

**ČESKÉ VYSOKÉ
UČENÍ TECHNICKÉ
V PRAZE**

**FAKULTA
BIOMEDICÍNSKÉHO
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ
PRÁCE**

2020

**LUCIE
VACKOVÁ, DIS.**



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

Fakulta biomedicínského inženýrství

Katedra přírodovědných oborů

Role optometristy u pacienta s diabetem

The role of an optometrist in a patient with diabetes

Bakalářská práce

Studijní program: Biomedicínská a klinická technika

Studijní obor: Optika a optometrie

Autor bakalářské práce: Lucie Vacková, DiS.

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Markéta Žáková

Konzultant bakalářské práce: MUDr. Lea Raclavská



ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Vacková** Jméno: **Lucie** Osobní číslo: **465449**
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:

Role optometristy u pacienta s diabetem

Název bakalářské práce anglicky:

The role of optometrist in a patient with diabetes

Pokyny pro vypracování:

Studentka zpracuje problematiku onemocnění diabetes mellitus a jeho vliv na lidské oko. Představí onemocnění diabetes mellitus, jeho základní rozdělení a léčbu. Dále popíše základní parametry a anatomii oka a zejména oční komplikace spojené s vlivem diabetu na zrakový aparát. Pokusí se definovat nejhojněji zastoupené symptomy klienta s diabetem při optometristickém vyšetření, zrakovou ostrost a metodiku vyšetření zraku klienta s diabetem.

Seznam doporučené literatury:

- [1] KUCHYNKA, P., Oční lékařství, ed. 2., Praha: Grada Publishing, 2016, ISBN 978-80-247-5079-8
- [2] BENJAMIN, W. J., BORISH, I. M., Borish's Clinical Refraction, ed. 2, Butterworth-Heinemann: Elsevier, 2006, 1255 s., ISBN 978-0-7506-7524-6
- [3] KANSKI, J.J., BOWLING, B., Clinical ophthalmology: a systematic approach, ed. 7th, Edinburgh: Elsevier Saunders, 2011, 909 s., ISBN 978-0-7020-4093-1

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

Mgr. Markéta Žáková

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

MUDr. Lea Raclavská

Datum zadání bakalářské práce: **10.02.2020**

Platnost zadání bakalářské práce: **19.09.2021**

doc. Ing. Lenka Lhotská, CSc.
podpis vedoucí(ho) katedry

prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.
podpis děkana(ky)

Název bakalářské práce: Role optometristy u pacienta s diabetem**Abstrakt:**

Cílem mé bakalářské práce je popsat onemocnění diabetes mellitus a jeho vliv na oko. V praktické části bakalářské práce se zaměřím objektivní refrakci u klienta s diabetem 1. typu v rozmezí 4-6 hodin a v závislosti na hodnotě glykémie. Naměřené hodnoty porovnáám a vyhodnotím je. Bakalářská práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část. Teoretická část je rozdělena do tří kapitol. První kapitola se zabývá diabetem a jeho rozdělením, popisují zde jeho vývoj a léčbu, dále je přidán i popis základních pojmů. Popsáno je několik přístrojů, které jsou nejen pro život s cukrovkou nezbytnou součástí, ale i usnadňují lidem s diabetem každodenní život. Následuje rozbor diabetické diety a všeobecné komplikace obou typů diabetu. V dalších kapitolách se zabývám anatomíí oka, očními komplikacemi diabetu a refrakcí u diabetického pacienta. V neposlední řadě jsou zde shrnuty osobní zkušenosti s diabetem. Praktická část bakalářské práce se zabývá popisem podmínek, za jakých bylo prováděno objektivní měření klienta s diabetem 1. typu, porovnáním naměřených hodnot a jejich samotným vyhodnocením závislosti hladiny glykémie na refrakční stav oka klienta.

Klíčová slova: Diabetes mellitus, inzulín, oko, vizus, oční onemocnění

Bachelor's Thesis title: The role of an optometrist in a patient with diabetes**Abstract:**

The goal of my bachelor's thesis is describe the disease diabetes mellitus and after that its affect on the eye. Other goal is measure the objective refraction at the client with 1. type of diabetes mellitus in the time in range 4-6 hours per day. In this range of time we also measure the blood sugar. At the end of bachelor's thesis I compare the value which I get from the measurement. The thesis is divided into two section – the theoretical part and the practical part. Bachelor's thesis is divided into several chapters. The first chapter is about diabetes and its distribution. I describe its development and cure, a description of basic terms is added. There is also description of several devices for diabetic people, which are an essentials part of diabetics life, but also they make the life easier. The next part is about diabetics diet, general complications of both diabetes types and the refraction at the diabetic client. At the end of theoretical part I describe the personal experiences with diabetes mellitus. In the next chapters, I describe the anatomy of the eye and eye complications of diabetes. In the practical part there is a description of measurement conditions, the next is comparison and evaluation of the measurement and the last part of practical part of thesis I composed a manual of diabetic client for optometrists.

Key words: Diabetes mellitus, insulin, eye, visus, eye disease

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych ráda poděkovala paní Mgr. Markétě Žákové za poskytnutí cenných rad a za pomoc s vedením této práce. Dále bych ráda poděkovala paní MUDr. Lee Raclavské za odborné konzultace z oboru diabetologie.

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem „*Role optometristy u pacienta s diabetem*“ vypracovala samostatně a použila k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k projektu

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	2
2.1	Historie diabetu	2
2.2	Úvod do diabetu	2
2.2.1	Diabetes mellitus 1. typu	3
2.2.2	Diabetes mellitus 2. typu	3
2.2.3	Gestační diabetes	3
2.2.4	MODY diabetes	4
2.2.5	Základní pojmy	4
2.3	Pomůcky pro diabetiky	5
2.3.1	Glukometry	5
2.3.2	Inzulínová pera	6
2.3.3	Inzulínové pumpy	7
2.3.4	Senzory	8
2.4	Diabetická dieta	8
2.5	Akutní komplikace	11
2.5.1	Hypoglykémie	11
2.5.2	Diabetická ketoacidóza	11
2.5.3	Laktátová acidóza	12
2.5.4	Hyperglykemický hyperosmolární syndrom	12
2.6	Chronické komplikace	12
2.6.1	Diabetická nefropatie	12
2.6.2	Diabetická neuropatie	13
2.6.3	Diabetická noha	13
2.6.4	Cévní mozková příhoda	13
2.7	Kardiovaskulární komplikace	14
2.7.1	Ischemická choroba srdeční	14
2.7.2	Diabetická kardiomyopatie	14
3	Oční komplikace diabetu	15
3.1	Anatomie oka	15

