové okuliare. Na blízko jej pôvodná korekcia vyhovovala, a to sme teda nemenili. Na záver prebehla kontrola u oftalmológa, ktorý zhodnotil celý stav pacientky.

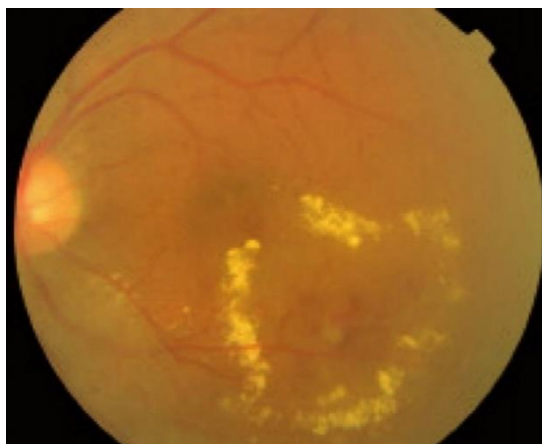
#### **Muž r. 47 - Makulárny edém, diabetická retinopatia a vysoká myopia**

Pacient sa lieči na diabetes mellitus 2. typu skoro 25 rokov. Pravidelne navštevuje kontroly u oftalmológa. Je vysoký myop a okuliare nosí od detstva. Okrem diabetu sa lieči na srdce, zvýšený krvný tlak a zvýšený cholesterol. V jeho rodine sa nachádza cukrovka, zvýšený krvný tlak, infarkty a vysoká myopia. Na liečbu cukrovky dodržiava prísne diétne opatrenia + lieky Glucophage. Pacient užíva aj ďalšie lieky, ktoré súvisia s liečbou srdca, tlaku a cholesterolu. Hodnotu glykémie, ktorú uviedol pri poslednej návšteve oftalmológa bola 9 mmol/l.

V prvých rokoch liečby cukrovky mal pacient ľahký priebeh a nevyskytovali sa žiadne ťažšie očné komplikácie okrem vysokej myopie. Už v detstve nosil okuliare s vyššími mínusovými hodnotami. Časom ako dospieval mu tieto hodnoty rástli. Keďže sa v jeho rodine vyskytuje vysoká myopia, tak je pravdepodobné, že to má dedičné. Prvýkrát navštívil očné ordináciu na základe odporúčania od diabetológa. Klasicky sa vyšetrila anamnéza, kde sa zistili všetky podrobné informácie potrebné k určeniu správnej liečby. Prešlo sa na objektívne vyšetrenie autorefraktometrom, kde vyšli hodnoty OP: -7,25 a OL: -7,75. Vyšetrenie vnútroočného tlaku tonometrom vyšlo OP: 10,5 (11) a OL: 9,5 (10). Keďže má pacient celkom vysokú myopiu na základe pokynov od oftalmológa bolo potrebné vyšetrenie v cykloplégii. Ešte pre cykloplégiu prebehlo doplnkové vyšetrenie OCT a následne sa prešlo na vyšetrenie optometristom. Pôvodná korekcia, ktorú nosil bola skoro 5 rokov stará, keďže pred cukrovkou očné ordináciou veľmi často nenavštevoval. Nosil okuliare s hodnotami OP: -6,0 a OL: -6,75, v ktorej videl OP: 0,6 (-2) a OL: 0,6 a binokulárne 0,6. Na blízko čítal bez okuliarov, čo mu vraj vyhovovalo. Bez korekcie na diaľku pacient videl iba prsty. Po vyšetrení zrakovkej ostrosti vyšli o niečo vyššie hodnoty OP: -6,75 a OL: -7,25, v ktorej videl zvlášť na obe oči 0,8 a binokulárne 0,9 (-2). Na blízko okuliare nechcel. Potom sa mu kvapli kvapky na rozšírenie zorníc a posadil sa do čakárne, kde mu pôsobili očné kvapky. Po uplynutí tejto doby sa zase zmerali hodnoty na autorefraktometru, kde vyšli hodnoty OP: -7,0 -0,25 32° a OL: -7,50 -0,25 67° a vnútro-očný tlak vyšiel OP: 14 (16) a OL: 13 (16). Hodnoty z cykloplégie takmer odpovedali nameraným hodnotám z vyšetrenia zrakovkej ostrosti optometristom, a preto sa mu predpísal poukaz na nové okuliare podľa hodnôt od optometristu. Ako posledné prebehla kontrola u oftalmológa.

