

**ČESKÉ VYSOKÉ
UČENÍ TECHNICKÉ
V PRAZE**

**FAKULTA
BIOMEDICÍNSKÉHO
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ
PRÁCE**

2023

**BARBORA
POULOVÁ**



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra přírodovědných oborů

Efekt operace katarakty u pacientů s a bez diabetu

Effect of cataract surgery by the patients with and without diabetes

Bakalářská práce

Studijní program: Biomedicínská a klinická technika

Studijní obor: Optika a optometrie

Autor bakalářské práce: Barbora Poulová

Vedoucí bakalářské práce: doc. MUDr. Šárka Pitrová, CSc., FEBO

Konzultant bakalářské práce: Ing. Martin Fůs

Z a d á n í b a k a l á ř s k é p r á c e

Student: Barbora Poulová
Program: Biomedicínská a klinická technika
Obor: Optika a optometrie
Název tématu: **Efekt operace katarakty u pacientů s a bez diabetu**
Název tématu anglicky: **Effect of cataract surgery by the patients with and without diabetes**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í:

V praktické části bakalářské práce bude porovnán efekt operace katarakty ve skupině pacientů s diabetem a bez něj. Vzhledem k tomu, že se katarakta vyskytuje častěji u pacientů s diabetem než bez něj, komparace výsledků obou skupin se zaměří na to, zda diabetes mellitus efektivitu operace katarakty ovlivňuje a do jaké míry. Zároveň bude analyzováno, zda způsob kompenzace diabetu může konečný výsledek zrakových funkcí po operaci významně ovlivnit. **Cíle projektu:** Porovnat efekt operace katarakty ve skupině 50 ti pacientů s diabetem a ve stejně velké skupině bez něj s ohledem na pooperační zlepšení zrakových funkcí a výskyt pooperačních komplikací.

Seznam odborné literatury:

- [1] HEISSIGEROVÁ, Jarmila. Oftalmologie: pro pregraduální i postgraduální přípravu. Praha: Maxdorf, [2018]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-580-4.
- [2] MANGIONE CM, PHILLIPS RS, LAWRENCE MG, et al. Improved visual function and attenuation od declines in health quality of life after cataract surgery. Arch Ophtalmol. 1994;112:1419-1424.

Název bakalářské práce: Efekt operace katarakty u pacientů s a bez diabetu

Abstrakt:

Počet nemocných diabetem v posledních letech stoupá. Pokud jsou tito pacienti indikováni na operaci katarakty, je nutno se zaměřit na jejich správnou předoperační přípravu s cílem minimalizovat počet pooperačních komplikací. V rámci teoretické části bakalářské práce jsou popsány vlivy diabetu na jednotlivé oční segmenty. Detailněji je popsána diabetická retinopatie, jako jedna z hlavních příčin slepoty u pacientů s diabetem, a diabetický makulární edém, pozornost je věnována i glaukomu. Hlavní pozornost je v teoretické části věnována kataraktě a vlivu diabetu na její vzniku a léčbu. V experimentální části bakalářské práce je porovnán efekt operace katarakty ve skupině pacientů s diabetem (skupina 2) a bez něj (skupina 1). Komparace výsledků obou skupin je zaměřena na to, zda diabetes mellitus efektivitu operace katarakty ovlivňuje a zda způsob jeho kompenzace může konečný výsledek zrakových funkcí po operaci významně ovlivnit. Byly stanoveny tyto hypotézy: **Hypotéza H1:** pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační vize ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem). **Hypotéza H2:** u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu).

Klíčová slova:

Diabetes mellitus, oční komplikace diabetu, katarakta, operace katarakty

Bachelor's Thesis title: Effect of cataract surgery by the patients with and without diabetes

Abstract:

The number of diabetic patients has been increasing in recent years and if these patients are indicated for cataract surgery, it is necessary to focus on their proper preoperative preparation in order to minimize the number of postoperative complications. The theoretical part of the bachelor thesis describes the effects of diabetes on different eye segments. Diabetic retinopathy, as one of the main causes of blindness in diabetic patients, and diabetic macular edema are described in detail; attention is also paid to glaucoma. In the theoretical part, the main attention is paid to cataract and the influence of diabetes on its occurrence and treatment. In the experimental part of the bachelor's thesis, the effect of cataract surgery in a group of patients with diabetes (group 2) and without diabetes (group 1) is compared. The comparison of the results of both groups is aimed at whether diabetes mellitus affects the effectiveness of cataract surgery and whether the method of its compensation can significantly influence the final outcome of visual function after surgery. Hypothesis H1: Patients in group 1 (without diabetes) achieve better postoperative vision compared to patients in group 2 (with diabetes). Hypothesis H2: Patients in group 2 (with diabetes) have more postoperative complications than those in group 1 (without diabetes).

Key words:

Diabetes mellitus, eye complications of diabetes, cataract, cataract surgery

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych velice ráda poděkovala vedoucí této práce doc. MUDr. Šárce Pitrové, CSc., FEBO za všechny její čas, ochotu, nápomoc, vstřícnost a trpělivost, kterou při psaní této bakalářské práce měla. Také bych ji velice ráda poděkovala, za poskytnutí dat pro praktickou část k této bakalářské práci.

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem „*Efekt operace katarakty u pacientů s a bez diabetu*“ vypracovala samostatně a použila k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k bakalářské práci.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu §60 Zákona č.121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne

.....

podpis

Obsah

1	Úvod	1
2	Diabetes mellitus	3
2.1	Léčba diabetu 1. typu	4
2.2	Léčba diabetu 2. typu	4
3	Oční projevy diabetes mellitus	5
3.1	Vztah mezi refrakcí a hladinou glukózy v krvi	5
3.2	Diabetes mellitus a přední segment oka	5
3.3.	Diabetes mellitus a glaukom	7
3.4.1	Vliv diabetes mellitus na zrakový nerv	9
4	Diabetická retinopatie	10
4.1	Patogeneze diabetické retinopatie	10
4.2	Klinické projevy diabetické retinopatie	11
4.3	Diagnostika diabetické retinopatie	11
4.4	Neproliferativní forma diabetické retinopatie	12
4.5	Proliferativní forma diabetické retinopatie	13
5	Diabetes mellitus a katarakta	14
5.1	Katarakta	14
5.2	Klasifikace katarakty	14
5.3	Symptomy	15
5.4	Mechanismy vzniku katarakty u diabetes mellitus	15
5.5	Léčba katarakty	16
5.5.1	Operační zákrok	16
5.6	Operace katarakty u pacientů s diabetem mellitus	17
5.6.1	Příprava pacienta	17
5.6.2	Operace pacienta s diabetem	19
5.6.3	Pooperační rizika	19
6	Makulární edém	22
6.1	Léčba	23
6.1.1	Laserová léčba sítnice	23
6.1.2	Farmakologická léčba	24
6.1.3	Chirurgická léčba	24
6.2	Makulární edém a chirurgie katarakty	25

7	Experimentální část	27
7.1	Úvod	27
7.2	Metodika	28
7.3	Analýza získaných dat	29
8	Diskuse	37
9	Závěr	39
	Seznam použité literatury	40
	Seznam symbolů a zkratek	43
	Seznam obrázků	44
	Seznam grafů	44
	Seznam tabulek	44
	Příloha 1: Kazuistika	45

1 Úvod

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které se v dnešní době týká všech společností napříč světem. Tímto aspektem se toto onemocnění stává celosvětově nejen problémem zdravotnickým, ale i sociálně-ekonomickým. V roce 2016, dle Českého statistického úřadu, bylo evidováno přibližně 861 tisíc pacientů, kteří trpí diabetem mellitus. Statistiky uvádějí, že se počet pacientů trpících tímto onemocněním od roku 1985 více než ztrojnásobil. Víme, že ve společnosti silně převládá diabetes II. typu. Vzrůstající trend počtu nemocných můžeme sledovat napříč celým světem. Diabetes mellitus patří k jedním nejzávažnějším onemocněním látkové přeměny vůbec. To i díky tomu, že komplikace a projevy této nemoci nám zasahují skoro do všech odvětví medicíny. I když se nejčastěji jedná o kardiovaskulární problémy, můžeme komplikace diabetu najít i v oftalmologii, anezteziologii, neurologii a v dalších oborech medicíny. Z tohoto důvodu je nutná při terapii tohoto onemocnění úzká spolupráce jednotlivých odborníků.

Diabetes mellitus s sebou nese i řadu očních komplikací, a to ať už refrakčních problémů, tak i přímo jednotlivých onemocnění. Mezi refrakční problémy řadíme změnu zrakové ostrosti jako dopad kolísavé hodnoty glukózy v krvi. Avšak mnohem závažnější jsou problémy oftalmologické, které mohou končit až slepotou. Mezi tyto oftalmologické komplikace řadíme například dřívější nástup katarakty, optickou neuropatii a hlavně rozvoj diabetické retinopatie. Proto by pro každého jedince trpícího diabetem mellitus měla být návštěva u oftalmologa pravidelnou rutinou.

Katarakta je dlouhodobě celosvětově hlavní příčinou slepoty. Jedná se o jakékoliv zakalení čočky, které je řešeno operačním zákrokem. Nejčastějším typem katarakty objevující se v populaci je tzv. senilní katarakta, jinak řečeno věkem podmíněná. Několik studií již popsalo, že u pacientů s diabetem vzniká katarakta v mladším věku.

Cílem této bakalářské práce bylo zjistit, zda u pacientů s diabetem mellitus může toto onemocnění ovlivnit výsledky operace katarakty. V teoretické části práce jsou popsány jednotlivé oční komplikace diabetu, a to jak předního, tak zadního očního segmentu. Katarakta ve spojení s diabetem mellitus je zde popsána detailněji. Experimentální část je zaměřena na porovnání výsledků úspěšnosti operace katarakty mezi dvěma skupinami, pacienti s diabetem

(skupina 2) a pacienti, kteří tímto onemocněním netrpí (skupina 1). Na základě analýzy dat výsledků operací v obou skupinách budou zodpovězeny tyto hypotézy:

Hypotéza H1: pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační vize ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem).

Hypotéza H2: u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu).

2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je jedním z nejčastějších metabolických onemocnění, kterou charakterizuje především hyperglykémie. Ta se projevuje jako důsledek nedostatečné sekrece inzulinu nebo jeho špatného účinku. Následkem chronické hyperglykémie je dlouhodobé poškození či dysfunkce orgánů v těle, kterými může být srdce, cévy, nervy, ledviny a také zejména oční aparát. Kromě hyperglykémie zde můžeme pozorovat i jiné poruchy metabolismu cukrů, bílkovin, či lipidů. [1,2,3]

Za vznikem tohoto onemocnění můžeme najít hned několik patogenních procesů. Diabetes mellitus může být způsoben autonomní destrukcí beta-buněk slinivky břišní s následným deficitem inzulinu, ale také se může jednat o abnormality, které mohou vést k rezistenci organismu proti inzulinu. Nedostatečný účinek inzulinu bývá přímo úměrný jeho nedostatečné sekreci. Často se ale může jednat i o špatnou tkáňovou odpověď. Tyto vady se většinou objevují společně. Z tohoto důvodu je složité určit, co přesně je u pacienta primární příčinou poruchy metabolismu. Mezi příznaky hyperglykémie se řadí hubnutí, polyurie, polydipsie, ale také rozmazané vidění. Lidé trpící tímto onemocněním často bývají více náchylní k určitým infekcím. [1,2,3]

Mezi dlouhodobé komplikace tohoto onemocnění lze zařadit nefropatii, která může zapříčinit selhání ledvin, různé kardiovaskulární a gastrointestinální problémy a jiné další zdravotní problémy. K jedním z nejčastějších zdravotních komplikací patří retinopatie, kde je velké riziko ztráty zraku. U pacientů trpících diabetem můžeme také často pozorovat abnormalitu v metabolismu lipoproteinů, hypertenzi a aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění. [1,2,3]

Diabetes mellitus s sebou nese i řadu očních komplikací, a to ať už refrakčních problémů, tak i přímo jednotlivých onemocnění. Mezi refrakční problémy řadíme změnu zrakové ostrosti jako dopad kolísavé hodnoty glukózy v krvi. Avšak mnohem závažnější jsou problémy oftalmologické, které mohou končit až slepotou. Mezi tyto oftalmologické komplikace řadíme například dřívější nástup katarakty, optickou neuropatii, a hlavně rozvoj diabetické retinopatie. Proto by pro každého jedince trpícím diabetem mellitus měla být návštěva u oftalmologa pravidelnou rutinou. [1,2,3]

Obecně můžeme diabetes mellitus klasifikovat do několika kategorií, a to na základě patofyziologického metabolismu. První kategorií je diabetes mellitus 1. typu. Ten je doprovázen absolutní deficitem inzulinu jako důsledek autoimunitní destrukce beta-buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Často bývá diagnostikován již v mladém věku. U

pacientů trpících DM 1 je nezbytná častá kontrola hladiny inzulinu v krvi a je nutné ji udržovat na fyziologických hodnotách, aby nedocházelo k hyper či hypoglykémii. Nejefektivnějším řešením je zavedení inzulinové pumpy. Další kategorií je diabetes mellitus 2. typu. Tato skupina je mnohem rozšířenější. Příčinou často bývá kombinace rezistence a nedostatečné odpovědi na produkováný inzulin. V této kategorii můžeme často sledovat důsledky hyperglykémie (tedy patologické procesy v těle) dříve než samotné klinické příznaky. A to mnohem dříve, než je samotný diabetes diagnostikován. Tento typ se často objevuje u starších pacientů. Péče o tyto pacienty je o něco snazší než u diabetu prvního typu. Předepisuje se dieta a pacienti jsou pravidelně sledováni. Jako další kategorii DM je uváděn gestační diabetes mellitus, který je diagnostikován během těhotenství. Dále můžeme mít ještě několik specifických typů diabetu. Ty většinou vznikly jako důsledek jiných specifických příčin. Mezi tyto příčiny můžeme například zařadit onemocnění exokrinního pankreatu, jiná endokrinní onemocnění (např. hypertyreóza), či dokonce užívání drog. [1,2,3]

2.1 Léčba diabetu 1. typu

Během léčby diabetu 1. typu se zaměřujeme na substituci chybějícího inzulinu. Se záměrem napodobit přirozenou sekreci inzulinu se pacientovi podávají inzulinové analogy či humánní inzulíny. Pacient si inzulín aplikuje několikrát denně. Středně dlouhodobě působící inzulín je aplikovaný jednou až dvakrát denně za účelem nahrazení basální sekrece inzulinu. Celková dávka činní 18-28 jednotek. K basálnímu inzulinu se aplikuje rychle působící inzulin zpravidla 3 x denně před snídaní – obědem – večeří. Inzulinová analoga se aplikují těsně před jídlem, humánní 15–30 min předem. Nezbytnou součástí léčby je diabetická dieta. [4]

2.2 Léčba diabetu 2. typu

Základem léčby diabetu 2. typu je dieta, která by měla být energeticky chudší a obsahovat menší počet sacharidů. Cílem léčby, ať farmakologické či nefarmakologické, je dosáhnout cílových hodnot glykémie, ideálně bez zapříčinění hypoglykémie. S rozšířením lékových skupin a typů inzulínů se možnosti terapie výrazně rozšiřují. [4,5]

Nejprve se volí léčba pomocí perorálních antidiabetik, které ovlivňují inzulinovou rezistenci. Mezi tyto látky se řadí například metformin, glitazony a další. Léčba inzulinem je doporučována nejčastěji až poté, co se neuspěje s kombinovanou léčbou současně s perorálními antidiabetiky. [4,5]

3 Oční projevy diabetes mellitus

Diabetes mellitus je doprovázen komplikacemi, a to jak v předním, tak v i zadním segmentu oka. Změny hladiny glykémie mají vliv i na refrakci oka. Tím je ovlivňováno pacientovo vidění. Zvýšená hladina glukózy v krvi způsobuje myopii, zatím co snížená hodnota podněcuje hypermetropii.