3.1.1	Stěna bulbu	15
3.1.2	Obsah bulbu	16
3.2	Oční komplikace	17
3.2.1	Oční víčka.....	17
3.2.2	Rohovka.....	17
3.2.3	Čočka	17
3.2.4	Zrakový nerv	18
3.2.5	Poruchy okoohybných svalů.....	18
3.2.6	Katarakta.....	18
3.2.7	Diabetická retinopatie.....	19
3.2.8	Prevence očních komplikací.....	21
3.2.9	Diagnostika komplikací.....	21
3.3	Refrakce u diabetického pacienta	22
3.3.1	Postup vyšetření zrakové ostrosti	23
3.4	Vlastní zkušenost s diabetem	25
4	Experimentální část	27
4.1	Úvod.....	27
4.2	Cíle práce	27
4.2.1	Motivace	27
4.2.2	Hypotézy.....	28
4.3	Metodika výzkumu	28
4.3.1	Vyšetřované osoby	28
4.3.2	Průběh vyšetření	28
4.4	Výsledky	35
5	Diskuse	40
6	Závěr.....	41
	Seznam použité literatury	42
38.	Seznam symbolů a zkratek	47
	Seznam obrázků.....	48
	Seznam grafů	48
	Seznam tabulek.....	49
	Seznam příloh.....	50

1 Úvod

Pokud se jedná o komplikace způsobené diabetem, oční komplikace patří mezi nejzávažnější. Tento projekt s názvem „Diabetes mellitus a jeho vliv na oko“ se zaměřuje zejména na oční komplikace při diabetu, jejich vývojem a následnou léčbou. Nedílnou součástí je i podrobný popis diabetu, jeho rozdělení a popis i jiných, než očních komplikací. Diabetes, jakožto jedno z civilizačních onemocnění dnešní doby je nutno brát velmi vážně. Ať už samotný záchyt onemocnění, jeho průběh, komplikace s ním spojené a zejména kvalitní kompenzaci.

Diabetes rozdělujeme na dva typy. Významně se od sebe liší příznaky, komplikacemi, ale i léčbou. Nezávisle na typu cukrovky však dochází k závažným poškozením oka vlivem nestálé či vysoké hladiny glukózy v krvi. U diabetu se projevují poškození téměř ve všech částech oka, jak na předním, tak i na zadním segmentu. Jakékoliv odchylky od fyziologické stavby a funkce oka mohou vést k zhoršení vízu při různých hodnotách glykémie, snižování kontrastní citlivosti, v některých případech až k dvojitému vidění.

Mezi časté oční komplikace diabetu patří například katarakta, která se projevuje snížením nebo ztrátou čirosti oční čočky. V této práci se zabývám zejména metabolickou kataraktou, která je způsobena díky poruše metabolismu sacharidů.

Jakožto nejzávažnější oční komplikace při diabetu, která může vést až k oslepnutí je diabetická retinopatie. U tohoto onemocnění dochází k poškození cév vlivem hyperglykémie. U diabetické retinopatie rozlišujeme tři typy: neproliferativní, proliferativní a diabetickou makulopatii, která u pacientů s diabetem vede k praktické slepotě.

Mezi významné komplikace u diabetu se řadí i změny vízu, hlavně proto, že se pacient s diabetem s touto komplikací setkává každý den, někdy i několikrát během dne. Pokud je diabetik špatně kompenzován, projevuje se u něj změna refrakce díky neastabilní hladině glukózy v krvi.

2 Diabetes mellitus

2.1 Historie diabetu

Již v roce 1552 př.n.l. byly zachyceny první známky diabetu. Pokud jde o první použití termínu diabetes, zasloužil se o něj Aretaus, Hippokratův žák v roce 100 př.n.l. Římský lékař Galén popsal první léčbu diabetu. Za diabetes označoval skutečnost, kdy má člověk nedostatek jídla a pití při výrazné zátěži. Ve starověku se proti diabetu používala směs piva, cypřiše, pšenice a naklíčené kukuřice. Naopak ve středověku to byla voda z vonných růží. V novověku, v 17. stol. Zjistili, že diabetická moč je sladké chuti a následně byla vytvořena primitivní metoda na zjištění množství cukru v moči. V této době diabetici byli nuceni dodržovat hladovku a pít vápennou vodu. V roce 1674 dokonce zavedl ochutnávání lidské moči do běžné praxe lékař Thomas Willis. Langerhansovy ostrůvky slinivky břišní byly objeveny ve druhé polovině 19. stol. S průlomovým objevem přišli v roce 1921 student a chirurg z lékařské fakulty Univerzity v Torontě, kteří objevili inzulín. V roce 1923 se dostal inzulín i do Československa. [1]

2.2 Úvod do diabetu

Díky vysokému procentu nemocných je diabetes mellitus v dnešní době považován za civilizační nemoc. Diabetes může propuknout díky stresu, nedostatku pohybu, nebo špatné životosprávě, tyto faktory často vedou i k obezitě. U některých pacientů se onemocnění vyskytne kvůli genetickým predispozicím. Příčiny cukrovky mohou být dvě: organismus buď neumí inzulín dostatečně využít, nebo je neschopen jej vytvořit. Z glukózy tělo získává důležitou energii a buňky si glukózu z krve odebírají v množství, které potřebují. Glukóza se získává buď z glykogenu z jater, nebo z potravy. Pokud nejíme nebo máme nějaký větší energetický výdej, tělo si vezme glukózu právě z glykogenu. Pokud je člověk zdravý, je hladina glukózy v krvi stálá a to hlavně díky tomu, že se glukóza vstřebává, ukládá a následně opět uvolňuje. Zde je velmi důležitý hormon inzulín, který je schopný transportovat glukózu z krve do orgánů a tkání a také umožňuje ukládat glukózu do zásob v játrech. Naopak hormony adrenalin a glukagon zprostředkovávají uvolňování glukózy z jater. Pokud glykémie začne stoupat, glukóza se začne ukládat. Naopak, když hodnota glykémie klesá, glukóza se uvolňuje do krve. Inzulín se tvoří v beta-buňkách Langerhansových ostrůvků ve slinivce břišní. Hladina cukru v krvi se nazývá glykémie, která se udává v milimol na litr (mmol/l). Hodnota glukózy u zdravého člověka je stanovena na 3,5-5,6 mmol/l. Pokud člověk

má diabetes mellitus, dochází u něj k poruše hospodaření s glukózou. Při této poruše dochází ke zvyšování hladiny cukru v krvi.[2]