Po diagnostike cukrovky pacient navštevoval oftalmológa pravidelne raz za rok. Pri návšteve v roku 2015 mal pacient zhoršený zrakový stav. Po objektívnych vyšetreniach bolo potrebné doplnkové vyšetrenie OCT kde sa zistilo, že pacient má miernu neproliferatívna diabetická retinopatia s fokálnym makulárnym edémom. Oftalmológ zhodnotil stav ako mierny a zatiaľ nebola potrebná laserová terapia, ale iba vasoprotektívna liečba. O 2 roky neskôr opäť navštívil očné ordináciu, kde bol zistený zhoršený stav. Pomocou vyšetrenia OCT sa potvrdil výskyt mikroaneurizmat a početné bodkovité hemoragie. Tento stav viedol k ďalšiemu vyšetreniu a pacient bol objednaný na FAG, kde podľa výsledkov sa určí ďalší postup liečby. Pomocou výsledkov z FAG bol pacient indikovaný k laserovej fotokoagulácie sietnice na ľavom oku. Pravé oko zostalo zatiaľ bez indikácie. Ak by sa zrakový stav zhoršil pacient by musel podstúpiť pars plana vitrektómiu. Našťastie to nebolo potrebné a po laserovej fotokoagulácie sa zdravotný stav pacienta zlepšil.

V roku 2022 opäť prebehla kontrola u oftalmológa. Vyšetřila sa anamnéze a objektívne vyšetrenie autorefraktometrom, kde boli zmerané hodnoty OP: -8,0 a OL: -8,50. Vnútro-očný tlak zmeraný tonometrom vyšiel OP: 17 (18) a OL: 17,5 (19). Pacient pokračoval ku mne na vyšetrenie zrakovkej ostrosti. So súčasnou korekciou OP: -7,50 a OL: -7,75 videl na OP: 0,7 a OL: 0,6 (-2) a binokulárne 0,7. Naturálne bez korekcie videl iba prsty. Po vyšetrení zrakovkej ostrosti som namerala vyššie hodnoty, a to OP: -8,0 a OL: -8,25. S touto korekciou sa zlepšil visus na OP: 0,8 a OL: 0,7 a binokulárne 0,8. Na blízko pacientovi vyhovovalo čítať bez okuliarov. Na diaľku som mu predpísal poukaz na nové okuliare, ktoré si nechal zhotoviť. Následne oftalmológ zhodnotil súčasný zdravotný stav pacienta, ktorý je v poriadku, nemá žiadne subjektívne problémy a zatiaľ nie je indikovaný k operatívne mu riešeniu.



**Obr. 7. 3:** Fokálny makulárny edém [77]

## 8 Diskusia

Ako prvú som si zvolila nulovú hypotézu  $H,01$ , ktorá znela „*Pri liečbe inzulínom nedochádza k väčšiemu zhoršeniu zraku, ako pri liečbe liekmi*“ a alternatívnu hypotézu  $H,A1$  ktorá znela „*Pri liečbe inzulínom dochádza k väčšiemu zhoršeniu zraku, ako pri liečbe liekmi*“. Pre potvrdenie alebo vyvrátenie týchto hypotéz, bolo nutné zistiť zmenu zrakovéj ostrosti medzi minulou refrakciou a súčasnou refrakciou u diabetických pacientov 2. typu liečení inzulínom, alebo perorálnym spôsobom. Výsledky som znázornila do grafu 7.5.

Z tohto grafu môžeme vidieť, že sa zraková ostrosť výraznejšie zhoršila u diabetických pacientov 2. typu liečení inzulínom. U diabetických pacientov 2. typu liečení perorálnym spôsobom sa zraková ostrosť zhoršila o niečo menej a v určitej skupine ľudí sa vyskytovala nulová zmena zrakovéj ostrosti. Preto sa potvrdila alternatívna hypotéza a nulová sa vyvrátila.

Druhá nulová hypotéza  $H,02$  znela „*Zraková ostrosť sa nezhorší o viac než  $\pm 1,0$  D*“ a alternatívna hypotéza  $H,A2$  znela „*Zraková ostrosť sa zhorší o viac než  $\pm 1,0$  D*“. Výsledky potrebné pre zhodnotenie druhých hypotéz, môžeme vyčítať z grafov 7.5 a 7.6.

U diabetických pacientov, ktorí sa liečia inzulínom sa najčastejšie vyskytovala zmena refrakcie o  $+0,25$  D, a to konkrétne u 13 diabetikov. Ďalej sa taktiež často vyskytovala hodnota  $\pm 0,0$  D a to u 8 diabetikov. Zvyšné hodnoty sa vyskytovali v menšom množstve, a to maximálne do 5 osôb. U diabetických pacientov, ktorí sa liečia perorálnym spôsobom sa najčastejšie vyskytovala zmena refrakcie o  $+0,50$  D, a to až u 15 diabetikov. Ďalšou často vyskytujúcou sa hodnotou bola  $\pm 0,25$  D u 7 diabetikov. Zvyšné hodnoty sa vyskytovali menej v množstve do 4 diabetikov. Celkový výskyt refrakcií  $\pm 1,0$  a menej D, bolo u 89 očí a zvyšných 11 očí bolo nad  $\pm 1,0$  D. Pri týchto hypotézach som predpokladala, že sa častejšie bude vyskytovať zhoršená zraková ostrosť o viac než  $\pm 1,0$  D. Práve naopak, zraková ostrosť sa nezhoršila o viac než  $\pm 1,0$  D. Preto sa nulová hypotéza potvrdila a alternatívna vyvrátila.