Objevit se mohou i problémy s motilitou bulbu jako následek diabetické neuropatie. Ta se nevyhýbá ani hlavovým nervům, které inervují okulomotorické svaly. Může dojít k paréze III. hlavového nervu (n. oculomotorius), VI. hlavového nervu (n. abducens) a méně časteji k paréze IV. hlavového nervu (n. trochlearis). [5,6]

3.1 Vztah mezi refrakcí a hladinou glukózy v krvi

U pacientů trpících diabetem mellitus můžeme často pozorovat výkyvy zrakové ostrosti, a to převážně u nekompenzovaných diabetiků. Již v 19. století Duke-Elder měřil oči dvou pacientů, kteří byli v diabetické ketoacidóze. Výsledky porovnával s jejich refrakcí, kterou měli při normální hladině cukru v krvi. Došel k závěru, že zvýšená hladina cukru v krvi způsobila myopii. [7,8,9]

Další studie prokázaly vliv hodnot glykémie na refrakci oka. Zvýšená hladiny glukózy v krvi způsobuje myopii, zatím co snížené hodnoty zapříčiňují hypermetropii. Bylo zjištěno, že změna glykémie o 100 mg/dL může generovat změnu refrakce o 1/2 dioptrie. Příčina je v dnešní době přisuzována sorbitolové dráze v metabolismu čočky, kdy metabolity tohoto procesu mohou zapříčinit její otok. Následkem je změna celkové lomivosti očního aparátu. Z toho lze usoudit, že při refrakční korekci diabetika je nutné dbát na jeho koncentraci hladiny glukózy v krevním séru. Konečná korekce by se neměla stanovovat do doby, než jsme si jisti, že je pacient řádně kompenzován a má hodnoty glykémie stabilní. Výsledky finální refrakce se totiž mohou lišit o několik dioptrií. Bez ohledu na směr posunu či velikost změn refrakce dochází k normalizaci během několika týdnů od zahájení léčby. [7,8,9]

3.2 Diabetes mellitus a přední segment oka

Diabetes mellitus se na očních víčkách může projevovat různými způsoby. Mezi tyto projevy mohou patřit bezbolestné a neškodné tukové váčky s cholesterolem, kterým se říká xantelasma. Tyto váčky lze snadno odstranit chirurgicky. Jako další projevy diabetu na víčkách

můžeme pozorovat častější infekce. Je známo, že diabetičtí pacienti jsou náchylnější k infekcím než zdraví jedinci. U infekcí postihující oční víčko tomu není jinak. K těmto infekcím lze například zařadit blefaritidu či retikulární hordeolum. Spekuluje se nad tím, že by tyto infekce mohly být brzkým příznakem neléčených diabetiků. Ze stěrů, které byli pacientům odebrány z okrajů víček, bylo zjištěno, že se téměř na všech víčkách pacientů s diabetem vyskytuje *Staphylococcus epidermis*. [7]

Rovněž spojivka oka diabetika je náchylnější k bakteriálním infekcím, včetně akutní bakteriální konjunktivitidy. U diabetických pacientů můžeme také často pozorovat mikroaneuryzmata v bulbární spojivce, a to dokonce až v 64 % případů. [7,8]

U pacientů trpících onemocněním diabetes mellitus jsou známy abnormality v slzném filmu. Jedná se především o zkrácení rozpadu slzného film, což nám indikuje jeho kvalitu. Tento faktor může přispět k nepohodlí pacienta a ke zvýšení rizika očních povrchových epiteliálních defektů. Ke snížení tvorby slz může přispívat snížená citlivost rohovky v důsledku optické neuropatie. To vede ke snížení reflexní sekrece slz a zvýšení rizika neurotrofické keratitidy. Suché oko u pacientů s diabetem bylo zaznamenáno hlavně u případů, kde byla hladina glykémie špatně kontrolována. [7,8]

Diabetičtí pacienti jsou vystaveni zvýšenému riziku celé řadě komplikací na rohovce, jako je například bodová keratitida, poškození endotelu rohovky, přetrvávající epitelové defekty a opakované eroze rohovky. Tyto komplikace jsou často spojovány s abnormální sekrecí slz. Ta souvisí především s jejich nedostatečnou tvorbou nebo se špatnou citlivostí rohovky. Další příčinou vzniku těchto komplikací může být nedostatečná adheze mezi epiteliálními buňkami a bazální membránou. Tento faktor vede k opožděné reepitalizaci rohovky. [7,8]

Snížená citlivost rohovky je u pacientů s diabetem mellitus považována za jeden z projevů polyneuropatie. Jak už bylo zmíněno, snížená citlivost rohovky vede ke snížené tvorbě slzného filmu, to ale není jediná komplikace, kterou způsobuje. Dále může negativně ovlivňovat hojení ran na rohovce, ale také představuje zvýšené riziko tvorby neurotrofických rohovkových vředů. [7,8]

Ukázalo se, že pacienti s diabetem jsou spojovány s větší náchylností k pooperačním komplikacím po nitroočních operacích. Studie ukazují, že více jak minimálně 60 % diabetiků po pars plana vitrektomii mají dlouhodobé či trvalé epiteliální defekty. [7,8]

Nálezy u diabetiků na duhovce nejsou tak časté. Mnohem častější jsou u diabetiků, kteří již trpí proliferativní formou diabetické retinopatie. Mezi tyto komplikace se řadí hlavně neovaskularizace duhovky. Jedná se o proces, při kterém vznikají nové cévy. Nejdříve je

můžeme pozorovat na okrajích zornice. V pokročilém stavu se mohou vyskytovat i v komorovém úhlu či na celé ploše duhovky. [7,8]

U těchto pacientů s diabetem můžeme také často pozorovat pigmentová depozita na endotelu rohovky a na trabekulární trámčině. To zapříčiňuje depigmentaci epitelu duhovky. Uvádí se, že u diabetiků se pigment uvolňuje třikrát častěji oproti zdravým jedincům. [7,8]

Diabetes mellitus nám může ovlivňovat sympatickou inervaci duhovky. Jako jeden z projevů diabetické neuropatie můžeme považovat sníženou citlivost zornice na mydriatické kapky. Diabetici často bývají více myotičtí. U těchto pacientů můžeme dále pozorovat pomalé zornicové reflexy. [7,8]

Ještě do nedávna byla souvislost mezi diabetem a uveitidou zpochybňována. Poté Rothova s kolektivem přišli se zjištěním, které poukázalo na to, že až 63 % jejich pacientů s idiopatickou střední uveitidou měli zároveň metabolické onemocnění DM I. typu. Tito pacienti už většinou trpěli závažnou systémovou komplikací diabetu, jako je například angiopatie či neuropatie. [7,8]

3.3. Diabetes mellitus a glaukom

Glaukom je řazen mezi multifaktoriální onemocnění. Jedná se o chronickou, progresivní a ireverzibilní neuropatii zrakového nervu, kdy hlavním rizikovým faktorem je nitrooční tlak. Toto onemocnění je doprovázeno morfologickými změnami na terči zrakového nervu. Při vzniku tohoto onemocnění se uplatňují patofyziologické procesy, které vedou k apoptóze retinálních gangliových buněk. Toto poškození vede k typickým glaukomovým změnám ve vrstvě nervových buněk a na zrakovém nervu. V důsledku těchto změn dochází k nevratnému poškození zraku, které vede až k úplné slepotě. [10]

Glaukom lze klasifikovat do několika hlavních skupin. Jednak na glaukom primární s otevřeným nebo uzavřeným úhlem. Dále máme sekundární glaukom, neovaskulární glaukom a glaukomy v dětském věku. [10]

Jak již bylo zmíněno, diabetes mellitus je provázen mnoha očními komplikacemi a spojitost s glaukomem bohužel není výjimkou. Studie ukazují, že až 16 % pacientů s diabetem trpí primárním glaukomem s otevřeným úhlem a dalších až 22 % má abnormální glukózový toleranční test. [11]

3.3.1 Primární glaukom s otevřeným úhlem

Bylo provedeno několik klinických studií, které poukazují na to, že u pacientů s diabetem je významně zvýšené riziko vzniku glaukomu s otevřeným úhlem. Bohužel jsou dosud naše

znalosti biologických mechanismů tohoto účinku neúplné. Vybrané studie předpokládají, že diabetes mellitus zvyšuje citlivost vláken zrakového nervu. To vede následně k poruchám zorného pole. Důsledkem je působení diabetu na drobné oční cévy. Některé studie poukazují také na genetické souvislosti mezi oběma chorobami. Další studie poukazují na větší výskyt primárního glaukomu s otevřeným úhlem ve větší míře u diabetiků ve srovnání se zdravými jedinci. [2,12]

3.3.2 Primární glaukom s uzavřeným úhlem

I u tohoto typu glaukomu lze konstatovat, že je jeho výskyt ve srovnání se zdravými jedinci u diabetiků vyšší. To si lze však vysvětlit pomocí bobtnání čočky při hyperglykémii jako důsledek hyperosmolarity s následným zúžením úhlu přední oční komory. [2]

3.3.3 Neovaskulární glaukom

Neovaskulární glaukom se řadí mezi sekundární glaukomy. Tím rozumíme, že vzniká až jako důsledek základní známe systémové či oční choroby. Příčinou vzniku je ischemie přední i zadní části oka s následným vznikem novotvořených cév. [2]

U diabetiků je neovaskulární glaukom jednou ze závažných komplikací proliferativní diabetické retinopatie. Tvorba nových cév je způsobena především větší produkcí angiogenních faktorů, a to především VEGF v hypoxických okrcích. Tyto novotvořené cévy postupně prorůstají do komorového úhlu, kde vzniká fibrovaskulární membrána. Fibrózní tkáň se často kontrahuje. Tento jev může způsobit tvorbu předních synechií i ektropia tkáně duhovky. Následně dochází k postupnému uzavírání komorového úhlu, což je příčinou enormního zvýšení nitroočního tlaku. [2,13]

Terapie tohoto typu glaukomu u diabetiků je velice složitá a musí vyplývat z vývoje onemocnění. Tak jako u všech komplikací diabetu je základem jeho správná kompenzace. V raných fázích onemocnění je třeba dbát na ošetření ischemické části sítnice, které se provádí laserem. Popřípadě aplikujeme blokátory VEGF. V dalším stádiu uzavírání komorového úhlu je možné zvolit chirurgické řešení. To lze provést jednak pro usnadnění odtoku nitrooční tekutiny, ale také za účelem snížení její tvorby. Konečná fáze léčení se zaměřuje na mírnění chronické bolesti často již slepého bulbu. [2]

3.4. Diabetes mellitus a zadní segment oka

Nejzávažnější komplikací v zadním segmentu oka je diabetická retinopatie a diabetický makulární edém. Diabetes může mít rovněž vliv na zrakový nerv.

3.4.1 Vliv diabetes mellitus na zrakový nerv

Onemocnění zrakového nervu je jednou z dalších významných očních komplikací diabetu, často však může být zastiňováno diabetickou retinopatií. Mezi tato onemocnění se řadí diabetická papilopatie, neartritická forma přední ischemické neuropatie optiku a atrofie zrakového nervu. [14]

3.4.1.1 Diabetická papilopatie

Tato komplikace se vyskytuje převážně u pacientů s dekompenzovaným diabetem. Jedná se o stav, kdy dochází k jednostrannému, někdy dokonce i bilaterálnímu, přechodnému edému zrakového terče. Ten může být výrazně hyperemický. Pacienti s tímto nálezem často popisují rozostřené vidění, mnozí jsou však i bez příznaků. Výjimečně můžeme na perimetru pozorovat rozšíření slepé skvrny nebo obloukový skotom. Většinou však nález bývá fyziologický. Na fluorescenční angiografii pozorujeme difuzní prosakování z terče zrakového nervu. Pokud je nález bilaterální, může být edém projevem zvýšeného lebečního tlaku, či maligní arteriální hypertenze. Proto je potřeba provést i další zobrazovací metody. [2,15]

3.4.1.2 Neartritická forma přední ischemické neuropatie optiku

Jedná se o častou příčinu edému zrakového nervu, a to především u starších pacientů. Mezi rizikové faktory zde patří nejen diabetes mellitus, ale i ischemická choroba srdeční a hypercholesterolemie. Na rozdíl od diabetické papilopatie je zde typický náhlý pokles zrakové ostrosti a výpad dolní nebo horní části zorného pole na perimetru. Dále můžeme pozorovat edém zrakového nervu a výrazný relativní aferentní pupilární defekt. U více než čtvrtiny pacientů se zraková ostrost začne spontánně zlepšovat. [2]

3.4.1.3 Atrofie zrakového nervu

Atrofie zrakového nervu u diabetiků může mít hned několik příčin. Jednou z nich může být následek diabetického edému zrakového nervu nebo stav po přední ischemické neuropatii optiku. Mezi další příčiny jsou řazeny komplikace spojené s proliferativní formou diabetické retinopatie, sem lze zařadit ischemie nervových vláken neuroretiny, či postižení gangliových buněk. [2]

4 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je jednou z nejčastějších příčin ztráty zraku u pracující části populace. Jedná se o typickou chronickou mikrovaskulární komplikaci diabetu. Toto onemocnění zahrnuje změny arterií sítnice a neurogliových buněk. I přes primární i sekundární prevenci se diabetická retinopatie stává díky nárůstu diabetiků vážným problémem se sociálně-ekonomickými důsledky.