2.2.1 Diabetes mellitus 1. typu

U diabetu 1. typu nedochází ke tvorbě inzulínu v beta-buňkách pankreatu. Onemocnění vzniká náhle, většinou jako následek stresu, či jako autoimunitní reakce organismu. Před záchytem onemocnění mají pacienti často pocit žízně, suchosti v ústech, následuje nadměrné pití, močení a následně dochází k výraznému váhovému úbytku, dochází i k únavě. V některých případech může dojít i ke zvracení, bolestem břicha či ztrátě vědomí. U tohoto typu nezáleží na věku, ale nejčastěji se vyskytuje u dětí a mladistvých. Tím, že nedochází ke tvorbě inzulínu, se zvyšuje hladina cukru v krvi, protože glykémii nemá co regulovat, tudíž se glukóza neukládá do jater, ale koluje v krvi. Hodnota cukru v krvi roste, i když člověk nejí, protože se v ledvinách tvoří stále nová glukóza. Porušená tvorba inzulínu se nedá nijak obnovit, proto jediná možnost léčby u tohoto typu diabetu je podávání inzulínu, ať už za pomoci inzulínových per nebo pump. [2][3]

2.2.2 Diabetes mellitus 2. typu

U tohoto onemocnění jde o sníženou citlivost tkání k inzulínu. Pokud chce organismus udržet stálou hladinu glykémie, musí neustále produkovat více inzulínu. Toto onemocnění se projevuje zejména u starších pacientů a souvisí s obezitou. U tohoto typu diabetu nejsou často za začátku žádné viditelné příznaky, na onemocnění se často přijde až s objevením diabetických komplikací. Diagnostika probíhá stejně jako u diabetu 1. typu a to odběrem krve ze žíly, kdy na lačno je glykémie vyšší než 7,0 mmol/l. Může být proveden i orálně glukózo toleranční test, po kterém musí být člověk 2 hodiny na lačno a následně je glykémie vyšší než 11 mmol/l. u tohoto typu diabetu je nutná diabetická dieta nebo celková změna životosprávy. Většinou bývá diabetes 2. typu léčen tabletami, které buď zvyšují citlivost tkání na inzulín, nebo zvyšují vylučování tohoto hormonu. V některých případech však může tato léčba selhat a následně je pacient nucen užívat inzulín stejně jako pacient s diabetem 1. typu. [4]

2.2.3 Gestační diabetes

Gestační diabetes neboli těhotenský diabetes vznikne díky fyziologickým hormonálním změnám. Většina žen s gestačním diabetem nemá žádné potíže, avšak zvýšená hladina cukru proniká k plodu díky placentě a to může vést k těhotenským komplikacím,

především možnost vrozených vývojových vad a změny velikosti orgánů. Často děti, jejichž matky trpěly gestačním diabetem, mají větší pravděpodobnost vývoje diabetu v dospělosti. Jako rizikové faktory gestačního diabetu se často uvádí nadváha, kouření, diabetes v rodině či věk nad 30 let. U všech žen se kontroluje hodnota glykémie při potvrzení gravidity, orientačně glukózový toleranční test se pak provádí i při negativním prvním nálezu mezi 24. - 28. týdnem těhotenství. Některým ženám stačí dieta a pravidelný pohyb, jiné musí použít inzulín. U většiny pacientek po porodu vymizí, hrozí zde však větší pravděpodobnost pozdějšího výskytu diabetu 2. typu. [5]

2.2.4 MODY diabetes

Tento diabetes souvisí s genovou poruchou v regulaci metabolismu sacharidů. Je způsoben mutací genu, která má za následek poruchu funkce beta buněk ve slinivce břišní. U mody diabetu je diabetes přítomen v rodině, často ve více, avšak minimálně dvou generacích. Pokud je prokázán Mody diabetes, je možno přesněji nastavit léčbu. [5]

2.2.5 Základní pojmy

Beta buňky – tyto buňky jsou součástí slinivky břišní a Langerhansových ostrůvků a produkují inzulín.

Analoga inzulínu – neboli geneticky upravené inzulíny u kterých je pozměněna doba vstřebávání.

Dlouhodobé komplikace – u diabetu tento termín znamená komplikace, které jsou vyvolané dlouhodobým působením hyperglykémie na lidské tělo. Mezi dlouhodobé komplikace řadíme veškeré změny na cévách a typickou diabetickou triádu: neuropatie = postižení nervů, retinopatie = poškození sítnice, nefropatie = postižení ledvin.

Krátkodobě působící inzulín – neboli prandiální inzulín, je inzulín, který se podává vždy před jídlem nebo kdykoliv po čas dne na snížení hodnoty glykémie. Nástup účinku je 5-30 min s trváním účinku 5-7 hodin.

Dlouhodobě působící inzulín – neboli bazální inzulín, je inzulín, který pokrývá denní i noční základní potřeby inzulínu v působení 18-24-48 hodin.

Glykémie – jde o koncentraci cukru v krevním řečišti. Hodnota glykémie zdravého jedince by neměla překročit 5,6 mmol/l.

Glukometr – přístroj používaný pro tzv. selfmonitoring. Díky němu pacient zjistí hodnotu své glykémie. Je nezbytným přístrojem pro léčbu diabetu.

Hyperglykémie – při hyperglykémii dochází k nárůstu hodnot glykémie nad normální hodnoty. Jako hyperglykémie se označuje koncentrace glukózy vyšší než 6 mmol/l.