Ako tretiu som si zvolila nulovú hypotézu  $H,03$ , ktorá znela „*U väčšina diabetikov 2. typu nedochádza k hypermetropizácií*“ alternatívnu hypotézu  $H,A3$ , ktorá znela „*U väčšina diabetikov 2. typu dochádza k hypermetropizácií*“.

Z grafu 7.7 môžeme vidieť, že zhoršená zraková ostrosť smerom k myopizácií sa vyskytovala vo väčšom množstve u diabetických pacientov 2. typu liečení perorálnym spôsobom než u diabetikov liečení inzulínom. Zhoršenie smerom k hypermetropizácií sa naopak viac vyskytoval u diabetických pacientov 2. typu liečení inzulínom než u diabetikov

liečení perorálnym spôsobom. Celkovo sa vyskytovalo častejšie smer k hypermetropizácií než k myopizácií, a preto sa tretia alternatívna hypotéza potvrdila a nulová hypotéza vyvrátila.

Samozrejme zhoršená zraková ostrosť u diabetických pacientov nemusí spôsobovať len samotné ochorenie diabetes mellitus. Zhoršenie zrakovej ostrosť môže ovplyvniť aj ak ma daný pacient iné prítomné ochorenia, pracovné návyky, zlá korekcia, nesprávne užívanie liekov alebo zhoršená životospráva. Výsledky tohto výskumu mohli byť ovplyvnené hladinou glukózy v krvi, pri zvýšenom veku znížená sústredenosť alebo znížená inteligencia pacienta.

## 9 Záver

V úvodnej časti bakalárskej práce som stručne opísala anatómiu a fyziológiu oka. Pre moju prácu bolo dôležité podrobne poznať sietnicu oka. Zistila som, že ochorenie diabetes mellitus najviac ovplyvňuje sietnicu oka, kde sa prejavujú patologické zmeny, ktoré môžu ohroziť zrakovú ostrosť a život pacienta. Diabetes mellitus poškodzuje aj ďalšie vrstvy oka, ktoré nemusia tak ohrozovať videnie pacienta, ako pri poškodení sietnice.

Ďalej som sa zaoberala samotným ochorením diabetes mellitus, kde som rozdelila a opísala jednotlivé typy. Hlavnou príčinou vzniku je neschopnosť organizmu produkovať alebo správne využívať inzulín. Zároveň som zistila, že diabetes mellitus ovplyvňuje zrakové funkcie človeka, ktoré trvalo poškodzuje rôzne vrstvy oka. Taktiež môže poškodiť obličky, srdce, cievy a nervy.

V nasledujúcej časti som sa venovala akútnym, chronickým a očným komplikáciám. Akútne komplikácie si väčšinou vyžadujú okamžitý zásah, sú veľmi nebezpečné a niektoré môžu byť až smrteľné. Práve laktátová acidóza môže byť u diabetického pacienta život ohrozujúca. Chronické sú menej nebezpečné, ale stále sa im musí venovať zvýšená pozornosť. Predovšetkým som sa špeciálne zamerala na očné komplikácie, ktoré je dôležité poznať pri vyšetrení zrakovosti diabetického pacienta optometristom. Najčastejšia očná komplikácia je diabetická retinopatia, ktorá spôsobuje stratu zraku a môže viesť až k slepote. Diabetes mellitus môže ďalej viesť k poruchám dúhovky, rohovky, zornice a nervov. Zhoršuje zrakovú ostrosť pacienta a môže prispieť k vzniku katarakty a glaukómu.

Ďalej som opísala jednotlivé metódy vyšetrenia, ktoré pacient môže absolvovať pri návšteve oftalmológa. Pri pravidelných kontrolách u oftalmológa, diabetický pacient podstupuje rôzne vyšetrenia zrakových funkcií. Začína sa vstupným vyšetrením anamnézy, cez objektívne vyšetrenia až subjektívne vyšetrenia zrakovosti optometristom. Pri závažnejších komplikáciách má pacient možnosť využiť doplnkové vyšetrenia, ako je fluorescenčná angiografia alebo optická koherentná tomografia.

Poslednou kapitolou boli liečebné metódy. Postup liečby sa určuje na základe závažnosti zdravotného stavu pacienta. Na začiatku sa podstupujú diétne opatrenia. V prípade ak tieto opatrenia nepomáhajú, pacient prechádza na perorálnu liečbu alebo liečbu inzulínom. V najhoršom prípade sa podstupuje transplantácia obličiek, pankreasu alebo ostrovčekov.

Pomocou týchto zistených informácií som v spolupráci s oftalmológom prakticky overovala tieto teoretické poznatky. Vybrala som 3 nulové a alternatívne hypotézy, ktoré som v rámci svojej praxi overila. Zistila som, že sa výraznejšie zhoršila zraková ostrosť u diabetických pacientov, ktorí sa liečia inzulínom. Tým sa potvrdila prvá alternatívna hypotéza a nulová vyvrátila. Zároveň sa zraková ostrosť nezhorší o viac než  $\pm 1,0$  D, čím sa potvrdila druhá nulová hypotéza a alternatívna vyvrátila. Na záver som overila, že zraková ostrosť sa vo väčšine prípadoch zhoršuje smerom k hypermetropizácií, čím sa potvrdila tretia alternatívna hypotéza a vyvrátila sa nulová.