Prevalence diabetické retinopatie je nižší u diabetu 2. typu než u diabetu 1. typu. Pokud bychom se zaměřili detailněji na diabetiky 2. typu, tak prevalence tohoto onemocnění je vyšší u pacientů léčených inzulinem. V České republice je v současné době registrováno přibližně 10 % diabetiků v populaci a výskyt diabetes mellitus má rostoucí trend, hlavně u diabetu 2. typu. S nárůstem počtu diabetiků nám roste i počet lidí s diabetickou retinopatií. Tato komplikace, jak studie ukazují, postihuje přibližně 50 % diabetiků.

Dle mezinárodní klasifikace rozdělujeme diabetickou retinopatii do dvou kategorií. První z nich je neproliferativní forma, druhou je forma proliferativní. Dle závažnosti změn a pokročilosti onemocnění můžeme jednotlivé formy rozdělit do jednotlivých stupňů. Počínající, středně pokročilý, pokročilý a velmi pokročilý stupeň retinopatie můžeme najít u neproliferativní formy diabetické retinopatie. Proliferativní formu dělíme na počínající, vysoce rizikovou a pokročilou s komplikacemi. Diabetický makulární edém můžeme nalézt u obou forem. Všechny formy budou dále popsány detailněji.

Diabetická retinopatie je často bez symptomů. Následuje jednostranný nebo oboustranný pokles visu. [2,10]

4.1 Patogeneze diabetické retinopatie

Podkladem ke vzniku je hyperglykémie. Ta pomocí různých mechanismů způsobuje poruchu mikrocirkulace. Mezi první časné pozorovatelné projevy retinopatie se řadí kapilární dilatace. Následkem tohoto jevu je rozvolňování kontaktu mezi endotelovými buňkami a pericyty, které již nebudou ovlivňovat průtok v kapilárách. Díky tomu dochází k involuci krevního řečiště. V důsledku těchto dějů vzniká kapilární hyperpermeabilita s prosakováním do sítnice s následným vznikem edému sítnice.

Mezi další nálezy řadíme ischemické oblasti, které uvolňují více angiogenních faktorů. Tento jev vzniká díky uzavření retinálních cév. Důležitou roli zde hrají i zánětlivé pochody v kapilárách, zde se totiž mohou uvolňovat zánětlivé mediátory, které aktivují změny gliálních a nervových buněk sítnice. Prohlubuje se hypoxie sítnice. Ta společně s ischemií stimuluje větší

produkcí angiogenních faktorů. Jedním z příkladů těchto faktorů je vaskulární endotelový růstový faktor. Tento faktor má svým účinkem vliv na tvorbu nových cév a zvyšuje propustnost kapilár. [2]

4.2 Klinické projevy diabetické retinopatie

V počátečních fázích pacient nemusí pozorovat subjektivní projevy onemocnění, které by zhoršovaly jeho vidění. Jako první známky diabetické retinopatie se objevují mikroaneuryzmata. Jejich rupturou nebo dekompozicí vznikají mikrohemoragie i větší hemoragie. Ty najdeme uložené v různých vrstvách sítnice. Inkompetence kapilární stěny vede, k již zmíněnému prosakování séra a vzniku tvrdých exsudátů obsahující především lipoproteiny. Tyto exsudáty mohou především v oblasti makuly vytvářet plaky, po kterých zůstávají jizvy, defekty fotoreceptorů a retinálního pigmentového epitelu, což má za následek trvalé poškození zraku. Pozorujeme zde i vatovitá ložiska, což jsou měkké exsudáty, které poukazují na ischemii v dané lokalitě. Diabetická retinopatie vede dále k venózním změnám, tzv. flebopatii, zde se mohou tvořit venózní omega kličky neboli řetízkování žil. Můžeme také pozorovat rozvoj intraretinálních mikrovaskulárních abnormalit. Jedná se o změny kapilární sítě na sítnici. Dalším z klinických projevů jsou také edémy makuly a papily. V případě intracelulárního edému sítnice je viditelné šedavé zbarvení sítnice. Dále se zde objevují neovaskularizace, ty mohou být jak na sítnici, tak i na duhovce a papile zřetelného nervu. Může docházet k trakčnímu, či trakčně-rhematogannímu odchlípení sítnice. [2,10,16]

Za zmínku také stojí fakt, že během těhotenství mohou projevy diabetické retinopatie eskalovat. A to jak díky graviditě, tak výkyvem metabolické kompenzace. Z tohoto důvodu by vyšetření sítnice mělo být provedeno, jak před plánovaným otěhotněním, tak i během prvního trimestru. Další sledování závisí na stavu retinopatie pacientky. [17]

4.3 Diagnostika diabetické retinopatie

Biomikroskopická vyšetření na štěrbinové lampě a oftalmoskopie jsou součástí základního vyšetření ke stanovení diagnózy. Hodnotí se zde ztluštění sítnice v oblasti makuly, novotvořené cévy na duhovce a neovaskulární změny. Nicméně tento vyšetřovací postup je v dnešní době nahrazován novějšími metodami. [2,5]

Mezi další vyšetřovací metody řadíme fluorescenční angiografii. Ta je dlouhodobě nejdůležitější metodou jak ve sledování, tak k diagnostice pacientů s diabetickou retinopatií a diabetického makulárního edému, kdy je kontrastní látka vpravovaná do žilního řečiště. I když

v diagnostice diabetického makulárního edému je tato metoda pomalu nahrazována metodou OCT, stále nám sehrává klíčovou roli v odlišení intraretinálních mikrovaskulárních abnormalit od retinálních neovaskularizací. Také nám pomáhá zhodnotit přítomnost prosakujících mikroaneuryzmat. Pomocí stereoskopických fotografií můžeme hodnotit stav sítnice a klasifikovat stádium diabetické retinopatie. [2,5]

OCT angiografie umožňuje vyšetření retinálního a choroidálního řečiště. Toto vyšetření se provádí bez podávání kontrastní látky. Velkým přínosem v diagnostice je fakt, že nám tato metoda umožňuje detekci poruch retinálního řečiště s možností diferenciací dle vrstev sítnice. Hluboké vrstvy jsou totiž pro klasickou fluorescenční angiografii těžko detekovatelné. [2,5]

U diabetiků by neměly chybět i další vyšetřovací postupy, a to především vyšetření zrakové ostrosti do dálky a do blízký. Dále by se měla vyšetřit pohyblivost bulbů, jejich rovnovážnost a zkouška na diplopii. Z přístrojových vyšetření je za vhodné provést perimetrii, tonometrii, popřípadě jiná další vyšetření dle oftalmologického nálezu. Vyšetření sítnice je prováděno vždy v arteficiální mydriáze. [2,5]

4.4 Neproliferativní forma diabetické retinopatie

Neproliferativní forma diabetické retinopatie je jedním z klinických stadií diabetické retinopatie. Hovoříme o ní, pokud jsou zjištěny změny na fundu. Jak již bylo zmíněno výše, můžeme ji dělit na 3 pod stádia. První z nich je počínající stádium. V tomto stadiu jsou jako první pozorovatelné patologické nálezy mikroaneuryzmat. Jedná se o okrouhlé, červené, ostře ohraničené tečky, které symbolizují dilatovanou kapiláru. Jsou dobře pozorovatelné na fluorescenční angiografii. Dále zde můžeme pozorovat venózní abnormality. [5,10,18]

Ve středně pokročilém stádiu se objevují tvrdá lipidová ložiska, ke kterým se přidávají vatovitá ložiska, kterým se též říká měkké exsudáty. Dále jsou zde pozorovatelné cévní změny v makule. Během pokročilého stadia se k předchozím klinickým nálezům přidávají intraretinální mikrovaskulární abnormality. [5,10,18]

Ve velmi pokročilém stádiu je pozorovatelná pokročilá ischemie sítnice, a také hemoragie vyskytující se v hlubších vrstvách sítnice. [5,10,18]

4.5 Proliferativní forma diabetické retinopatie

Pro diagnózu proliferativní formy diabetické retinopatie je nutná přítomnost novotvořených cév kdekoli na sítnici. To je také příznak její počínající fáze. V tomto stadiu dochází k neovaskularizaci sítnice a papily zrakového nervu. Během vysoce rizikového stádia dochází k tvorbě neovaskularizací již i na duhovce, tzv. rubeóza. Poslední stadium se nazývá pokročilé s komplikacemi. Tyto komplikace zahrnují krvácení do sklivce. To může být intravitreální, preretinální nebo retrovitreální. Další komplikací je odchlípení sítnice, a to buď trakční nebo trakčně-rhegmatogenní. Vzniklé neovaskularizace mohou způsobit neovaskulární glaukom. [10]



Obrázek 1: Závažné krvácení a mikroaneuryzmata [8]

5 Diabetes mellitus a katarakta

Několik studií prokázalo, že u pacientů s diabetem mellitus vzniká katarakta častěji a dříve než u pacientů, kteří tímto onemocněním netrpí. Některé studie dokonce uvádějí, že u diabetiků mladších 65 let se katarakta vyskytuje 3-4 x častěji než u zdravých jedinců. U starších pacientů je výskyt 2x častější. Mezi hlavní rizikové faktory, ovlivňující tento fakt, se řadí delší trvání diabetu a jeho špatná metabolická kontrola. [19]

5.1 Katarakta

Pojem katarakta zahrnuje jakékoliv zakalení oční čočky. Celosvětově je to dlouhodobá hlavní příčina slepoty. Transparence čočky je dána hlavně pravidelně uspořádanými vlákny a jejich chemickým složením. Tato vlákna jsou tvořena krystaliny, což jsou svojí chemickou podstatou proteiny. Příčinou biochemických procesů, které nám ovlivňují strukturu a uspořádání proteinových vláken, se mění refrakční index čočky a tím i její transparence. Tyto změny se projeví nejprve lokálně. Postupně zasáhnou celý objem čočky. Míru a lokalizaci zakalení můžeme použít jako jedno z kritérií pro klasifikaci katarakty. Mezi obecné rizikové faktory vzniku katarakty lze zařadit hlavně vnější vlivy jako např. ionizující a UV-B záření, různé toxické vlivy (alkohol, kouření, či užívání některých léků). Rozvoj katarakty však může být zapříčiněn i díky metabolickým poruchám (jako je například již zmíněný diabetes mellitus), může se taky rozvíjet po nitroočních operacích a po traumatech. Nicméně kataraktu nám podmiňuje hlavně věk. Velká většina pacientů s kataraktou bývá starší 50 let. Jediný způsob léčby je operace, kdy se zkalená čočka nahradí čočkou umělou. Neléčení tohoto onemocnění může vést k uveitidě vyvolané čočkou, fakolytickému glaukomu nebo být příčinou glaukomu s úzkým úhlem. [10]

5.2 Klasifikace katarakty

Kataraktu můžeme rozdělit do několika typů dle mnoha různých hledisek, dle lokalizace či pokročilosti nálezů, věku nebo například podle mechanismu vzniku. Dle lokalizace nálezů můžeme kataraktu dělit na nukleární, kortikální, kortikonukleární a na zadní či přední subkapsulární. Nukleární znamená, že se čočka kalí převážně v jádře. U kortikální se čočka zakaluje převážně v předním a zadním kortexu. Kortikonukleární se skládá z kombinací dvou výše zmíněných. A pokud je zákal maximální pod zadním pouzdrům označujeme ji jako zadní

subkapsulární. Počínající stádium katarakty označujeme jako incipientní, pokročilejší nález nazýváme maturní. Nejčastějším typem katarakty je tzv. senilní neboli věkem podmíněná katarakta. [10]

5.3 Symptomy

Mezi první symptomy řadíme zhoršené vidění. U nukleárních zákalů je nejčastější myopizace. Zpočátku se pacient může domnívat, že se mu zlepšilo vidění do blízka, to je však pouze zdánlivé. U zadních kortikálních zákalů se může často objevovat pocit oslnění, v pokročilejších stádiích se objevu špatné vidění do blízka, zhoršení vidění za šera, či záře kolem světla. U pokročilých nálezů se mohou objevovat i různé komplikace, jako je třeba uveitida či elevace nitroočního tlaku. [10]

5.4 Mechanismy vzniku katarakty u diabetes mellitus

Změna hydratace čočky a jejího metabolismu vede nejen ke změně refrakce, ale také podmiňuje právě vznik katarakty u diabetiků. [10]

Bylo prozkoumáno několik typů mechanismů, které by urychlovaly či podmiňovaly vznik katarakty u diabetiků. Jedním z těchto mechanismů byla i polyolová dráha. Jedná se o reakci, kdy se pomocí enzymu aldóza reduktáza katalyzuje redukce glukózy na sorbitol. Je známo, že při zvýšeném obsahu sorbitolu nastávají poruchy vidění. Produkce sorbitolu u pacientů trpících diabetem mellitus nastává rychleji, než je enzym sorbitoldehydrogenáza schopný přeměnit na fruktózu. Zvýšená akumulace sorbitolu v čočce vede ve výsledku k tomu, že se vlákna stávají hydropickými. To znamená, že je ve vláknech zadržováno nadměrné množství tekutiny, což vede k degradaci vláken čočky, a tedy ke vzniku katarakty. [19]

Čočky diabetiků mají zvýšenou náchylnost k oxidačnímu stresu v důsledku špatné antioxidační kapacity. Zejména u mladých pacientů trpících diabetem mellitus I. typu je popisován osmotický a oxidační stres jako jeden z mechanismů vedoucí k rychlému rozvoji katarakty. Akumulace sorbitolu vyvolává stres v endoplazmatickém retikulu, což je hlavní místo syntézy proteinů. Tento stres vede ke vzniku volných radikálů. To samé může být způsobeno i kolísáním hladiny glukózy v krvi. Díky tomu je iniciován vznik reaktivní formy kyslíku, který nám poškozuje vlákna čočky a podmiňuje vznik zákalů. Osmotický stres v čočce způsobený akumulací sorbitolu může dále způsobovat i apoptózu epitelálních buněk čočky a vést k rozvoji katarakty. [19]