Hypoglykémie – při hypoglykémii dochází ke snížení hodnot glykémie pod 3,6 mmol/l.

Glykovaný hemoglobin – neboli dlouhý cukr, běžně označován HbA_{1c}, poskytuje informace o léčení diabetu za období 2-3 měsíců. Jeho hodnota by se u pacientů s diabetem měla pohybovat optimálně do 53 mmol/l, individuálně jsou ale možné i jiné hodnoty, záleží na celkovém stavu pacienta.

Inzulín – hormon ze dvou řetězců aminokyselin, vytváří se v beta buňkách Langerhansových ostrůvků ve slinivce. Základním úkolem je umožnit vstup glukózy k buňkám.

Intenzifikovaný inzulínový režim – léčebný režim, kdy se inzulín podává denně 3x a vícekrát.

Konvenční inzulínový režim – léčebný režim, kdy se inzulín podává 1x, max. 2x denně.

Kontinuální monitor glykémie – přístroj, který měří hladinu cukru v podkoží každých 5 min.

Selfmonitoring – kontrola glykémie pomocí glukometru, každodenní rutina diabetika pro dosažení dobrých výsledků, díky správné kompenzaci.

Syndrom diabetické nohy – pokud dojde k poranění dolních končetin diabetiků, poranění jsou vážná, obtížně se hojí, bohužel jsou velmi častá. Příčinou je nedokrevnost dolních končetin, může dojít i k amputaci. [5]

2.3 Pomůcky pro diabetiky

2.3.1 Glukometry

Glukometr je pro každého diabetika ať už typu 1 nebo 2 nezbytný a je využíván několikrát denně. Pomocí tohoto přístroje se provádí selfmonitoring, neboli zjištění hodnoty glykémie. Díky zjištění výše glykémie je pak pacient schopen určit jak velkou dávku inzulínu nebo naopak cukru potřebuje. Díky tomu se koriguje hodnota cukru v krvi a cílem je získat hodnoty mezi 5-6 mmol/l. U většiny moderních přístrojů je možno zjistit denní, týdenní, měsíční či tříměsíční průměr hodnoty glykémie. Před vlastním měřením je nutné si pořádně umýt ruce, nejlépe místo, které propíchneme lancetou vydezinfikovat. Odběr kapky krve se

provádí pomocí odběrového pera s lancetou, kterou propíchneme bříško prstu, kde se následně vytvoří kapka krve. K této kapce přiložíme odběrový papírek, který je nasazen v glukometru. Tento papírek následně krev nasaje a zhruba po 3-5 vteřinách se na obrazovce glukometru objeví hodnota glykémie. Pokud se hodnota glykémie měří před snídaní, obědem, večerí a před spaním, to nazýváme malý glykemický profil. Tento malý glykemický profil by měl měřit každý diabetik, hlavně typu 1. Někdy je doporučeno častější měření a to 2 hodiny před a po každém jídle, před spaním a ráno po probuzení, to se nazývá velký glykemický profil. Tento profil se měří buď při záchytu, nebo pokud je nutná výrazná úprava hodnot inzulínu. Dále je vhodné změřit hladinu cukru v krvi při příznacích hypoglykémie či hyperglykémie. [6]



Obr. 2.1: Odběrové pero s glukometrem

2.3.2 Inzulínová pera

V dřívějších letech byli diabetici nuceni si inzulín aplikovat kovovými stříkačkami, které si pro dezinfekci museli vyvářet. Starost i aplikace byla složitá a mnohdy nepřesná. V dnešní době se používají inzulínová pera a aplikace stříkačkami již téměř vymizela. Tato inzulínová pera jsou buď přeplněná a jednorázová, nebo inzulínová pera se zásobníky. V lékárně tedy pacient dostane buď rovnou celá pera, nebo pouze ampulky, které poté vloží do svého tzv. trvalého pera. Pera mají obsah od 1,5ml do 3 ml. Každý mililitr obsahuje 100 jednotek inzulínu. 1 jednotka se aplikuje přibližně na 10g sacharidu. [7]



Obr. 2.2: Inzulínové pero

2.3.3 Inzulínové pumpy

Inzulínová pumpa, stejně jako inzulínová pera slouží ke kompenzaci diabetu. Je to malý elektronický přístroj, který funguje na bázi kontinuální subkutánní inzulínové infuze. Pumpa se skládá z kontrolní jednotky, což je vlastní přístroj, který má monitor, různá tlačítka a kontroluje dávkování inzulínu. Dále se zde nachází zásobník s inzulínem a infuzní set (katétr s kanylou). Tento set je vhodné aplikovat pokaždé na jiné místo, hlavně z důvodu nebezpečí poškození podkoží. Při léčbě inzulínovou pumpou se používá tzv. režim bazál - bolus. Bazál je využíván pro běžnou potřebu inzulínu v organismu, podává se nepřetržitě během celého dne v mikrodávkách. Bolus je dávka, podávaná jednorázově a to vždy před jídlem nebo na korekci hladiny glykémie. [7]



Obr. 2.3: Starší a novější typ inzulínové pumpy

2.3.4 Senzory

V posledních letech je zaznamenáván velký boom v oblasti senzorů. Jde o malé zařízení, které má diabetik zavedeno do podkoží, většinou na rameni, na stehně nebo v nějaké části břicha. Celé zařízení se skládá ze senzoru, který měří hladinu cukru v podkoží v mezibuněčné hmotě, z vysílače, který je umístěn nad senzorem a vysílá informace do přijímače, kterým může být v dnešní době i mobilní telefon. V aplikaci buď v mobilním telefonu, nebo přímo přijímači se ukazují hodnoty glykémie. Vzhledem k tomu, že hodnota je měřena z mezibuněčné tekutiny a ne přímo z krve, dochází zde ke zpoždění i několika minut. Tzn., že pokud pacient cítí nějaké příznaky hypoglykémie, přijímač může nějakou dobu ukazovat ještě normální hodnotu hladiny cukru. Proto v takovou chvíli je lepší se pro jistotu změřit glukometrem. Velkou výhodou však stále zůstává nepřetržitý 24 hodinový monitoring, což vede k výraznému zlepšení kompenzace, protože pacient tak může okamžitě na vzniklou situaci reagovat. Na přijímači se neustále vykresluje graf z naměřených hodnot. [7]