Na základe doposiaľ získaných informácií, viem zhodnotiť, že pre správnu diagnostiku je dôležité zvýšiť povedomosť o tomto ochorení. Predovšetkým optometrista by mal podrobne poznať stav diabetického pacienta, aby mohol správne pristúpiť k vyšetreniu zrakových funkcií. Diabetes mellitus ovplyvňuje všetky časti nášho tela a toto ochorenie by sa nemalo zanedbávať.

## Zoznam použitej literatúry

- [1] SYNEK, Svatopluk a Šárka SKORKOVSKÁ. *Fyziologie oka a vidění* [online]. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Grada, 2014 [cit. 2021-11-01]. ISBN 978-80-247-3992-2. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/fyziologie-oka-a-videni-1133/>
- [2] DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie* [online]. Praha: Grada, 2009 [cit. 2021-11-01]. ISBN 978-80-247-3240-4. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/funkcni-anatomie-1888/>
- [3] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie* [online]. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2016 [cit. 2021-11-01]. ISBN 978-80-247-5636-3. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/anatomie-3-2286/>
- [4] KUCHYNKA, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [5] ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Galén, c2006. ISBN 80\_7262-404-0.
- [6] GRIM, Miloš, Ondřej NAŇKA a Ivan HELEKAL. *Atlas anatomie člověka* [online]. Praha: Grada, 2017 [cit. 2021-11-01]. ISBN 978-80-247-4156-7. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/atlas-anatomie-cloveka-ii-atlas-of-human-anatomy-ii-4292/>
- [7] SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. *Vnitřní lékařství v kostce* [online]. Praha: Grada Publishing, 2019 [cit. 2021-11-01]. ISBN 978-80-271-2289-9. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/vnitri-lekarstvi-v-kostce-6126/>
- [8] Diabetes mellitus. *Světový den diabetu* [online]. Ústavní lékárna IKEM, 2016, , 3 [cit. 2021-11-02]. Dostupné z: [https://www.ikem.cz/UserFiles/Image/1461580240DIABETES\\_MELLITUS.pdf](https://www.ikem.cz/UserFiles/Image/1461580240DIABETES_MELLITUS.pdf)
- [9] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *DIABETES CARE* [online]. 2005, **28**(1), S5-S10 [cit. 2021-11-02]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.2337/dc10-S062>
- [10] ALVERTI, K.G.M.M. a P.Z. ZIMMET. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. *Diabetic medicine* [online]. 1998, **15**(7), 539-553 [cit. 2021-11-02]. Dostupné z: doi:[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)



- [11] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes - 2019. *Diabetes Care* [online]. 2019, **42**(1), S13–S28 [cit. 2021-11-03]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.2337/dc19-S002>
- [12] SKYLER, J.S., et al. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes* [online]. 2017, **66**(2), 241–255 [cit. 2021-11-03]. Dostupné z: doi:[10.2337/db16-0806](https://doi.org/10.2337/db16-0806)
- [13] *Classification of diabetes mellitus* [online]. 6. Geneva: World Health Organization, 2019 [cit. 2021-11-05]. ISBN 978-92-4-151570-2. Dostupné z: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/325182/9789241515702-eng.pdf?sequence=1>
- [14] ARTASENSI, A., et al. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Multi-Target Drugs. *Moleculus* [online]. 2020, **25**(8), 1987 [cit. 2021-11-05]. Dostupné z: doi:[10.3390/molecules25081987](https://doi.org/10.3390/molecules25081987)
- [15] GALICIA-GARCIA, Unai, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Moleculus* [online]. 2020, **21**(17), 6275 [cit. 2021-11-05]. Dostupné z: doi:[10.3390/ijms21176275](https://doi.org/10.3390/ijms21176275)
- [16] MCINTYRE, H.D., et al. Gestational diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2019, **5**(1), 1-19 [cit. 2021-11-06]. Dostupné z: doi:[10.1038/s41572-019-0098-8](https://doi.org/10.1038/s41572-019-0098-8)
- [17] ALEJANDRO, E.U., et al. Gestational Diabetes Mellitus: A Harbinger of the Vicious Cycle of Diabetes. *International journal of molecular sciences* [online]. 2020, **21**(14), 5003 [cit. 2021-11-06]. Dostupné z: doi:[10.3390/ijms21145003](https://doi.org/10.3390/ijms21145003)
- [18] CRAIG, Louise, et al. Women's experiences of a diagnosis of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *BMC Pregnancy and Childbirth* [online]. 2020, **20**(1), 1-15 [cit. 2021-11-06]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1186/s12884-020-2745-1>
- [19] CHOUDHURY, Abbas Alam a V. Devi RAJESWARI. Gestational diabetes mellitus - A metabolic and reproductive disorder. *Biomedicine & Pharmacotherapy* [online]. 2021, **143**(112183), 1-18 [cit. 2021-11-06]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112183>