Mezi méně prozkoumané příčiny vzniku katarakty se uvádí autoimunitní procesy. Jedná se o poměrně nově navrženou hypotézu, že za akutní bilaterální kataraktou u diabetiků může stát autoimunitní proces. Toto tvrzení si určitě zaslouží další zkoumání. [19]

I přes všechny faktory ovlivňující vznik katarakty u diabetiků je i zde nejčastějším typem senilní typ katarakty. U diabetiků je velmi častá katarakta tvaru sněhové vločky. Studie také prokazatelně ukazují, že hladina glykovaného hemoglobinu je spojena se zvýšeným rizikem vzniku kortikální a nukleární katarakty. Diabetici jsou náchylnější na vznik nukleární katarakty. Tento proces může být ovlivněn délkou trvání diabetu. [19]

5.5 Léčba katarakty

V dnešní době neexistuje žádná konzervativní léčba, která by dokázala zastavit progres katarakty či ho zvrátit. Stejně tak není známa ani žádná účinná prevence, experimentálně se zkouší inhibitory aldózo-glukózy. Myšlenkou je snaha zpomalení přeměny glukózy na sorbitol. Testují se i další látky snižující hladinu sorbitolu. V dnešní době je jedinou účinnou léčbou katarakty chirurgický zákrok. [10]

Existuje několik operačních technik, které mají své výhody i nevýhody. Rozchází se jak v typu řezu, tak i v používaných nástrojích. Mezi nepoužívanější metody v rozvinutých zemích patří fakoemulzifikace, při které je zakalená čočka destruována pomocí ultrazvukové vlny a následně odsáta. Pouzdro se vyčistí a je připravené na implantaci nitrooční umělé čočky. Novější metodou je operace katarakty za použití femtosekundového laseru (FLACS), při které jsou určité fáze operace prováděny laserem (řezy rohovky, kapsulotomie, fragmentace čočky). Díky laseru jsou tyto fáze operace přesnější a bezpečnější, tato metoda však nemůže plně nahradit fakoemulzifikaci. V rozvojových zemích se používá metoda MSICS (manual small incision cataract surgery) a to především z ekonomických důvodů. Velikost řezu je o něco větší než u metody fakoemulzifikace. V indikovaných případech se používá při operaci katarakty metoda intrakapsulární nebo extrakapsulární extrakce. [10,20,21]

Studie ukazují, že po operaci katarakty se u 95 % pacientů zlepšila Snellova zraková ostrost a u 80 % se zlepšila na základě dotazníku škály denních aktivit. [22]

5.5.1 Operační zákrok

Jediný možný způsob, jak kataraktu vyléčit je operace. Ta spočívá v odstranění zakalené čočky a její nahrazení umělou nitrooční čočkou. Oftalmolog s pacientem probere typy, možnosti a funkčnost těchto čoček. Informovanost a naplnění nároků pacienta na finální vidění

je zde velice důležité. Pacient musí být důkladně informován o předoperační a pooperační péči a také o rizicích, které zákrok přináší. Před operací jsou provedena všechna potřebná vyšetření pro určení správné dioptrické síly nitrooční čočky. Pacient by měl před operací informovat vyšetřujícího lékaře o užívání léků, některé z nich je nezbytné před operací vysadit. V rámci předoperační přípravy jsou pacientům předepsány dvoje kapky, jedny obsahují antibiotika a druhá nesteroidní antiflogistika, které se kapou 2 dny před operací daného oka. Výkon se provádí ambulantně v lokální anestezii.

Operace katarakty je považována za velmi efektivní chirurgický zákrok, její úspěšnost je 96-97 %. Výsledek operace závisí na stavu oka před operací, zejména na výskytu některých komplikací (glaukom, diabetická retinopatie, věkem podmíněná makulární degenerace), které mohou ovlivnit výslednou zrakovou ostrost. Mezi časné pooperační komplikace patří zvýšený nitrooční tlak, prosáknutí rohovky či alergická reakce spojivky. Dalšími komplikacemi jsou edematosní prosáknutí makuly, amoce sítnice, sekundární katarakta či infekce, které se mohou vyskytnout v různé době po operaci. [23]



Obrázek 2: Odsátí čočky pomocí Fakoemulzifikace [23]

5.6 Operace katarakty u pacientů s diabetem mellitus

5.6.1 Příprava pacienta

Správně načasovaná operace katarakty u pacientů s diabetem mellitus může přispět ke zlepšení výsledků zrakových funkcí. Pokud je u těchto pacientů s kataraktou vidět dobře na oční pozadí a jsou zjištěny známky diabetické retinopatie nebo diabetického makulárního

edému, mělo by se nejprve přikročit k laserové fotokoagulaci sítnice a po stabilizaci nálezu provést operaci katarakty. Příklad této situace je popsán v kazuistice viz. Příloha 1. Pokud katarakta brání adekvátní léčbě diabetického makulárního edému nebo diabetické retinopatie, je nejprve indikována operace katarakty a následně provedeno ošetření sítnice. Z výše uvedeného vyplývá, že je nutno volit u každého pacienta individuální přístup, aby bylo dosaženo lepších výsledků. Progrese retinopatie a následné zhoršení zraku jsou často spojovány s delším trváním a komplikacemi operace. [10,24,25,26,27]

Předoperační vyšetření je identické u pacientů s diabetem i bez něj. Zahrnuje: změření refrakce, vyšetření zrakové ostrosti do dálky i do blízka, změření nitroočního tlaku, kompletní vyšetření předního i zadního segmentu oka v mydriáze, biometrii a výpočet potřebné optické mohutnosti implantované oční čočky. V případě nutnosti lze provést doplňkové vyšetření jako je například perimetrie, OCT či topografie rohovky.

Všichni pacienti podstupující operaci katarakty mají provedeno předoperační vyšetření u praktického lékaře. Oftalmolog má tak důkladný přehled o pacientově stavu a jeho užívaných lécích, může tak případně celkovou léčbu před operací upravit. U diabetiků je důležité mít před operací onemocnění stabilní a pod kontrolou, někdy je nezbytné změřit hladinu glykemie těsně před operací. Vhodné dávkování inzulínu v souvislosti s operací katarakty zpravidla nastavují sami diabetologové.

Standardním typem implantované umělé nitrooční čočky je čočka monofokální, což znamená, že je její síla kalkulována na jednu vzdálenost, zpravidla na dálku. Na čtení má pak pacient brýle. Pokud nosil pacient před operací myopickou korekci na dálku, je s výhodou kalkulovat dioptrickou sílu čočky tak, aby měl na dálku myopii kolem -2,5D, na blízko bude číst bez brýlí. Toto pravidlo platí pro pacienty s kataraktou s i bez diabetu. Implantace multifokální nitrooční čočky není doporučována pacientům s patologií makuly, především u diabetického makulárního edému. To je nutné zvážit i v případě, že pacient diabetickým makulárním edémem netrpí, ale hrozí riziko, že by se rozvoj této sítnicové patologie mohl objevit později a následně může dojít k výraznému zhoršení vidění.

Další, co omezuje diabetika při výběru nitrooční čočky, je materiál čočky. Silikonové čočky by se u pacientů s diabetem používat neměly. Souvisí to s používáním silikonového oleje, který se využívá při léčbě závažné diabetické retinopatie. Ten může na silikonové nitrooční čočce kondenzovat. Z tohoto důvodu se preferují u diabetiků implantáty z hydrofobního akrylu, které by si měly udržet svoji průhlednost, a to i v případech nutnosti zásahu do sítnice. [10,24,25,26,27]

5.6.2 Operace pacienta s diabetem

Přítomnost diabetu mellitus neovlivňuje a nezvyšuje riziko intraoperačních komplikací, jako je například ruptura zadní kapsuly, ztráta sklivce či zonální dehiscence. Oko diabetika je však náchylnější na defekty na rohovkovém epitelu. Ty se mohou pomaleji hojit než u zdravého pacienta. Z tohoto důvodu je vhodné věnovat při operaci katarakty u diabetiků větší pozornost ochraně rohovky. [10,24,25,26]

Mezi komplikace operace katarakty u diabetiků se řadí špatná dilatace zornice. Vlivem hromadění glykogenu v pigmentovém epitelu může dojít k neovaskularizaci a následně k vytvoření fibrózní membrány. Oba tyto stavy způsobují špatné rozšiřování zornice, což může operaci katarakty zkomplikovat. Rozšíření zornice můžeme dosáhnout jak pomocí farmak (topická nebo intraokulární aplikace), tak i mechanicky. Účinnější mechanické techniky však mohou vést k depigmentaci rohovky, abnormálnímu stavu zornice a disperzi duhovkového pigmentu s možným zvýšením nitroočního tlaku. U moderních přístupů jsou tyto následky značně eliminované, nicméně mohou riziko během operací zvýšit. [10,24,25,26]

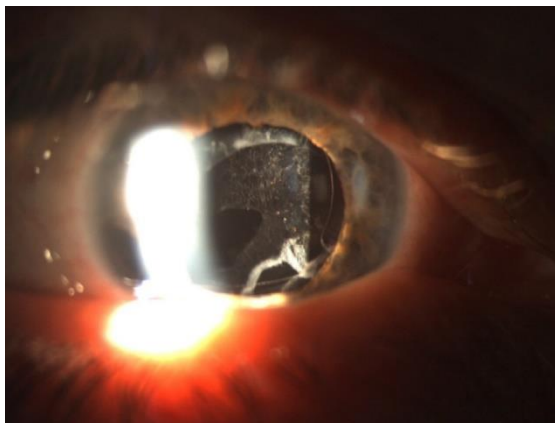
U pacientů s neléčenou proliferativní diabetickou retinopatií se zvyšuje pravděpodobnost, že po operaci katarakty dojde k rychlé progresi či rozvoji sklivcového krvácení. Nastat však mohou i jiné sítnicové komplikace. Některé studie však tvrdí, že moderní technika operace fakoemulzifikací nevede k progresi diabetické retinopatie, a že tato progresie po operaci je spíše způsobena špatnou kontrolou hodnot glykémie. Názory na toto téma jsou ovšem dost v rozporu, proto by rozsáhlejší studie v budoucnu mohly vést k objasnění tohoto tématu. [10,24,25,26]

5.6.3 Pooperační rizika

Diabetes může zvýšit riziko pooperačních komplikací. Může zpomalit obnovu epitelu rohovky po operaci a prodloužit nepříjemný pocit řezání a škrábání, či vést k opakovaným erozím. Jedná se o důsledek několika faktorů, jako např. operační řezy, dlouhodobá lokální terapie. [10,24,25,26]

Po operaci může dojít k nárůstu vrstvy epitelových buněk v oblasti zadního pouzdra nebo k jeho nařasení, což může působit rozptyl světla a zhoršení vidění. Jedná se o komplikaci, která se vyskytuje téměř u 30 % pacientů, kteří podstoupili operaci šedého zákalu. Existují rozporuplné studie o tom, zda se tato komplikace objevuje častěji u pacientů s diabetem. Jako jedna z příčin bývá považován věk pacientů s diabetem, kteří jsou v době operace katarakty mladší. Zakalení zadního pouzdra, nebo tzv. sekundární katarakta, se odstraní YAG laserovou

zadní kapsulotomií. Tento ambulantní zákrok je spojen s minimálními komplikacemi. [10,24,25,26]



Obrázek 3: Zakalení zadního pouzdra po operaci u diabetického pacienta [19]

Operace katarakty s sebou přináší i riziko vzniku nitrooční infekce. I když lze tyto infekce léčit, mohou někdy vést k trvalé ztrátě zraku nebo úplné ztrátě oka. Výskyt endoftalmitidy je díky dnešnímu používání antibiotik během operace velmi nízký. Pacienti trpící diabetem jsou všeobecně náchylnější k infekcím a ani zde to není výjimkou. Diabetes zvyšuje míru rizika endoftalmitidy až o 31 %. Přesto je i u diabetiků celkový počet pacientů s pooperační infekcí velmi malý. [10,24,25,26]

Největší obavy u pacientů s diabetem se týkají sítnice. Konkrétně se jedná o riziko vzniku či zhoršení diabetického makulárního edému. U pacientů bez makulárního edému hrozí zhoršení zraku po operaci vlivem jeho rozvoje. Doporučuje se použití nesteroidních protizánětlivých léků. To snižuje riziko vzniku diabetického makulárního edému. Pacienti, kteří již mají diabetický makulární edém před operací, jsou po operaci velmi intenzivně sledováni a v případě nutnosti jim je poskytována další léčba (intravitreálně kortikosteroidy, anti VEGF, laser, atd). [10,24,25,26]

Provedené studie u diabetiků v nedávné době ukazují, že díky lepší předoperační péči, kontrole glykémie, hypertenze a vývoji techniky, se zmenšuje počet výskytu komplikací. U pacientů se také ukazují lepší výsledky ve výsledné zrakové ostrosti. Dokonce diabetičtí pacienti, kteří mají pouze málo rozvinutou diabetickou retinopatii, či jí vůbec netrpí, mají podobnou prognózu jako pacienti, kteří diabetes nemají. [10,24,25,26]

Moderní farmakologická a chirurgická léčba nám v dnešní době umožňuje účinnější a bezpečnější operace u diabetických pacientů. Důležitá je však řádná edukace pacienta před operací. Z výše zmíněného však lze soudit, že lidé s diabetem nemají po operaci katarakty tak

příznivé prognózy jako pacienti bez diabetu. U diabetiků je tedy potřeba věnovat důkladnou pozornost všem očním i systémovým podmínkám. [10,24,25,26]

6 Makulární edém

Diabetický makulární edém představuje pro pacienty s diabetem mellitus jednu z nejčastějších příčin zhoršení zraku. Jedná se o výsledek zvýšené akumulace tekutiny v jednotlivých vrstvách sítnice kolem foveoly. K tomu dochází v důsledku narušení hematoencefalické bariéry. Jedná se o multifaktoriální a komplexní patogenezi. Výskyt makulárního edému se výrazně zvyšuje s rostoucí závažností diabetu, a to u mladých i starších pacientů. [28,29]