Obr. 2.4: Senzor a vysílač od firmy Dexcom

2.4 Diabetická dieta

Součástí většiny potravin a jídel jsou sacharidy. Pokud jde o jejich zpracování v organismu, je nutný jejich rozklad a následná přeměna na glukózu nebo uložení do tkání. V případě zdravého člověka se tento proces neobejde bez větší produkce inzulínu, díky kterému se glukóza dostane z krve do různých částí organismu, aniž by se její hladina zvedla. U diabetiků 1. typu je tedy nezbytné inzulín dodat. Abychom mohli určit správnou hodnotu dávky inzulínu, je nutné vědět, kolik sacharidů dané potraviny obsahují. Pokud by pacient nevěděl, kolik jeho potrava obsahuje sacharidů, není schopen si navolit správnou hodnotu

dávky inzulínu, a tudíž nemusí být kompenzace vyhovující a pacient nebude mít výsledky, jaké by měl mít. V takovém případě může docházet k opakovaným hyperglykemiím nebo naopak hypoglykemiím. U diabetické diety je nutné zmínit i pojem výměnná jednotka. 1 jednotka odpovídá 10g (12g) sacharidů v potravě. V dnešní době je už na většině potravin uvedena tabulka výživových hodnot, mezi kterým i najdeme i sacharidy. Tabulka uvádí hodnoty na 100g výrobku, tudíž je nutné množství sacharidů přepočítat na danou hmotnost. U běžných potravin jako jsou například, brambory, ovoce, pečivo aj. tuto tabulku nenalezneme. Je proto nutné se podívat do speciálních tabulek, kde nalezneme přehledy energetických hodnot potravin. [7]

Diabetická dieta není zas tak složitá, jak se zdá. V základech vychází z běžných doporučení o zdravé stravě a zdravém životním stylu. K této dietě je nutný samozřejmě i pravidelný pitný režim a pohyb. Dále je nutné zmínit glykemický index potravin (GI). Glykemický index udává, jak rychle organismus vstřebává a využívá glukózu, kterou získal z přijaté potravy. Potraviny, které mají nižší GI, zvedají hladinu cukru v krvi pomaleji, a proto jsou vhodné pro diabetiky, tělo je schopné glukózu z těchto potravin lépe využít a také pozvolna zpracovat. Patří sem například ovoce, zelenina, fruktóza, tmavý chléb nebo ořechy. Potraviny, které mají střední GI, zvedají hodnotu glykémie středně rychle, řadíme sem například zmrzlinu, bílé pečivo, brambory, puding nebo velmi sladké ovoce. Jako poslední a nejméně vhodné pro diabetiky jsou potraviny s vysokým glykemickým indexem. Tyto potraviny zvyšují hladinu glukózy velmi rychle. Do této skupiny patří například med, datle, vodní meloun nebo rýže. [7][13]

Tabulka 2.1: Hodnoty glykemických indexů vybraných potravin

Potravina	Glykemický index (GI)	Potravina	Glykemický index (GI)
Špagety vařené	45	Datle	103
Čočka	26	Fruktóza	19
Rýže vařená	58	Káva s cukrem	58
Plnotučné mléko	27	Popcorn	72
Hruška	38	Párky	28
Kukuřice	53	Sojové boby	18
Hořká čokoláda	22	Třešně	22
Mrkev	41	Kiwi	53
Sušené meruňky	43	Ořechy	15
Coca-Cola	58	Chléb světlý	70

2.5 Akutní komplikace

Tato kategorie zahrnuje akutní metabolické komplikace jako je hypoglykémie, ketoacidóza, laktátová acidóza a hyperglykemický hyperosmolární syndrom. U všech těchto komplikací je nutná komplexní péče, popřípadě hospitalizace a následná změna léčby. Je nutné také zavést preventivní opatření, aby se takováto život ohrožující situace neopakovala. [8]

2.5.1 Hypoglykémie

Hypoglykémie je patologický stav, kdy dochází ke snížení hodnoty glykémie pod 3,6 mmol/l. tento stav je doprovázen klinickými projevy, v některých případech může dojít i k poruchám činnosti mozku. Glukóza je pro mozek nezbytným prvkem a mozek také spotřebovává až 60% z celkové denní dávky inzulínu ke své funkci. Ke stavu hypoglykémie dojde, pokud je v těle nadbytek inzulínu a tím dojde k nerovnováze mezi množstvím inzulínu a glukózy. Hypoglykémie se tedy projevuje zejména nízkou hladinou glukózy v krvi, kterou pacient zjistí self-monitoringem a to změřením na glukometru. Mezi další příznaky hypoglykémie patří slabost, třes, brnění jazyka, nervozita, možná zmatenost až dezorientace. Pokud nejsou včas podány sacharidy v jakékoliv podobě, hypoglykémie může vést až ke ztrátě vědomí. V tomto případě, kdy se jedná o tzv. těžkou hypoglykémii, může dojít k arytmiím a následnému infarktu. Občasná hypoglykémie se vyskytuje u všech pacientů závislých na inzulínoterapii. [8][13]

Příčiny hypoglykémie: náhlá fyzická zátěž, nadměrné množství podaného inzulínu nebo naopak malé množství zkonsumované potravy vzhledem k aplikovanému inzulínu.