- [20] KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika* [online]. Praha: Grada, 2015 [cit. 2021-11-08]. ISBN 978-80-247-4533-6. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/vyziva-v-medicine-a-dietetika-975/>
- [21] Delenie cukrovky. *Diabetik.sk* [online]. Slovakia: Wörvag Pharma, 1971 [cit. 2021-11-08]. Dostupné z: <https://diabetik.sk/vsetko-o-diabetes-mellitus/zakladne-informacie-o-diabetes-mellitus-cukrovke/delenie-cukrovky/>
- [22] TSHIVHASE, A., T. MATSHA a S. RAGHUBEER. Diagnosis and Treatment of MODY: An Updated Mini Review. *Applied sciences* [online]. 2021, **11**(20), 9436 [cit. 2021-11-08]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.3390/app11209436>
- [23] HERZOG, Katharina, et al. Combined lifestyle factors and the risk of LADA and type 2 diabetes – Results from a Swedish population-based case-control study. *Diabetes Research and Clinical Practice* [online]. 2021, **174**(108760), 1-9 [cit. 2021-11-09]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.108760>
- [24] Akutní komplikace diabetu. *Cukrovka.cz* [online]. PANAX Co, s.r.o. a Diabetické asociace České republiky (DAČR), 2017 [cit. 2021-11-09]. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/akutni-komplikace-diabetu>
- [25] LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky: diferenciální diagnostika* [online]. Praha: Grada, 2014 [cit. 2021-11-11]. ISBN 978-80-247-5067-5. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/kniha/chorobne-znaky-a-priznaky-2348/>
- [26] PORETSKY, LEONID, ed. *Principles of Diabetes Mellitus* [online]. 2. New York: Springer Science & Business Media, 2010 [cit. 2021-11-11]. ISBN 978-0-387-09841-8. Dostupné z: 10.1007/978-0-387-09841-8
- [27] LONG, Brit, et al. Diagnosis and Management of the Critically Ill Adult Patient with Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Journal of Emergency Medicine* [online]. 2021, **61**(3), 11 [cit. 2021-11-11]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.05.008>
- [28] LORIAUX, LYNX, ed. *Endocrine Emergencies: Recognition and Treatment* [online]. 1. New York: Humana press, 2014 [cit. 2021-11-12]. ISBN 978-1-62703-696-2. Dostupné z: <https://link.springer.com/book/10.1007%2F978-1-62703-697-9>

- [29] KOUL, P.B. Diabetic Ketoacidosis: A Current Appraisal of Pathophysiology and Management. *Clinical Pediatrics* [online]. 2009, **48**(2), 135-144 [cit. 2021-11-12]. Dostupné z: doi:10.1177/0009922808323907
- [30] KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře 2020* [online]. Druhé, aktualizované vydání. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2020 [cit. 2021-11-12]. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN isbn978-80-88280-16-3. Dostupné z: <https://www.svl.cz/files/files/Doporučene-postupy/2020/DIABETES-MELLITUS-2020.pd>
- [31] CHANG, Yu-Teng, et al. Evaluation of the Therapeutic Effects of Protocatechuic Aldehyde in Diabetic Nephropathy. *Toxins* [online]. 2021, **13**(8), 560 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.3390/toxins13080560>
- [32] SHARMA, Sanjeev, Vas PRASHANTH a Rayman GERRY. Small Fiber Neuropathy in Diabetes Polyneuropathy: Is It Time to Change? *Journal of Diabetes Science and Technology* [online]. 2021, **00**, 1-11 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:[doi:https://doi.org/10.1177/1932296821996434](https://doi.org/10.1177/1932296821996434)
- [33] PIRRI, Carmelo, et al. Diabetic Foot: The Role of Fasciae, a Narrative Review. *Biology* [online]. 2021, **10**(8), 759 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.3390/biology10080759>
- [34] AFONSO, A.C., et al. Biofilms in Diabetic Foot Ulcers: Impact, Risk Factors and Control Strategies. *International journal of molecular sciences* [online]. 2021, **22**(15), 8278 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.3390/ijms22158278>
- [35] COWIE, C.C., et al. *Diabetes in America* [online]. 3. USA: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US), 2018 [cit. 2021-11-14]. ISBN 33651524. Dostupné z: <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/diabetes-in-america-3rd-edition>
- [36] TANG, Yaling, et al. Intensive risk factor management and cardiovascular autonomic neuropathy in type 2 diabetes: the ACCORD trial. *Diabetes Care* [online]. 2021, **44**(1), 164-173 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.2337/dc20-1842>