Jak již bylo zmíněno, dlouhodobá hyperglykémie je hlavním rizikovým faktorem diabetické retinopatie a makulopatie. Vede k přímému poškození endoteliálních buněk, pericytů sítnice a také se podílí na poklesu buněčného dělení. Chronická hyperglykémie vede k vysokým intracelulárním hladinám glukózy a ke zvýšenému oxidačnímu stresu. Vlivem vysoké hladiny glukózy v séru může dojít k nasycení glukózové dráhy. Volná glukóza se tím stává dostupná pro redukci na sorbitol. To v důsledku způsobí aktivaci sorbitolové dráhy a následné hromadění sorbitolu v intracelulárních prostorech. Tento produkt je však považován za toxický, a to zejména pro endoteliální buňky sítnicových kapilár a pericyty. Ztráta pericytů způsobuje dilataci sítnicových kapilár. To lze pozorovat jako mikroaneuryzma. K narušení kapilár také přispívá porucha vnitřní krevní bariéry sítnice na úrovni endoteliálních buněk. Důsledkem narušení vnitřní krevní bariéry a dilatace kapilár je nekontrolovatelný únik erytrocytů, plazmy a lipoproteinů do intersticia sítnice. Pumpa pigmentového epitelu tuto tekutinu odstraňuje, jakmile je však převýšena její schopnost vzniká otok sítnice. Následně dochází k narušení jemné struktury sítnice a k uzavření sítnicových arteriol. To způsobuje fokální ischemii sítnice. [28,29]

Diabetický makulární edém se diagnostikuje stereoskopicky jako ztlustění sítnice v oblasti makuly pomocí biomikroskopie fundu. Klinicky významný makulární edém můžeme dále dělit na difúzní nebo fokální. Toto hodnotíme v závislosti na úniku patrného na fluoresceinovém angiogramu. Je důležité podotknout, že únik na angiogramu nemusí nutně znamenat makulární edém. Proto, aby se dalo soudit, že se jedná o tuto diagnózu je nutné, aby rychlost vnikání tekutiny do sítnice převyšovala rychlost odtoku tekutiny ze sítnice. U fokálního makulárního edému můžeme na angiogramu dobře pozorovat ohraničení a oblasti úniku z mikroaneuryzmat. Kdežto u difúzního pozorujeme generalizované oblasti úniku v oblasti area centralis, což představuje náročnější klinickou situaci. [28,29]

V některých případech můžeme pozorovat přidružený cystoidní makulární edém. Ten je výsledkem narušení krevní sítnicové bariéry s hromaděním tekutiny, a to především ve vnější plexiformní vrstvě. [28,29]

6.1 Léčba

Screening diabetické retinopatie oftalmolog provádí u dětských pacientů a adolescentů od 10 let věku jedenkrát ročně. Pokud má pacient klinické projevy diabetické retinopatie, či makulárního edému, je nutná kontrola po 3-6 měsících v závislosti na klinickém nálezu. [10]

Léčba i prevence diabetické retinopatie je založena hlavně na normalizaci glykémie, krevního tlaku a terapii dyslipidemie. Hlavní je optimální metabolická kontrola diabetu a její kompenzace, což vede ke snížení rizika vzniku a progresu diabetické retinopatie. Je zde tedy důležitá multidisciplinární spolupráce. [5,10]

Makulární edém je častým projevem diabetické retinopatie a považuje se za významnou příčinu zhoršení zraku u osob s diabetem. I když může dojít k závažné ztrátě zraku i v důsledku proliferativní formy diabetické retinopatie, většinu ztrát způsobuje právě makulární edém. Mezi základní možnosti léčby patří laserová koagulace sítnice, farmakologická léčba, chirurgická léčba a kombinovaná terapie. [28]

6.1.1 Laserová léčba sítnice

Dlouhou dobu byla laserová koagulace sítnice jedinou osvědčenou a dostupnou léčbou diabetické retinopatie. I přes velký rozvoj intravitreální farmakoterapie zůstává velice důležitá. Je dobře dostupná, vysoce nákladově efektivní a proveditelná kvalifikovaným oftalmologem.

Laserové světlo se skládá z jedné vlnové délky a je koherentní. Obě tyto vlastnosti činí lasery velice přesnými. Při kontaktu s tkání sítnice dochází k absorbování světelné energie pigmentovým epitelem sítnice. To způsobuje tepelnou reakci, tzv. fotokoagulaci. Většina ošetření se provádí ambulantně pomocí šterbinové lampy s laserovým nástavcem v lokální anestezii.

Cílem klasické fotokoagulační laserové terapie je okluze prosakujících mikroaneuryzmat a tepelná destrukce ischemické sítnice. Dále je umožněno zvýšit přísun kyslíku do okolí sítnice, zajistit redukci tvorby proangiogenních faktorů a uvolňování cytokinů z buněk. Následkem je stabilizace zrakových funkcí, regrese přítomných neovaskularizací a prevence vzniku nových.

Laserová léčba makulárního edému je indikovaná pouze u fokálního edému k uzávěru prosakujících mikroaneuryzmat a kapilár. U podprahové laserové léčby nedochází k tepelné

koagulaci ani k poškození sítnice. Cílem je biologická stimulace buněk retinálního pigmentového epitelu sítnice.

V případech proliferujících, či výrazně pokročilé neproliferujících diabetické retinopatie lze provádět ošetření sítnice laserem i v periférii. [2,10,30]

6.1.2 Farmakologická léčba

Farmakologická léčba diabetické retinopatie a makulárního edému se provádí intravitreálním podáním kortikosteroidů a aplikací blokátorů VEGF.

Kortikosteroidy se používají ke zmenšení makulárního edému. Mají protizánětlivý a antiangiogenní účinek, čímž ovlivňují leukostázu, inhibují expresi intracelulární adheze molekul a také snižují hladinu zánětlivých a angiogenních cytokinů. To přispívá ke snížení vaskulární hyperpermeability. Podávají se přímo do sklivce ve formě roztoku, nebo ve formě implantátu, který se postupně odbourává s uvolňováním účinné látky. Tento typ léčby je indikován především u pacientů s chronickým makulárním edémem a pseudofakií. U fakických pacientů je vysoké riziko rozvoje katarakty. Z tohoto důvodu musí být pacient pravidelně monitorován i s ohledem na riziko vzrůstu nitroočního tlaku. [2,10]

Mezi blokátory VEGF patří například preparáty ranibizumab, aflibercept, faricimab a brolucizumab. Tyto látky blokují různými způsoby VEGF faktorům vazbu na jeho příslušné receptory vaskulárních endotelových buněk. Na základě klinických studií jsou blokátory VEGF první volbou v léčbě diabetického makulárního edému. Při opakovaném podání bylo zjištěno významné zlepšení zrakové ostrosti většiny pacientů v průběhu několika let. Účinnost tohoto léku byla prokázána i při léčbě proliferativní formy diabetické retinopatie. Pokud srovnáme tuto metodu s laserovou koagulací zjistíme, že aplikace VEGF blokátorů je spojena s nižší potřebou vitrektomie po intravitreálním krvácení. Avšak k výrazně vyšší ceně léčby ranibizumabem či jiných léčiv, je stále v léčbě proliferativní formy diabetické retinopatie volena laserová panretinální koagulace díky její nižší finanční náročnosti. [2,10]

6.1.3 Chirurgická léčba

Principem chirurgického ošetření očních komplikací diabetu mellitus je plans plana vitrektomie. Mezi indikace k tomuto zákroku patří špatná transparentnost očních médií, které mohou být způsobené sklivcovými zákalky či intravitreálním krvácením. Mezi další indikace patří například trakční odchlípení sítnice, fibrovaskulární proliferace, výskyt epiretinální membrány, patologické odlučování sklivce, refrakterní difuzní makulární edémy a jiné kombinace patologií. [2,10]

Plans plana vitrektomie spočívá v odstranění zakaleného a patologicky změněného sklivce včetně zadní hyaloidní membrány, odstranění fibrovaskulárních proliferací, přiložení sítnice pomocí přechodné vnitřní tamponády sítnice pomocí expanzivního plynu, nebo trvalou vnitřní tamponádou silikonovým olejem. [2,10]

6.2 Makulární edém a chirurgie katarakty

Proběhlé studie ukazují, že operace katarakty u diabetických pacientů může mít vliv na změnu tloušťky sítnice. V roce 2007 byly publikovány výsledky studie, která porovnávala vliv fakoemulzifikace na rozvoj makulárního edému diabetické retinopatie u diabetických pacientů, kteří předoperačně nejeví známky diabetické retinopatie. U těchto pacientů se zaznamenala délka trvání diabetu, způsob léčby a předoperačně byla stanovena hladina hemoglobinu v krevním séru. Do studie bylo zařazeno 26 pacientů, kteří trpěli diabetem a zároveň přicházeli k operaci katarakty. Porovnávací skupinu tvořilo 60 jedinců, kteří též přicházeli k operaci katarakty ve stejném období. Tito pacienti nebyli léčeni s diabetem mellitus a byli bez retinální patologie. Pacientům v obou skupinách bylo provedeno OCT vyšetření, a to před i po zákroku, a poté následně 1 týden, 1, 2, 3, a 6 měsíců po zákroku. Zjišťovala se tak tloušťka a objem sítnice ve třech oblastech: foveální, vnitřní a vnější makulární. Bylo zjištěno, že po nekomplikované operaci katarakty dochází u diabetiků bez známek diabetické retinopatie k indukovaným změnám tloušťky sítnice. I když k tomu u nediabetiků dochází obdobně, je toto číslo u diabetiků statisticky významnější a jedná se o výraznější pooperační zesílení retiny. Výsledná zraková ostrost po operaci v obou skupinách se výrazně nelišila. [31]

V roce 2021 Claudio Furino a jeho skupina uskutečnili výzkum, ve kterém porovnávali funkční a anatomické výsledky kombinované fakoemulzifikace a intravitreálního implantátu (OZURDEX, DEX-I) se standardní fakoemulzifikací u diabetických pacientů s kataraktou. Pozorovanou skupinu zde tvořili pacienti s diabetem mellitus, kteří zároveň trpěli neproliferativní formou diabetické retinopatie, makulárním edémem a kataraktou. Části pacientům byla katarakta léčena standardní fakoemulzifikací a druhé části fakoemulzifikací spojenou s DEX-I. Zjistilo se, že u diabetických pacientů s makulárním edémem a zřetelně významnou kataraktou se kombinovaná léčba fakoemulzifikací a DEX-I jevila jako účinná a bezpečná. S ohledem na funkční i tomografické parametry vykazovala lepší výsledky než standardní postup fakoemulzifikace. [32]



Obrázek 4: Fotografie fundu diabetického pacienta dva měsíce po operaci [19]

7 Experimentální část

7.1 Úvod

Experimentální část se zabývá výsledky operací katarakty u pacientů s onemocněním diabetes mellitus prvního i druhého typu s porovnáním pacientů bez něj. V literatuře se uvádí, že diabetes mellitus jako takový zvyšuje riziko pooperačních komplikací. [24,25,26]

V rámci této bakalářské práce byla provedena srovnávací studie mezi dvěma skupinami pacientů. Do první skupiny (skupina 1) byli zařazeni pacienti, kteří byli indikováni k operaci katarakty, ale netrpí onemocněním diabetes mellitus. Mezi druhou skupinu (skupina 2) byli zařazeni pacienti indikováni k operaci, kteří měli kromě katarakty diagnostikovaný diabetes mellitus.

Cílem této bakalářské práce bylo zjistit, zda u pacientů s diabetem mellitus může toto onemocnění ovlivnit výsledky operace katarakty. Zaměřuje se na to, zda toto onemocnění ovlivňuje konečný vízus pacientů. Byl porovnáván výsledný nitrooční tlak obou skupin, četnost výskytu pooperačních komplikací a délka jejich trvání. S využitím analýzy získaných dat a následným zpracováním za pomoci statistických metod byly ověřovány tyto hypotézy:

Hypotéza H1: pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační vízus ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem).

Hypotéza H2: u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu).

7.2 Metodika

U všech vyšetřovaných nemocných zahrnutých do studie byla použita stejná metodika. U pacientů obou sledovaných souborů byla provedena standardní operace katarakty za stejných podmínek. Data byla získána z Privátní oční kliniky JL v Praze. Operace byla provedena jedním očním chirurgem doc. MUDr. Šárkou Pitrovou, CSc., FEBO metodou fakoemulzifikace.

První skupina pacientů zahrnovala nemocné, kteří netrpí diabetem mellitus prvního ani druhého typu. Druhá skupina zahrnovala pacienty s diagnózou diabetes mellitus. Pro malou četnost souboru nebylo dále provedeno rozlišení podle typu diabetu ani podle způsobu jeho léčby. Jedinou podmínkou pro provedení operace katarakty byla uspokojivá kompenzace diabetu a stabilita očního nálezu.

Pacientům v obou skupinách bylo provedeno kompletní předoperační vyšetření. Mezi data z tohoto vyšetření využitelná pro tuto studii patřil vízus do dálky a hodnota NOT. Během operace byly zaznamenávány komplikace. Pooperační vyšetření se opět shodovalo u obou skupin. Pro vyhodnocení studie byl opět zaznamenáván vízus do dálky, hodnota NOT a pooperační komplikace s délkou léčení.

Do studie byli zařazeni i pacienti, kteří měli v době operace katarakty přítomnou i jinou oční patologii. Tyto patologie však nebyly kontraindikací k zákroku, ani zásadně neovlivňovaly průběh operace. Mohly však ovlivnit finální výsledek operace, především výsledný vízus. Vše je ve výsledku zohledněno.

7.3 Analýza získaných dat

Do experimentální studie bylo celkem zahrnuto 66 pacientů indikovaných k operačnímu výkonu. Vyšetřeno a zhodnoceno bylo celkem 129 očí. První skupina obsahovala pacienty bez diagnózy onemocnění diabetes mellitus, což činilo 32 pacientů s celkovým počtem očí 61. U 3 pacientů bylo operováno pouze jedno oko. Věkový průměr této skupiny činil $70,5 \pm 8,22$ let. Druhá skupina zahrnovala pacienty s diagnostikovaným onemocněním diabetes mellitus prvního nebo druhého typu. Tato skupina obsahovala 34 pacientů. Počet operovaných očí v této skupině činil 68. Věkový průměr této skupiny činil $71,0 \pm 7,55$.