Syndrom neuvědomění si hypoglykémie: u tohoto syndromu dochází k poruchám varovných signálů a pacient pak není schopen rozlišit, zda se blíží hypoglykémie či nikoliv. U pacientů s tímto syndromem je větší pravděpodobnost výskytu těžké hypoglykémie, popřípadě hypoglykemického komatu. U těchto pacientů je jako prevence nutno cíleně udržovat spodní hodnotu glykémie nad 4,0 mmol/l. [8][13]

2.5.2 Diabetická ketoacidóza

Tato komplikace je způsobená nedostatkem inzulínu, jehož následkem je porucha regulace tukového, proteinového a sacharidového metabolismu. Tato komplikace je život ohrožující a dochází k ní zejména při přerušené, nedostatečné inzulínoterapii nebo při infekcích. Projevem diabetické ketoacidózy je úbytek na váze, nadměrné močení,

dehydratace nebo hyperventilace. Objevit se může zvracení a i v tomto případě je zde možnost následné poruchy vědomí až komatu. Při častých diabetických ketoacidózách je možnost objevení arytmií, selhání ledvin, časté infekce či cévní trombózy. V případě diabetické ketoacidózy je nutná rehydratace pacienta pomocí infuze, náhrada draslíku a dále podání krátkodobého inzulínu. [8]

2.5.3 Laktátová acidóza

V případě laktátové acidózy dochází v organismu k nahromadění laktátu (kyseliny mléčné). Hodnota kyseliny mléčné se v případě laktátové acidózy zvýší ze 2 mmol/l na 5-7 mmol/l. Terapie u této komplikace spočívá v zaměření se na základní onemocnění, popř. vyvolávající příčiny a podporu oběhu. [8]

2.5.4 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

U tohoto syndromu se objevuje vysoká hyperosmolarita, nacházíme zde výraznou hyperglykémii (často nad 33mmol/l), dehydrataci. Na druhé straně nízký krevní tlak, další onemocnění srdce a cév, popř. mentální poruchy a jiné neurologické příznaky. [8]

2.6 Chronické komplikace

V této části se budeme zabývat chronickými komplikacemi u diabetiků. Patří sem nefropatie, což je poškození ledvin, neuropatie – poškození nervů a s tím související tzv. diabetická noha a v neposlední řadě retinopatie, neboli poškození sítnice. [8]

2.6.1 Diabetická nefropatie

Tento typ onemocnění jakožto poškození ledvin je u diabetických pacientů velmi časté. Ledviny se skládají z glomerul, což jsou cévy ve tvaru klubka a jsou základními součástmi nefronu. Pomocí těchto důležitých struktur se odpadní látky filtrují a důležité látky zůstávají. Látky, které jsou pro tělo nepotřebné, se následně vylučují ve formě moči. Součástí všech těchto struktur jsou velmi tenké membrány, které musí být plně funkční. Pokud jsou vlivem vysoké hladiny cukru v krvi tyto membrány poškozeny, začnou se do moči dostávat bílkoviny. Poté se začnou zvětšovat glomeruly a schopnost ledvin filtrovat je velmi značně narušena. Často se při tomto onemocnění objevuje i zvýšený krevní tlak a ledviny selžou. Jako prevence před nefropatií se doporučuje kvalitní kompenzace diabetu, léčba vysokého krevního tlaku, důkladná kontrola glykemií a prevence či léčba močových infekcí.

Pokud však již dojde k selhání ledvin, je nutné přistoupit buď k hemodialýze, nebo rovnou transplantaci ledvin. [8][26]

2.6.2 Diabetická neuropatie

U této komplikace dochází k poškození periferních nervů v souvislosti s dlouhodobě zvýšenou hladinou cukru. Toto onemocnění je nezánettivé a patří mezi nejčastější komplikace pacientů. Tím, že dojde k poškození nervových vláken, není tak nerv schopen vést vzruch. Na této komplikaci se může opět podílet i hypertenze a porucha metabolismu tuků. Dochází k poškození senzitivních nervů zejména u dolních, méně u horních končetin. Pacient si může stěžovat na pocity chladu, mravenčení a to nejčastěji v noci. Může dojít k poruchám vnímání tlaku, bolesti, což někdy vede k poraněním dolních končetin, protože pacient toto není schopen zaznamenat. [9][26]

2.6.3 Diabetická noha

Komplikace tohoto typu je velmi nebezpečná, často se objevují různá kožní poranění, a ta se často obtížně a zdlouhavě hojí. Defekty kůže se objevují nejčastěji od kotníku dolu a začínají většinou pouhým otlakem nebo odřeninou. Pokud se tento problém neřeší včas, může se zdánlivě banální defekt přehoupnout až k amputaci. Nejčastěji diabetická neuropatie a ischemická choroba dolních končetin vedou právě k syndromu diabetické nohy. Diabetická neuropatie má za následek necitlivost, ischemická choroba se pak podílí na nedostatku okysličení tkáně a pomalém hojení defektů. Pacienti by tak neměli váhat a měli by navštívit tzv. pediatrickou ambulanci. V této ambulanci dojde k důkladnému vyšetření, kontrole prokrvení, následnému ošetření případných defektů a objednání vhodné diabetické obuvi. Diabetik by tak měl takovýmito komplikacím předcházet zejména prevencí a to dobrou kompenzací diabetu; prevencí aterosklerózy; pravidelnou péčí o nohy – nohy kontrolovat, nechodit na bosu, používat krém s obsahem urey; výběrem správné obuvi – obuv by neměla být ani malá ani příliš velká, měla by být i správně široká, dále je nutností pořádná podrážka či měkké polstrování uvnitř obuvi. [10]

2.6.4 Cévní mozková příhoda

Diabetes a jeho změny v organismu nepříznivě působí i na mozek a jeho funkci. Zvyšuje se tak riziko vzniku cévních mozkových příhod a možnost trvalého poškození mozku při hypoglykémii. Naopak hyperglykémii provází četné poruchy krevního průtoku mozku a poruchy transportní. Cévní mozková příhoda se často rozvine bez dřívějších varovných

signálů transientní ischemické ataky (ložiskové neurologické příznaky – přechodná slepota, embolizace). K léčbě lze použít nitrožilní trombolýzu, neboli rozpuštěním krevní sraženiny. [12]

2.7 Kardiovaskulární komplikace

Kardiovaskulární onemocnění jsou v republice velmi častá a jejich četnost každým dnem stoupá. Většina kardiovaskulárních onemocnění vzniká díky tzv. ateroskleróze. Aterosklerózou nazýváme dlouhý proces, který vede k ukládání tuku ve stěně tepen. Ukládá se zde hlavně cholesterol. Nadbytek tuku v tepnách je zužuje a může dojít i k uzavření a následnému nedokrvení daného orgánu. Mezi rizikové faktory aterosklerózy patří zejména věk, pohlaví, kouření, vysoký krevní tlak nebo hypercholesterolemie. [11]