- [37] DUQUE, Alice, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: Pathophysiology, clinical assessment and implications. *World Journal of Diabetes* [online]. 2021, **12**(6), 855–867 [cit. 2021-11-14]. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v12.i6.855
- [38] ANTONETTI, David A., Paolo S. SILVA a Alan W. STITT. Current understanding of the molecular and cellular pathology of diabetic retinopathy. *Nature Reviews Endocrinology*. 2021, **17**(4), 195-206. [online]. [cit. 2021-11-15] Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1038/s41574-020-00451-4
- [39] ŠVANCAROVÁ, Radka a Tomáš SOSNA. Oční komplikace diabetu. *Medicína praxi* [online]. Praha, 2021, **9**(3), 127–130 [cit. 2021-11-15]. Dostupné z: https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2012/03/08.pdf
- [40] KAUSHIK, H., et al. Diabetic Retinopathy Diagnosis From Fundus Images Using Stacked Generalization of Deep Models. *IEEE Access* [online]. 2021, **9**, 108276-108292 [cit. 2021-11-16]. Dostupné z: doi:10.1109/ACCESS.2021.3101142
- [41] SUNGHEETHA, A. a R. SHARMA. Design an Early Detection and Classification for Diabetic Retinopathy by Deep Feature Extraction based Convolution Neural Network. *Journal of Trends in Computer Science and Smart technology (TCSST)* [online]. 2021, **3**(2), 81-94 [cit. 2021-11-16]. ISSN 2582-4104. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.36548/jtcsst.2021.2.002
- [42] FELDMAN-BILLARD, Sylvie a Benedicte DUPAS. Eye disorders other than diabetic retinopathy in patients with diabetes. *Diabetes & Metabolism* [online]. 2021, **47**(6), 101279 [cit. 2021-11-16]. Dostupné z: https://doi.org/10.1016/j.diabet.2021.101279
- [43] MAJOLA, Lindokuhle a Alvin J. MUNSAMY. A review of glycaemic changes on vision in phakic, aphakic and pseudophakic people with diabetes. *African Vision and Eye Health* [online]. 2020, **79**(1), 1-9 [cit. 2021-11-16]. ISSN 2410-1516. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.4102/aveh.v79i1.509
- [44] KIM, Y.J. a T.G. KIM. The effects of type 2 diabetes mellitus on the corneal endothelium and central corneal thickness. *Scientific Reports* [online]. 2021, **11**(1), 1-8 [cit. 2021-11-16]. Dostupné z: doi:https://doi.org/10.1038/s41598-021-87896-3

- [45] ZHANG, et al. The effect of diabetes on corneal endothelium: a meta-analysis. *BMC Ophthalmology* [online]. 2021, **21**(1), 1-9 [cit. 2021-11-16]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1186/s12886-020-01785-3>
- [46] SOKOLENKO, E., et al. Iris Vascular Abnormality: Different Forms and Clinical Appearance. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* [online]. 2021, , 238 [cit. 2021-11-16]. Dostupné z: doi:[10.1055/a-1649-7879](https://doi.org/10.1055/a-1649-7879)
- [47] KARKI, S.B. a K.J. COPPELL, ET AL. Dynamic Pupillometry in Type 2 Diabetes: Pupillary Autonomic Dysfunction and the Severity of Diabetic Retinopathy. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)* [online]. 2020, **14**, 3923 [cit. 2021-11-17]. Dostupné z: doi:[10.2147/OPTH.S279872](https://doi.org/10.2147/OPTH.S279872)
- [48] ŞAHİN, İzem Olcay. How curcumin affects hyperglycemia-induced optic nerve damage: A short review. *Journal of Chemical Neuroanatomy* [online]. 2021, **113**, 101932 [cit. 2021-11-17]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2021.101932>
- [49] NAVEEN, K.L., G.J. GRINTON a A. BHATTACHARJEE. Patient with Diabetes Mellitus and Ocular Complications: A Brief review. *Asian Journal of Pharmacy and Technology* [online]. 2021, **11**(2), 141-145 [cit. 2021-11-17]. ISSN 2231–5713. Dostupné z: doi:[10.52711/2231-5713.2021.00023](https://doi.org/10.52711/2231-5713.2021.00023)
- [50] MALIH, Narges, et al. Determinants of Adherence to Diabetes Screening in Iranian Adults With a Positive Family History of Diabetes. *Journal of Preventive Medicine and Public Health* [online]. 2021, **54**(3), 190 [cit. 2021-11-18]. Dostupné z: doi:[10.3961/jpmph.20.496](https://doi.org/10.3961/jpmph.20.496)
- [51] LUPIÓN DURÁN, Teresa, et al. Study of visual acuity and contrast sensitivity in diabetic patients with and without non-proliferative diabetic retinopathy. *International Ophthalmology* [online]. 2021, **41**(11), 3587–3592 [cit. 2021-11-18]. Dostupné z: doi:[https://doi.org/10.1007/s10792-021-01930-x\(0123456789\(\),-volV\)\(01234567](https://doi.org/10.1007/s10792-021-01930-x(0123456789(),-volV)(01234567)
- [52] LIAO, Kuo-Meng, et al. Impacts of monocular, binocular, and functional visual acuity on vision-related quality of life in patients with type 2 diabetes. *Scientific Reports* [online]. 2021, **11**(1), 1-9 [cit. 2021-11-18]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1038/s41598-020-79483-9>