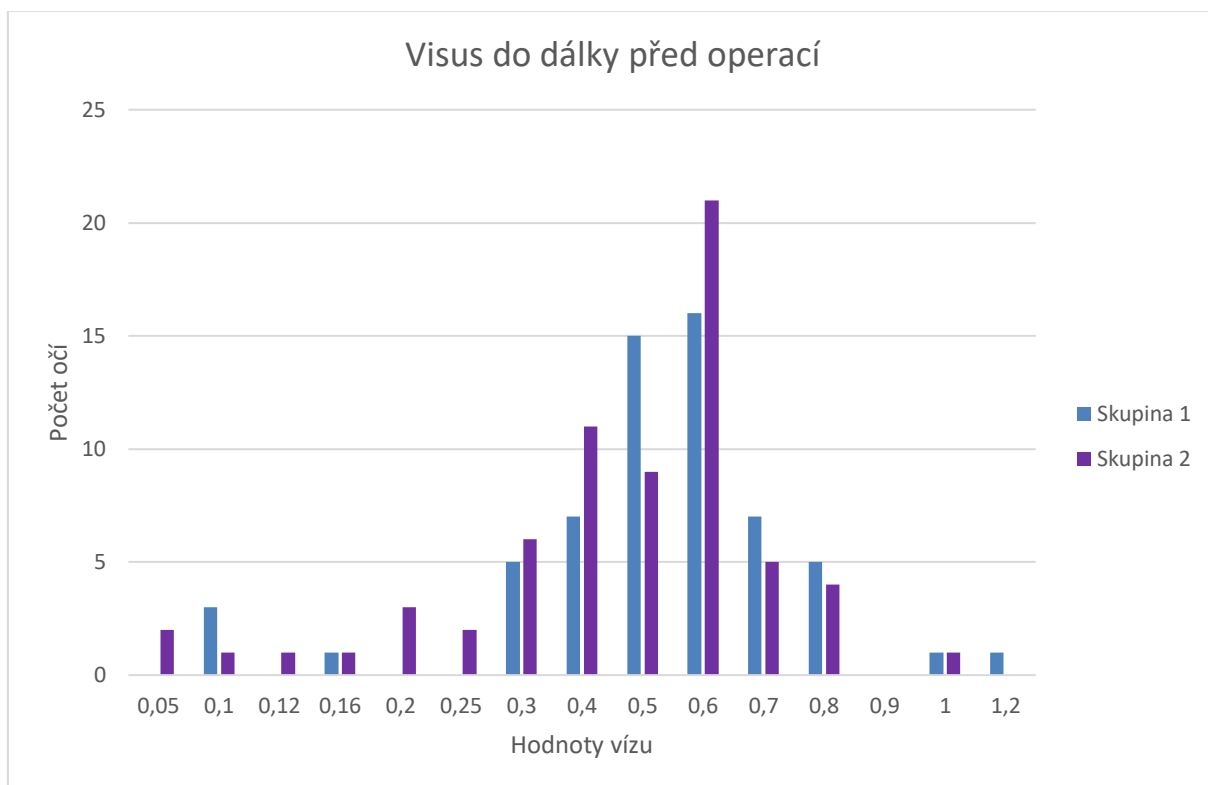
Tabulka 1 Počet pacientů, očí a jejich věkový průměr v obou skupinách

	Skupina 1	Skupina 2	Celkem
Počet pacientů	32	34	66
Počet očí	61 *	68	129
Věk	$70,5 \pm 8,22$	$71,0 \pm 7,55$	$70,7 \pm 7,89$

* u 3 pacientů operováno pouze 1 oko

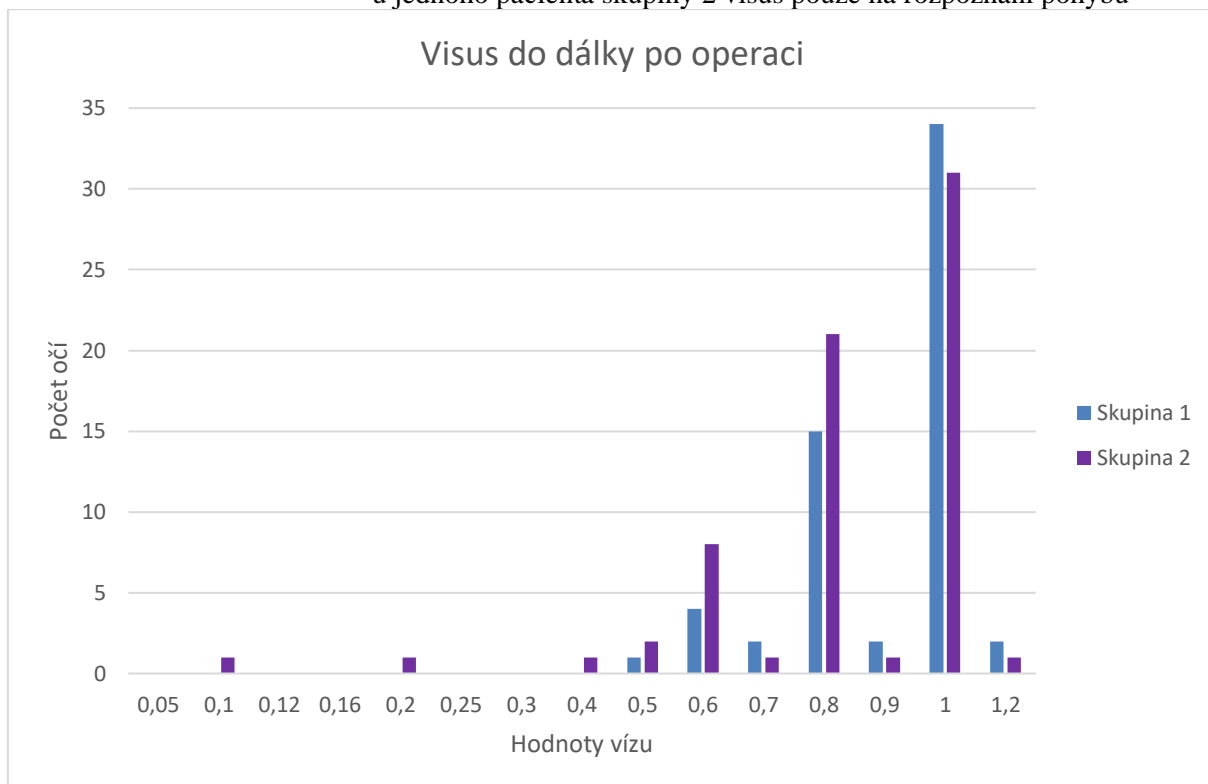
Jak lze z tabulky 1 vyčíst, věkový průměr v obou skupinách se téměř nelišil. Počet operovaných očí byl u skupina 2 o 7 očí větší než u skupiny první.

První sledovanou hodnotou v naší experimentální části byly maximální hodnoty vízu obou skupin, a to před i po operaci katarakty. Zaměřovali jsme se na to, zdali se hodnoty u obou skupin mezi sebou liší. Naměřené hodnoty byly vyneseny do grafů viz. graf 1 a 2.



Graf 1 Hodnoty maximální visus do dálky před operací

* u jednoho pacienta skupiny 2 visus pouze na rozpoznání pohybu



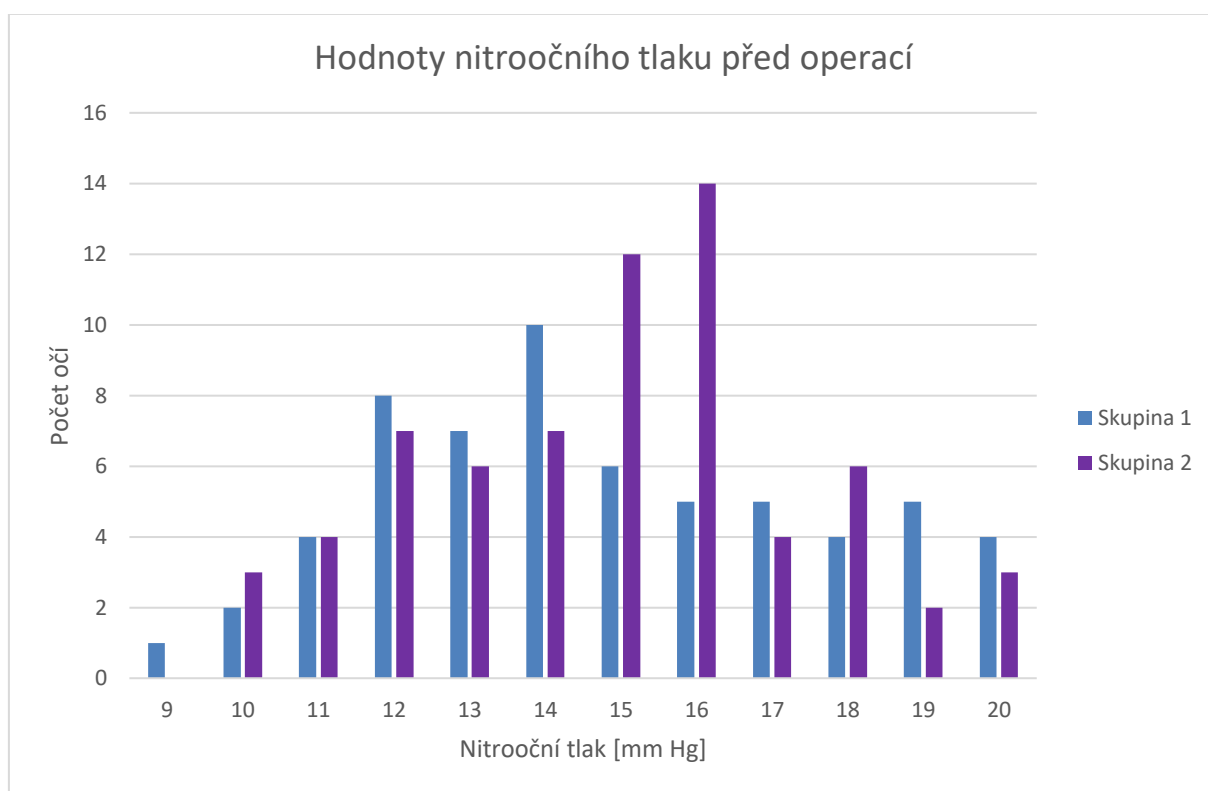
Graf 2 Hodnoty visus do dálky po operaci

* u jednoho pacienta skupiny 1 byl dosažený visus na vidění prstů

Z grafu 1 lze vyčíst, že maximální vízus do dálky před operací se mezi oběma skupinami výrazně nelišil. Ve skupině 1 se v rozmezí visu od 0,6 do 1,2 pohybovalo celkem 30 očí, což dělá 49 %. Ve skupině 2 se v tomto rozmezí pohybovalo 31 očí, což dělá 46 %.

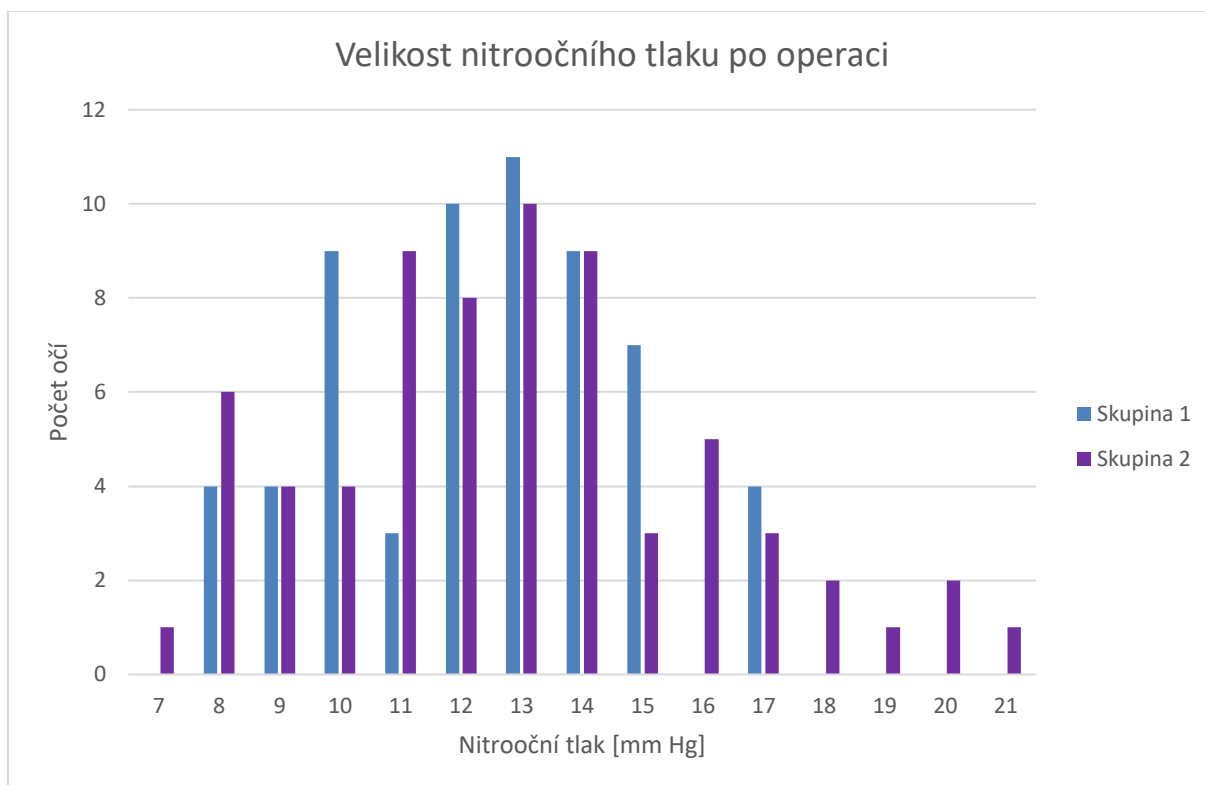
Maximální dosažený vízus do dálky po operaci lze vyčíst z grafu 2. Zde se ze skupiny 1 pohybuje v maximálním rozmezí visu do dálky 0,8 až 1,2 53 očí, což je 87 %. Ve skupině 2 se v tomto rozmezí pohybuje celkem 54 očí, což je 79 %.