2.7.1 Ischemická choroba srdeční

Tato porucha může být akutní nebo chronická. Jedná se o poruchu funkce srdce na základě nedostačujícího zásobení krví při onemocnění koronárních tepen, zejména při ateroskleróze koronárních tepen. Malý obsah kyslíku v krvi způsobený nedostatečným přívodem krve do srdečního svalu má za následek anginu pectoris. Ta se projevuje bolestí na hrudi, je popisována jako tlak na hrudi, či jako tupá bolest. Většinou se objevuje při nějaké namáhavé činnosti, ale může se projevit, i pokud je člověk v klidu. Varuje pacienta před srdečním infarktem, a jestli je takováto bolest zaznamenána, je doporučena návštěva lékaře. Vyšetření může být buď neinvazivní jako například EKG či ultrazvuk, nebo invazivní. Mezi invazivní vyšetření se řadí zavedení katétru do tepen. [12]

2.7.2 Diabetická kardiomyopatie

V tomto případě jde o onemocnění, kdy dochází k narušení struktury a funkčnosti srdce díky různým metabolickým změnám v souvislosti s diabetem, které se následně projevují narušením normální funkce srdečních komor, následně může dojít k selhání srdce. Typickým strukturním znakem diabetické kardiomyopatie je soustředná hypertrofie u levé komory srdeční, zvýší se její hmotnost. Dále je typické narušení diastolické funkce levé komory srdeční. Jako další se objevuje diastolické selhání srdce. [12]

3 Oční komplikace diabetu

Diabetes je doprovázen hojným počtem onemocnění, postihující celý organismus a po dlouhých letech jeho působení dochází k morfologickým i funkčním změnám v různých orgánech. Bohužel těmto změnám se kromě jiného nevyhne ani orgán zraku. Z tohoto hlediska je velmi důležitá spolupráce lékařů z různých oborů. Ve vyspělých zemích je diabetes mellitus nejčastější příčinou slepoty ve věku do 65 let.

3.1 Anatomie oka

Oční bulbus je zhruba kulovitého tvaru s průměrem cca 23 mm a dělí se na přední a zadní segment. Na přední segment s poloměrem zakřivení 7-8 mm a zadní segment s poloměrem zakřivení 11-12 mm. Přední segment je viditelný, zadní je však uložen uvnitř očnice. Oko také rozdělujeme na polus anterior a polus posterior. Centrálně od polus posteriori se nachází zrakový nerv. Oční koule je dále tvořena stěnou a vlastním obsahem. [14]

3.1.1 Stěna bulbu

Stěna bulbu obsahuje tři vrstvy: zevní vazivová vrstva (tunica fibrosa), kterou tvoří bělima (sclera) a rohovka (cornea); střední vrstva (tunica vasculosa), která je tvořena cévnatkou, duhovkou a řasnatým tělesem; vnitřní vrstva (tunica interna) tvořena sítnicí (retina).

Tunica fibrosa – vytváří důležitý a pevný obal bulbu, upínají se na ni šlachy okoohybných svalů

- a) Bělima (sclera) – vazivová podpůrná blána, tvořena kolagenními a elastickými fibrilami; vyplňuje zadních 5/6 bulbu; je bezcévná, z 70% ji tvoří voda, v přední části je kryta spojivkou a přechází v rohovku v oblasti limbu
- b) Rohovka (cornea) – je průhledná a vysoce inervována; zaujímá zbylou 1/6 oční koule; její optická mohutnost je cca +40 D a skládá se z 5-ti vrstev – epitel, Bowmannova membrána, stroma, Descemetova membrána, endotel

Tunica vasculosa (uvea) – nachází se pod tunicou fibrosou, tvořena je tenkým vazivem a pigmentovými buňkami; vzadu ji tvoří cévnatka, zepředu je tvořena duhovkou a řasnatým tělesem

- a) Cévnatka (choriodea) – rozkládá se na 2/3 zadní plochy prostřední vrstvy; nachází se zde ve formě černohnědé blány, která je hojně protkána cévami; vyživuje sítnici
- b) Duhovka (iris) – z prostřední vrstvy oka je nejvíce vyklenutá, uprostřed se nachází zornice; průchod světla do zornice koriguje svěrač (musculus sphincter pupillae) a rozvěrač zornice (musculus dilatátor pupillae)
- c) Řasnaté těleso (corpus ciliare) – nachází se na vnitřní straně skléry; má tvar prstence, na průřezu tvar trojúhelníku; směrem dozadu přechází plynule do cévnatky a směrem vpřed se spojuje s duhovkou; součástí je i musculus ciliaris, díky kterému dochází ke změně optické mohutnosti čočky a tudíž k akomodaci [14][15]

Tunica interna – je tvořena pouze sítnicí; sítnice se rozprostírá po celé vnitřní stěně bulbu až k pupile (zadní segment oka), vnější plochou se dotýká uvey a vnitřní plochou sklivce; sítnice obsahuje optickou část (pars optica retinae) a slepou část (pars caeca retinae); na očním pozadí se nachází žlutá skvrna (macula lutea) obsahující pouze čípky a v jejím středu můžeme najít foveu centralis; nasálně od makuly se nachází vstup zrakového nervu, který neobsahuje žádné světločivné elementy (tzv. slepá skvrna); sítnice se skládá z epitelu s pigmentovými buňkami; smyslové buňky (tyčinky a čípky), bipolární buňky a multipolární buňky tvoří tříneuronovou zrakovou dráhu, která vede zrakový vjem do mozku. [14][15]

3.1.2 Obsah bulbu

Obsah oční koule je dán průhlednými strukturami, aby byly schopny propouštět do oka světlo, které se láme na optických prostředích a dopadá na sítnici. Obsah bulbu tedy tvoří oční čočka (lens cristallina), přední a zadní oční komory s komorovou vodou (aqueous humor) a sklivec (corpus vitreum). [14][15]

Čočka – je bikonvexního tvaru, plochy mají různý poloměr zakřivení (přední plocha 9-10 mm, zadní 5-6 mm); parametry čočky se při pohledu do blízka (akomodaci) mění v závislosti na optické mohutnosti čočky; optická mohutnost čočky bez akomodace je +20 D; čočka je složena z pouzdra čočky, jádra a je průhledná

Přední oční komora – spolupracuje se zadní oční komorou díky pupile, nachází se mezi přední částí duhovky a zadní částí rohovky