- [53] KUMARI, Chandana. A prospective comparative study to evaluate the Intraocular Pressure in Diabetes Mellitus and non-diabetic individuals. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine (EJMCM)* [online]. 2020, **7**(11), 6966-6971 [cit. 2021-11-19]. ISSN 2515-8260. Dostupné z: [https://ejmcm.com/article\\_9659\\_33474a73acaae31337440b31b924adb2.pdf](https://ejmcm.com/article_9659_33474a73acaae31337440b31b924adb2.pdf)
- [54] KUMARI, Akanchha a Kumar Pandey BIKASH. Assessment of the intraocular pressure of diabetics and nondiabetics: a comparative study. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine (EJMCM)* [online]. 2021, **7**(7), 4835-4840 [cit. 2021-11-19]. ISSN 2515-8260. Dostupné z: [https://ejmcm.com/article\\_10626\\_d49fda9fa0c49187b1eb751710c6eb47.pdf](https://ejmcm.com/article_10626_d49fda9fa0c49187b1eb751710c6eb47.pdf)
- [55] PRASAD, Somdutt, et al. Effectiveness of optometrist screening for diabetic retinopathy using slit-lamp biomicroscopy. *Eye* [online]. 2001, **15**(5), 595-601 [cit. 2021-11-21]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1038/eye.2001.192>
- [56] ROUX, P. Ophthalmoscopy for the general practitioner. *South African Family Practice* [online]. 2004, **46**(5), 10-14 [cit. 2021-11-21]. ISSN 2078-6204. Dostupné z: doi:[10.1080/20786204.2004.10873079](https://doi.org/10.1080/20786204.2004.10873079)
- [57] COLOMER, Adrián, Jorge IGUAL a Valery NARANJO. Detection of Early Signs of Diabetic Retinopathy Based on Textural and Morphological Information in Fundus Images. *Sensors* [online]. 2020, **20**(4), 1005 [cit. 2021-11-22]. Dostupné z: doi:[10.3390/s20041005](https://doi.org/10.3390/s20041005)
- [58] ROMERO, Pedro, et al. The incorporation of family physicians in the assessment of diabetic retinopathy by non-mydratic fundus camera. *Diabetes research and clinical practice* 8 [online]. 2010, **88**(2), 184–188 [cit. 2021-11-22]. Dostupné z: doi:[10.1016/j.diabres.2010.02.001](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2010.02.001)
- [59] SHAH, Dhaivat, et al. Utility of a smartphone assisted direct ophthalmoscope camera for a general practitioner in screening of diabetic retinopathy at a primary health care center. *Indian Journal of Ophthalmology* [online]. 2021, **69**(11), 3144-3148 [cit. 2021-11-22]. Dostupné z: doi:[10.4103/ijo.IJO\\_1236\\_21](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1236_21)
- [60] LI, Wanyue, et al. Generating Fundus Fluorescence Angiography Images from Structure Fundus Images Using Generative Adversarial Networks. *Proceedings of Machine Learning Research* [online]. 2020, 1-16 [cit. 2021-11-23]. Dostupné z: doi:[arXiv:2006.10216v1](https://arxiv.org/abs/2006.10216v1)



- [61] SUN, Zihan. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: an updated review. *Eye* [online]. 2021, **35**(1), 149-161 [cit. 2021-11-23]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1038/s41433-020-01233-y>
- [62] Fluorescenční angiografie (FAG). *Ocni.visus.cz* [online]. [cit. 2021-11-23]. Dostupné z: <https://www.ocni-visus.cz/vysetreni/vysetreni-fag/>
- [63] CHUA, Jacqueline. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetes and Diabetic Retinopathy. *Journal of Clinical Medicine* [online]. 2020, **9**(6), 1723 [cit. 2021-11-23]. Dostupné z: doi:[doi:10.3390/jcm9061723](https://doi.org/10.3390/jcm9061723)
- [64] KHAZRAI, Y.M., G. DEFEUDIS a P. POZZILLI. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes/metabolism research and reviews* [online]. 2014, **30**(S1), 24-33 [cit. 2021-11-25]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1002/dmrr.2515>
- [65] DEED, Gary, et al. Diet and diabetes. *Australian family physician* [online]. 2015, **44**(5), 288-292 [cit. 2021-11-25]. Dostupné z: doi:<https://search.informit.org/doi/10.3316/informit.138838399260579>
- [66] ALHADRAMY, Mohamad S. Diabetes and oral therapies: A review of oral therapies for diabetes mellitus. *Journal of Taibah University Medical Sciences* [online]. 2014, **11**(4), 317-329 [cit. 2022-03-14]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2016.02.001>
- [67] SHIFRIN, Mark a Hava SIEGELMANN. Near-optimal insulin treatment for diabetes patients: A machine learning approach. *Artificial Intelligence in Medicine* [online]. 2020, **107** [cit. 2021-11-24]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1016/j.artmed.2020.101917>
- [68] ZHAO, Ruichen. Drug Delivery System in the Treatment of Diabetes Mellitus. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* [online]. 2020, **8**, 880 [cit. 2021-11-24]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.00880>
- [69] Mr Hyde. Insulin Application. *Wikiskripta* [online]. 2007 [cit. 2021-11-24]. Dostupné z: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Insulin\\_Application.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Insulin_Application.jpg)
- [70] TAKEUCHI, Ryo, et al. Proposal of Blood Glucose Control and Exercise Therapy Support System Using Non-invasive Blood Glucose Meter. *SCIENCE & TECHNOLOGY* [online]. 2020, **28**(S2), 13-24 [cit. 2021-11-25]. ISSN 2231-8526. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.47836/pjst.28.S2.02>