Dalším sledovaným parametrem byl NOT před a po operaci katarakty. Naměřené hodnoty byly vyneseny do grafu 3 a 4 v porovnání obou skupin a tabulky 2. Graf 3 znázorňuje hodnoty NOT obou skupin před operací, druhý graf po operaci.



Graf 3 Hodnoty NOT před operací

Normální hodnoty nitroočního tlaku se pohybují v rozmezí 10–20 mm Hg. Na základě toho lze z grafu 3 usoudit, že žádný z pacientů ani z jedné skupiny neměl zvýšený NOT. Jedno oko ze skupiny 1 měl naopak NOT nižší. Na žádném oku však nebyla pozorována větší odchylka NOT od normy.



Graf 4 Hodnoty NOT po operaci

Z grafu 4 je zřejmé, že u druhé skupiny pacientů je zaznamenáván vyšší NOT oproti první skupině. U první skupiny pacientů po operaci nepřekročil hranici pro vysoký NOT. 9 očí mělo snížený NOT oproti normě, což tvoří 15 % ze skupiny 1. U druhé skupiny můžeme pozorovat zvýšený tlak u 1 oka. Snížený tlak oproti normě vykazuje 11 očí, což dělá 16 %.

Tabulka 2 Průměr NOT před a po operaci katarakty

	Skupina 1	Skupina 2
NOT před operací	14,8 ± 2,85	14,9 ± 2,49
NOT po operaci	12,3 ± 2,37	12,9 ± 3,19

Z Tabulky 2 lze usoudit, že u obou skupin pacientů byl průměrný NOT před i po operaci velice podobný a rozdíl je zde zanedbatelný.

Dalším sledovaným parametrem byl průběh operace, respektive výskyt komplikací u jednotlivých skupin během operace katarakty. Komplikace se během operace u skupiny 1 i 2 vyskytovaly ojediněle. Mezi zaznamenané komplikace patřil vysoký NOT v průběhu operace, problém s úzkou zornicí a problémy s haptikem. Jednotlivé komplikace obou skupin byly zaznamenány do tabulky s uvedenou četností výskytu.

Tabulka 3 Komplikace během operace

Komplikace	Skupina 1	Skupina 2
Vysoký NOT	1	2
Úzká zornice	-	2
Problémy s haptikem	-	1

Z tabulky 3 lze vyčíst, že komplikace u pacientů skupiny 2 byly častější. Ve skupině 1 se s komplikací během operace setkáme u jednoho oka, což činí 0,02 %. Ve skupině 2 bylo zaznamenáno 5 očí, u kterých se objevila komplikace během operace, což dělá 0,07 %. Přesto, že je u skupiny 2 větší procento výskytu komplikací v průběhu operace větší, je tento rozdíl oproti skupině 1 relativně zanedbatelný.

Posledním a hlavním sledovaným parametrem v experimentální části byla četnost výskytu pooperačních komplikací u jednotlivých skupin. Pooperační komplikace byly rozděleny do dvou samostatných částí, a to na pooperační komplikace časné a pozdní. Časné komplikace zahrnují ty, co se objevily do 14 dnů po operaci. Do pozdních komplikací jsou zařazeny takové problémy, které se objevily delší dobu po operaci a byla prokázána jejich spojitost s operací. Tabulka 4 zobrazuje výskyt pooperačních komplikací s délkou hojení u skupiny 1. Tabulka 5 zobrazuje přehled jednotlivých pooperačních komplikací s délkou hojení u skupiny 2.

Tabulka 4 Přehled pooperačních komplikací u skupiny 1

Časné komplikace (Do 14 dnů po operaci)	Délka hojení
Přechodná dekompenzace tlaku u pacienta s POAG	3 týdny
Pozdní pooperační komplikace*	

*pacienti skupiny 1 byli bez pozdních pooperačních komplikací

Z tabulky 4 vyplývá, že časné pooperační komplikace se objevily u 1 oka z 61 očí, což odpovídá 1,63 % očí. Pozdní pooperační komplikace se neobjevily u žádného pacienta skupiny 1. Standardní délka hojení po operaci katarakty byla 1 měsíc, u pacientů této skupiny tato délka nebyla prodloužena.

Tabulka 5 Přehled pooperačních komplikací u skupiny 2

Časné pooperační komplikace (do 14 dnů po operaci)	Délka hojení
Cystoidní makulární edém	6 týdnů
Cystoidní makulární edém	6 týdnů
Cystoidní makulární edém	7 týdnů
Cystoidní makulární edém	8 týdnů
Epitelopathie	5 týdnů
Epitelopathie	6 týdnů
Fibrinová reakce	5 týdnů
Fibrinová reakce	5 týdnů
Fibrinová reakce	6 týdnů
Eroze rohovky	7 týdnů
Ablace zadní plochy sklivce s cystoidním makulárním edémem	5 týdnů
Pozdní pooperační komplikace	
Laserová baráž centra sítnice	
Laserová baráž centra sítnice	
Operace amoce sítnice 5 měsíců po operaci	3 týdny

Jak z tabulky 5 vyplývá, časné pooperační komplikace se vyskytly ve skupině 2 u 11 ze 68 očí, což ve výsledku činí 16 %. Nejčastěji se jednalo o cystoidní makulární edém u 5 očí (7 %), fibrinová reakce u 3 očí (4 %) a epitelopathie u 2 očí. Délka hojení po operaci se díky těmto komplikacím prodloužila ze standardního jednoho měsíce až na maximálně 8 týdnů (průměr 6 týdnů). K pozdním pooperačním komplikacím u skupiny 2 se řadí nutná operace amoce sítnice a laserová baráž sítnice. Tyto komplikace se objevily u 3 očí, což odpovídá 4 %.

Srovnáním obou skupin a výsledků operací lze pozorovat, že výskyt pooperačních komplikací u skupiny 2 je výrazně vyšší než u skupiny 1. To lze tvrdit jak o časných, tak i pozdních komplikacích.

Dále je nutno uvést, že do skupiny 1 i skupiny 2 byly zařazeny oči pacientů, u kterých byla v době operace diagnostikována kromě katarakty i jiná oční patologie. Ta nebyla kontraindikací pro provedení chirurgického zákroku, ale mohla mít vliv na konečný výsledek operace. Přehled těchto patologií je uveden v tabulce 6 pro skupinu 1 i 2.

Tabulka 6 Přítomnost jiné oční patologie před operačním zákrokem

Nález	Skupina 1	Skupina 2
VMPD – suchá forma	7	3
Po operaci pterygia	1	-
Incip. epimakulární membrána	2	-
POAG	10	2
Amblyopia	1	2
Lamelární defekt makuly	1	-
Conjunctiva Sicca	1	-
Laserová fotokoagulace retiny	1	-
Pigmentový glaukom	-	2
Normotenzní glaukom	-	2
Fuchs endotelias dystrofia	-	2
DR-neproliferující po LF	-	3
Sekundární Glaukom		1
Po okluzi větve centrální žíly sítnice	-	1

Většina patologií přítomných před operací neměla prokazatelně vliv na průběh ani finální výsledek operace. Výjimky jsou popsány dále. V případě přítomnosti amblyopie u skupiny 1 i 2 došlo po operaci ke zlepšení visu bez jiných komplikací. U onemocnění VMPD je třeba zmínit, že u skupiny 2 došlo u jednoho oka k problémům s NOT a se zúženou zornicí během operace. Tato komplikace však nemusí mít přímou souvislost s přítomností VMPD. Na výskytu této komplikace se může podílet i přítomnost onemocnění diabetes mellitus. U dalšího pacienta skupiny 2 s VMPD se nezlepšil visus, zůstal stejný. V případě výskytu POAG došlo u jednoho oka skupiny 1 k dekompenzaci NOT po dobu 3 týdnů po operaci, což může mít spojitost s přítomností POAG. U 3 očí skupiny 2 se vyskytovala diabetická retinopatie neproliferující. U 2 očí došlo ke zlepšení visu a nedošlo k jiným komplikacím, u 1 oka se po operaci však zhoršil visus.

Pro experimentální část této práce byly stanoveny 2 hypotézy:

Hypotéza H1: pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační vize ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem).

Hypotéza H2: u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu).

Na základě výše uvedených dat pro náš experiment lze obě hypotézy potvrdit.

U pacientů skupiny 2 dosáhlo maximálního visu 54 očí, což ve výsledku činí 79 %. Ve skupině 1 můžeme sledovat o 8 % větší úspěšnost, jednalo se o 53 očí, která dosáhla tohoto visu. Procentuálně to odpovídá 87 %.

Z výše uvedeného lze usoudit, že pooperační komplikace byly častější u skupiny 2 ve srovnání se skupinou 1. To se týká časných i pozdních komplikací.

8 Diskuse

Přítomnost onemocnění diabetes mellitus zvyšuje pooperační komplikace po operaci katarakty. U skupiny pacientů 1 i 2 byly sledovány stejné parametry v rámci operace. Do experimentu bylo zařazeno celkem 66 pacientů, operovaných očí bylo 129. Všechny operační zákroky byly provázeny metodou fakoemulzifikace.

Pro experimentální část byly postaveny dvě hypotézy. **Hypotéza H1:** pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační vize ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem). Maximální hodnoty visu mezi 0,8 a 1,2 skupiny 1 dosáhlo 53, což činí 87 %. U skupiny dva těchto hodnot dosáhlo 54 očí, což ve výsledku činí 79 %. Z toho je zřejmé, že ke zlepšení na maximální hodnoty vize dosáhlo více očí ze skupiny 1 oproti skupině 2. Rozdíl zde činil 8 %. Na základě toho lze hypotéza 1 potvrdit.

V rámci další části praktické části této bakalářské práce byla ověřována hypotéza H2. **Hypotéza H2:** u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu). Pooperační komplikace byly rozděleny do dvou skupin, a to na pooperační komplikace časně, které se objevovaly do 14 dní od zákroku, a na pooperační komplikace pozdní, které se objevovali až po 14 dnech od zákroku. U skupiny 1 byly tyto komplikace velice ojedinělé. Časně pooperační komplikace se objevily u 1 oka z 61 očí, což odpovídá 1,63 %. Pozdní komplikace u skupiny 1 zaznamenány nebyly. U skupiny 2 byl výskyt komplikací výraznější. Časně pooperační komplikace různého charakteru se objevily u 11 očí ze 68 očí, což ve výsledku činí 16 %. Nejčastěji se jednalo o cystoidní makulární edém u 5 očí (7 %), fibrinová reakce u 3 očí (4 %) a epiteliothie u 2 očí (3 %). Délka hojení po operaci se díky těmto komplikacím prodloužila ze standardního jednoho měsíce až na maximálně 8 týdnů (průměr 6 týdnů). K pozdním pooperačním komplikacím u skupiny 2 se řadí nutná operace amoce sítnice a laserová baráž sítnice. Tyto komplikace se objevily u 3 očí, což odpovídá 4 %.

Jill E Bixler ve svém článku *Katarakta a její léčba u lidí s diabetem* (v originálním znění *Cataracts and Their Treatment in People with Diabetes*) uvádí, že pooperační komplikace mohou být velice různorodé. Uvádí hned několik příkladů pooperačních komplikací u pacientů s diabetem. Mezi ně patří eroze rohovky, zhoršení či vznik diabetické retinopatie a makulárního edému. Dále jsou zde uvedeny problémy jako je špatná dilatace zornice během operace s následným vysokým NOT.[26]

Aditya Kelkar a kolektiv ve svém článku *Operace katarakty u diabetes mellitus: systematický přehled* (v angličtině: *Cataract surgery in diabetes mellitus: A systematic review*) uvádějí, že pouze menšině pacientům, u kterých se vyvinul makulární edém po operaci katarakty

bylo potřeba provést laserovou fotokolagulci. Dále uvádějí, že většinově toto ošetření není nutné. U mnoha pacientů dochází ke spontánnímu odeznění makulárního edému, tedy v případech, že nebyl přítomen již před operací. Také uvádějí, že pacienti jsou náchylnější k přetrvávající erozi rohovky. [24]

Pooperační problémy uvedenými ve výše zmíněné literatuře lze pozorovat v experimentální skupině 2. Na základě výsledku experimentální části a četnosti pooperačních komplikací i ve srovnání s literaturou byla hypotéza H2 potvrzena.

9 Závěr

V teoretické části práce bylo popsáno onemocnění diabetes mellitus a jeho vliv na oko. Dále byly v této části podrobněji rozebrány komplikace tohoto onemocnění jak v přední části oka, tak i na zadním segmentu. Vztah diabetu a glaukomu je popsán detailněji. Z komplikací zadního segmentu oka je zvláštní pozornost věnována diabetické retinopatii a diabetickému makulárnímu edému. Podrobně je popsána katarakta a ovlivnění jejího vzniku diabetem. Popis průběhu operace katarakty, její operační i pooperační komplikace specifická u pacientů s diabetem.

V rámci praktické experimentální části byla hodnocena a porovnávána data skupiny pacientů s kompenzovaným diabetem mellitus (skupina 2) se skupinou zdravých jedinců bez diabetu (skupina 1). Obě skupiny byly indikovány k operaci katarakty.

Cílem experimentální práce bylo zjistit, zda u pacientů s diabetem mellitus může toto onemocnění ovlivnit výsledky operace katarakty. Byl porovnáván výsledný visus, četnost výskytu pooperačních komplikací a délka jejich trvání. S využitím analýzy získaných dat a jejich následným zpracováním za pomoci statistických metod byly ověřovány tyto hypotézy:

Hypotéza H1: pacienti ve skupině 1 (bez diabetu) dosahují lepší pooperační visus ve srovnání s pacienty skupiny 2 (s diabetem).

Hypotéza H2: u pacientů ve skupině 2 (s diabetem) se vyskytuje více pooperačních komplikací než u skupiny 1 (bez diabetu).

Na základě naměřených a vyhodnocených dat v našem experimentu byly tyto hypotézy potvrzeny.

Seznam použité literatury

- [1] BRUNOVÁ, Jana a Josef BRUNA. *Clinical endocrinology and diagnostic imaging*. Prague: Karolinum, 2014. ISBN 978-80-246-2058-9.
- [2] STĚPANOV, Alexandr a Jan STUDNIČKA. *Oční projevy systémových onemocnění*. Praha: Grada Publishing, 2021. ISBN 978-80-271-1683-6.
- [3] American Diabetes Association; Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1 January 2014; 37 (Supplement_1): S81–S90
- [4] DIABETES MELLITUS: SOUČASNÝ POHLED NA PATOGENEZI, KLASIFIKACI A LÉČBU. *Neurol. pro praxi*. 2007, **2007**(1), 49–54.
- [5] RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.
- [6] ŠVANCAROVÁ, Radka a Tomáš SONSA. Oční komplikace diabetu. *Medicína pro praxi*. 2012, **9**(3), 127-130.
- [7] Grant Gwinup, Arnold Villarreal; Relationship of Serum Glucose Concentration to Changes in Refraction. *Diabetes* 1 January 1976; 25 (1): 29–31
- [8] *Eye care of the patient with diabetes mellitus* [online]. In: St.Louis, 2014, s. 6-83 [cit.2023-01-03]. Dostupné z: <https://www.aoa.org/AOA/Documents/Practice%20Management/Clinical%20Guidelines/EBO%20Guidelines/Eye%20Care%20of%20the%20Patient%20with%20Diabetes%20Mellitus%2C%20Second%20Edition.pdf>
- [9] Grant Gwinup, Arnold Villarreal; Relationship of Serum Glucose Concentration to Changes in Refraction. *Diabetes* 1 January 1976; 25 (1): 29–31.
- [10] HEISSIGEROVÁ, Jarmila. *Oftalmologie: pro pregraduální i postgraduální přípravu*. 2. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf, [2021]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-704-4.
- [11] Schertzer, Robert M. M.D., Ph.D.; Wang, DeLiang M.D.; Bartholomew, Luanna R. Ph.D.. Diabetes Mellitus and Glaucoma. *International Ophthalmology Clinics* 38(2): p69-87, Spring 1998.

- [12] Bonovas S, Peponis V, Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med.* 2004 Jun;21(6):609-14. doi: 10.1111/j.1464-5491.2004.01173.x. PMID: 15154948.
- [13] BILETSKAYA, V. A., D. V. LIPATOV, M. A. FROLOV a K. A. KAZAKOVA. Neovascular glaucoma in patients with diabetes mellitus — the current state of the problem. *Sakharný diabet* [online]. Endocrinology Research Centre, 2021, **24**(4), 357-364 [cit. 2022-11-28]. ISSN 2072-0351.
- [14] VESELINOVI, Dragan; JOVANOVI, M. Diabetes mellitus and optic nerve diseases. *Acta Fac. Med. Naiss*, 2005, 22.3: 145-148.
- [15] Karl N Becker, Jeffrey Nichols, 12. Review of diabetic papillitis, *Disease-a-Month*, Volume 67, Issue 5, 2021, 101141, ISSN 0011-5029
- [16] SONSA, Tomáš, Radka ŠVANCAROVÁ a Magdaléna NETUKOVÁ. Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie. *Česká a slovenská oftalmologie*. 2010, **6**(5), 195-203.
- [17] *Trendy soudobé oftalmologie*. 2012. 8. Praha: Galén, 2012. ISBN 978-80-7262-818-6.
- [18] CUNHA-VAZ, Jose. *Diabetic Retinopathy*. World Scientific Publishing Co Pte, 2010. ISBN 9814465089, 9789814465083.
- [19] Kiziltoprak H, Tekin K, Inanc M, Goker YS. Cataract in diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2019 Mar 15;10(3):140-153. doi: 10.4239/wjd.v10.i3.140. PMID: 30891150; PMCID: PMC6422859.
- [20] Day AC, Gore DM, Bunce C, Evans JR. Laser-assisted cataract surgery versus standard ultrasound phacoemulsification cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jul 8;7(7):CD010735. doi: 10.1002/14651858.CD010735
- [21] Singh K, Misbah A, Saluja P, Singh AK. Review of manual small-incision cataract surgery. *Indian J Ophthalmol*. 2017 Dec;65(12):1281-1288. doi: 10.4103/ijo.IJO_863_17. PMID: 29208807; PMCID: PMC5742955.
- [22] MANGIONE, Carol M. Improved Visual Function and Attenuation of Declines in Health-Related Quality of Life After Cataract Extraction. *Archives of Ophthalmology* [online]. 1994, **112**(11) [cit. 2023-01-03]. ISSN 0003-9950. Dostupné z: doi:10.1001/archopht.1994.01090230033017

- [23] Cataract Surgery: Risks, Recovery, Costs. *American Academy of Ophthalmology* [online]. [cit. 2023-05-12]. Dostupné z: <https://www.aaopt.org/eye-health/diseases/what-is-cataract-surgery>
- [24] Kelkar A, Kelkar J, Mehta H, Amoaku W. Cataract surgery in diabetes mellitus: A systematic review. *Indian J Ophthalmol*. 2018 Oct;66(10):1401-1410. doi: 10.4103/ijo.IJO_1158_17. PMID: 30249823; PMCID: PMC6173035.
- [25] Pollack A, Dotan S, Oliver M. Course of diabetic retinopathy following cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 1991 Jan;75(1):2-8. doi: 10.1136/bjo.75.1.2. PMID: 1991081; PMCID: PMC504096.
- [26] Bixler JE. Cataracts and Their Treatment in People with Diabetes. 2019 May. In: *Prevention and Management of Diabetes-Related Eye Disease*. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2019 May. PMID: 34251784.
- [27] How to Prepare for Cataract Surgery When You Have Diabetes. *Verrywellhealth* [online]. 2022 [cit. 2023-05-12]. Dostupné z: <https://www.verrywellhealth.com/diabetes-and-cataract-surgery-5323757>
- [28] Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, Zarbin MA. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2009 Jan-Feb;54(1):1-32. doi: 10.1016/j.survophthal.2008.10.001. PMID: 19171208.
- [29] SHAMSUL OLA, Mohammad. *Diabetic Retinopathy*. Books on Demand, 2012. ISBN 9535100440, 9789535100447.
- [30] R. SIVARAJ, Ramesh a Paul M. DODSON. *Diabetic Retinopathy: Screening to Treatment*. 2. OUP Oxford, 2020. ISBN 0198834454.
- [31] Makulární edém po nekomplikované operaci katarakty. *Česká a slovenská oftalmologie*. 2007, **2007**(4), 262-273.
- [32] Furino C, Boscia F, Niro A, D'Addario M, Grassi MO, Saglimbene V, Reibaldi M, Alessio G. DIABETIC MACULAR EDEMA AND CATARACT SURGERY: Phacoemulsification Combined With Dexamethasone Intravitreal Implant Compared With Standard Phacoemulsification. *Retina*. 2021 May 1;41(5):1102-1109. doi: 10.1097/IAE.0000000000002974. PMID: 32897932; PMCID: PMC8078110.

Seznam symbolů a zkratk

Seznam zkratk

Zkratka	Význam
POAG	Primární glaukom s otevřeným úhlem (<i>Primery Open-Angle Glaucoma</i>)
VPMD	Věkem podmíněná makulární degenerace
DR	Diabetická retinopatie
LF	Laserová fotokoagulace
NOT	Nitrooční tlak
DM	Diabetes mellitus
VEGF	Vaskulární endotelový růstový faktor
MSICS	Manuální operace katarakty malým řezem
FLACS	Operace šedého zákalu pomocí femtosekundového laseru
OCT	Optické koherenční tomografie

Seznam obrázků

Obrázek 1: Závažné krvácení a mikroaneuryzmata [8].....	13
Obrázek 2: Odsátí čočky pomocí Fakoemulzifikace [23]	17
Obrázek 3: Zakalení zadního pouzdra po operaci u diabetického pacienta [19].....	20
Obrázek 4: Fotografie fundu diabetického pacienta dva měsíce po operaci [19]	26

Seznam grafů

Graf 1 Hodnoty maximální visu do dálky před operací	30
Graf 2 Hodnoty visu do dálky po operaci.....	30
Graf 3 Hodnoty NOT před operací.....	31
Graf 4 Hodnoty NOT po operaci	32

Seznam tabulek

Tabulka 1 Počet pacientů, očí a jejich věkový průměr v obou skupinách.....	29
Tabulka 2 Průměr NOT před a po operaci katarakty.....	32
Tabulka 3 Komplikace během operace	33
Tabulka 4 Přehled pooperačních komplikací u skupiny 1	33
Tabulka 5 Přehled pooperačních komplikací u skupiny 2.....	34
Tabulka 6 Přítomnost jiné oční patologie před operačním zákrokem	35

Příloha 1: Kazuistika

Pacient JH, narozen 1953

OA: diabetes od 45 let na insulinu, hypertenze

Oční: vždy viděl dobře na obě oči, brýle na čtení od 45 let, na kontrole u oftalmologa naposled před 3 lety, údaje od diabetologa nejsou k dispozici, dle vyjádření pacienta má kolísavou glykemii.

NO: pozoruje zhoršené vidění při řízení auta

Objektivní vyšetření:

Visus OP 0,4 +2D komb -1,5D cyl ax 90°, J č.0,5 s add +2,5D NOT 13mmHg

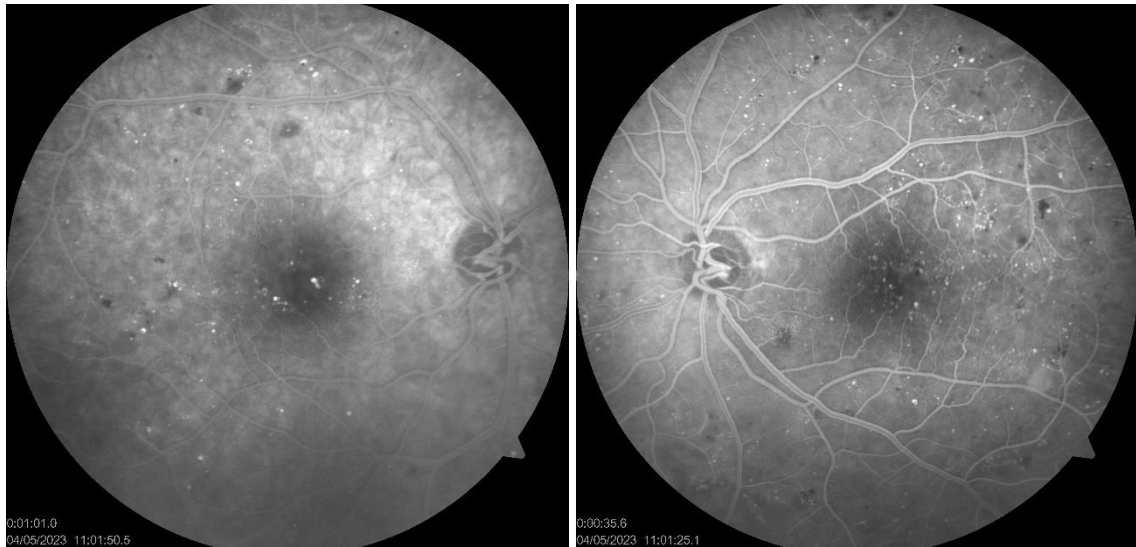
Visus OL 0,5 +2,25D komb -2D cyl ax 80° J č.0,5 s add +2,5D NOT 15mmHg

Přední segment oboustranně bez patologických změn. V mydriase oboustranně kortikonukleární zákal čočky, více vyjádřený periferní kortikální. Sklivec rozvlákněn.

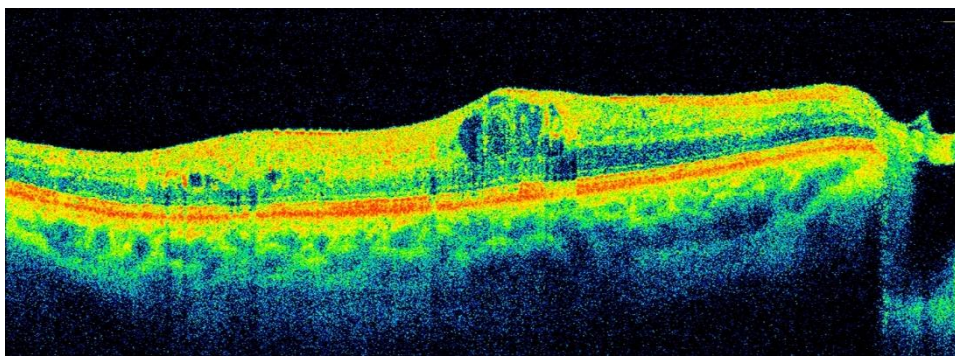
Nález na očním pozadí je na následujících obrázcích (1a, 1b; 2a, 2b; 3a, 3b)



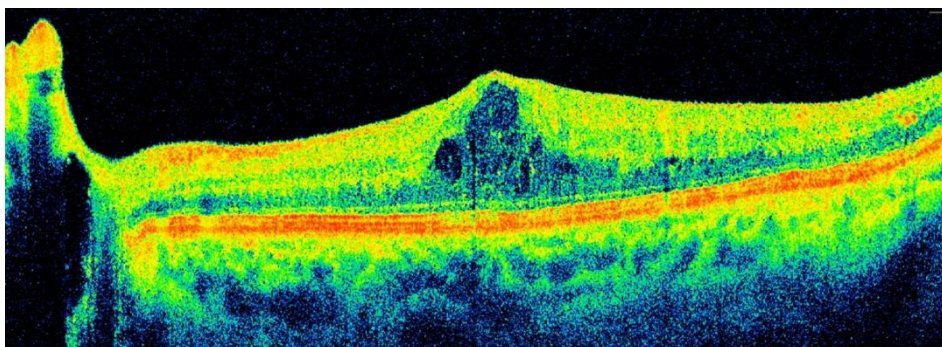
Obrázek 1a, 1b zobrazuje sítnici pravého (1a) a levého (1b) oka. Makula s tečkovitými retinálními hemoragiemi a mikroaneurysmaty, kolem arkád ve střední periferii kaňkovité a ojediněle kaňkovité a měkké exudáty



Obrázek 2a a 2b ukazuje výsledek fluorescenční angiografie sítnice pacienta



Obrázek 3a makula OP s výrazným diabetickým makulárním edémem



Obrázek 3b makula OL s výrazným diabetickým makulárním edémem

Dg: Retinopatia diabetica nonproliferans l. utr
Cataracta senilis corticonuclearis l. utr

Doporučena laserová fotokoagulace sítnice na obou očích a po stabilizaci nálezů operace katarakty. Doporučena důsledná kompenzace diabetu.