- [71] THOMAS, Andrew, et al. Glucometers for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Are they helpful? *The International Journal of Medical Students* [online]. 2021, **9**(2), 140-144 [cit. 2021-11-25]. Dostupné z: doi:10.5195/ijms.2021.786
- [72] URAM, Jaroslav. Nejlepší glukoměry – existují i bez proužků a bez krvi? Recenze poradí, jak vybrat. *Veselébydlení.cz* [online]. 2019 [cit. 2021-11-25]. Dostupné z: <https://www.veselebydleni.cz/magazin/jak-vybrat-nejlepsi-glukomer>
- [73] FLATT, A.J.S., et al. B-Cell and renal transplantation options for diabetes. *Diabetic Medicine* [online]. 2020, **37**(4), 580-592 [cit. 2021-11-26]. Dostupné z: doi:10.1111/dme.14177
- [74] POSEGGER, Karin Romano, et al. The quality of life in type I diabetic patients with end-stage kidney disease before and after simultaneous pancreas-kidney transplantation: a single-center prospective study. *Transplant International* [online]. 2020, **33**(3), 330-339 [cit. 2021-11-26]. Dostupné z: doi:10.1111/tri.13562
- [75] SHYR, Bor-Shiuan, et al. A comparative study of pancreas transplantation between type 1 and 2 diabetes mellitus. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition* [online]. 2021, **10**(4), 443–453 [cit. 2021-11-26]. Dostupné z: doi:10.21037/hbsn-19-422
- [76] EID, L., F. BAXTER a S. FORBES. Effects of islet transplantation on microvascular and macrovascular complications in type 1 diabetes. *Diabetic Medicine* [online]. 2021, **38**(e14570), 1-15 [cit. 2021-11-26]. Dostupné z: doi:10.1111/dme.14570
- [77] MOLNÁROVÁ, Mária. Diabetická retinopatia 1. In: *Prolekare.cz* [online]. Banská Bystrica: Forum Diabetologicum, 2012 [cit. 2022-04-10]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/forum-diabetologicum/2012-1-11/diabeticka-retinopatia-1-40665>



## Zoznam symbolov a skratiek

### Zoznam symbolov

Symbol	Jednotka	Význam
$\varphi$	D	Optická mohutnosť
<i>HbA1c</i>	mmol/l	Hodnota glykovaného hemoglobínu

### Zoznam skratiek

Skratka	Význam
DM	Diabetes mellitus (cukrovka)
oGTT	Orálny glukózový tolerančný test
LADA	Latentná autoimunitná cukrovka dospelých
MODY	Monogénny diabetes
CNS	Centrálny nervový systém
Anti-VEGF	Intravitreálna aplikácia protilátok blokujúca vaskulárny endotelový rastový faktor
PDR	Proliferatívna diabetická retinopatia
NOT	Vnútro-očný tlak
OCT	Optická korentná tomografia
FAG	Fluorescenčná angiografia
OP	Oko pravé
OL	Oko ľavé
D	Dioptria
mmol/l	Milimol na liter
mm	Milimeter
kg	Kilogram
g	Gram
l	Liter

## Zoznam obrázkov

Obr. 2.1: Anatómia sietnice [6]. .....	6
Obr. 4.1: Diabetická retinopatia [38]. .....	16
Obr. 5.1: Fotografie sietnice z Fundus kamery [59]. .....	20
Obr. 5.2: Fotografie sietnice z Fluorescenčnej angiografie [62]. .....	21
Obr. 5.3: Fotografie sietnice z OCT prístroja [63]. .....	22
Obr. 6.1: Aplikácia inzulínu inzulínovým perom [69]. .....	24
Obr. 6.2: Glukometry [72]. .....	24
Obr. 7.1: Proliferatívna diabetická retinopatia [77]. .....	38
Obr. 7. 2: Neproliferatívna diabetická retinopatia [77] .....	40
Obr. 7. 3: Fokálny makulárny edém [77] .....	42

## Zoznam grafov

Graf 7. 1: Výskyt pohlavia .....	28
Graf 7. 2: Výskyt vekových kategórií .....	29
Graf 7. 3: Výskyt refrakčných vád .....	29
Graf 7. 4: Výskyt astigmatizmu.....	30
Graf 7. 5: Refrakčný stav u diabetických pacientov liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom.....	35
Graf 7. 6: Zhoršené refrakcie nad alebo pod $\pm 1,0$ D .....	35
Graf 7. 7: Smer zmeny refrakcií u diabetických pacientov liečení inzulínom alebo perorálnym spôsobom.....	36

## Zoznam tabuliek

Tabuľka 7. 1: Refrakcia diabetických pacientov liečení inzulínom .....	31
Tabuľka 7. 2: Refrakcie diabetických pacientov 2. typu liečení perorálnym spôsobom .....	33