Zadní oční komora – leží mezi zadní plochou duhovky, přední plochou čočky spolu s řasnatým tělesem a závěsným aparátem

Komorová voda – tvoří výplň obou očních komor, produkuje ji řasnaté těleso a je transportována z krevní plazmy; ze zadní komory se mok dostává přes pupilu do přední komory a poté je odveden do Schlemmova kanálu, následně odtéká vodními žilami do episklerálního řečiště; komorová voda je důležitá hlavně z hlediska nitroočního tlaku, protože pokud je porušen odtok komorové vody, dochází ke zvýšení nitroočního tlaku a vývoji glaukomu. [14][15]

Sklivec – je bezcévná rosolovitá výplň bulvy za čočkou; je z 99% je tvořen vodou a zbylé 1% tvoří bílkoviny s kyselinou hyaluronovou; na povrchu sklivce se nacházejí vlákna, která sklivce zahušťují; index lomu sklivce je 1,336 a je shodný s indexem lomu komorové tekutiny; zadní plocha sklivce je tvořena sklivcovou membránou, která naléhá zevnitř na sítnici [14][15]

3.2 Oční komplikace

3.2.1 Oční víčka

U pacientů s diabetem může docházet k častým a opakovaným zánětům víček jako je například horedeolum, chalazion nebo blefaritidy. Pokud jde o léčbu těchto onemocnění, je u diabetiků složitější. Díky cukrovce jejich organismus hůře reaguje na kortikosteroidy či antibiotika. [16]

3.2.2 Rohovka

Díky diabetu může dojít k ovlivnění vrstev rohovky. Změny na rohovkovém epitelu mohou vést k vředům, erozím či trvalému poškození a to zejména díky změnám citlivosti rohovky nebo zastavení buněčného dělení. U endotelu rohovky může dojít ke snížení počtu buněk a následnému edému rohovky. [16]

3.2.3 Čočka

Při nekvalitní kompenzaci diabetu, nebo těsně před záchytem mohou u pacienta nastat změny refrakce a to díky nestabilní hladině glukózy a následným změnám v oční čočce. Pokud je hladina cukru v krvi vyšší, dochází k mytizaci, naopak u nižší hladiny zaznamenáváme hypermetropizaci. [16]

3.2.4 Zrakový nerv

- a) Neuropatie optiku – U tohoto onemocnění dochází k poškození zrakového nervu a vyvíjí se postupně s diabetem. Dochází k němu díky ischemickým změnám a toxicitě různých metabolitů. Velmi úzce souvisí s vývojem diabetické retinopatie. Příznakem je snížení barvocitu, kontrastní citlivosti či objevení skotomů.
- b) Diabetická papilopatie – Jde o jednostranný, či oboustranný nezhoubný otok papily zrakového nervu. Může se u pacientů s diabetem objevit mezi 20. - 40. rokem života. Dochází k mírnému zhoršení zrakové ostrosti, otok je tmavší a někdy můžeme vidět i překrvení papily zrakového nervu. Projev tohoto onemocnění nezávisí na stadiu diabetické retinopatie.[16] [22]

3.2.5 Poruchy okoohybných svalů

U diabetu může dojít i k částečnému ochrnutí okoohybných svalů. Dochází k paréze n. oculomotorius (III. hl. nerv), n. abducens (VI. hl. nervu). K paréze n. trochlearis (IV. hl. nervu) dochází jen výjimečně. Jako doprovodný znak se objevuje jednostranný pokles horního víčka, diplopie a bolesti hlavy. K léčbě se používají vitamíny B a léky na rozšíření tepen tzv. vazodilatancia. [16]

3.2.6 Katarakta

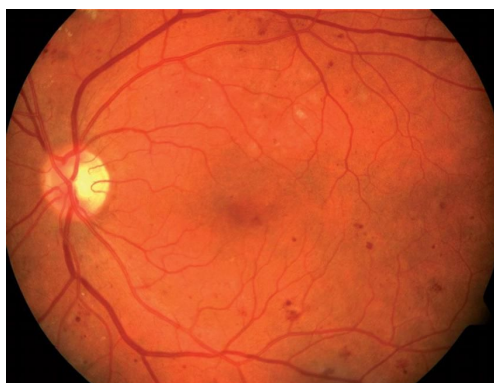
Katarakta neboli šedý zákal postihuje oční čočku. U tohoto onemocnění dochází ke změně průhlednosti čočky a tím se u pacienta zhoršuje kvalita vidění. Katarakta může být buď vrozená, nebo získaná. Získaná je způsobená buď traumaty, věkem, farmaky, chemickými látkami a v neposlední řadě metabolickými změnami, jako je například galaktosémie nebo cukrovka. Toto onemocnění se řeší chirurgicky a to odstraněním zakalené čočky a jejím nahrazením buď to čočkou kontaktní, nebo nitrooční. Katarakta způsobená diabetem je dvojího typu: pravá diabetická katarakta a senilní katarakta u diabetiků.

- a) Pravá diabetická katarakta postihuje obě oči, k této kataraktě dochází díky vyšší hladině glukózy v čočce. Samotná příčina katarakty je ta, že se glukóza mění na sorbitol a ten způsobuje změnu hydratace a zakalení čočky. Pravá diabetická katarakta vzniká už v nižším věku než jiné typy šedých zákalů. Tento typ katarakty je subkapsulární a zákal se tvoří ve formě vloček.
- b) Senilní katarakta se objevuje u diabetiků až 10x častěji a daleko dříve, než u zdravých lidí. [17]

3.2.7 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie, jakožto onemocnění sítnice vyvolává změny ve struktuře a stavbě buněk sítnice. Dochází k poškození malých cév díky vysoké hladině cukru v krvi. Rozvoj onemocnění zásadně ovlivňuje délka trvání cukrovky. Pokud je diagnostikován diabetes mellitus 1. typu, diabetická retinopatie nebývá zpravidla objevena dříve, než po pěti letech od záchytu. V případě diabetes mellitus 2. typu bývá velmi často retinopatie přítomna již při zjištění cukrovky. První známkou při diabetické retinopatii jsou mikroaneuryzmata. Následným prasknutím poškozených kapilár dojde k tzv. mikrohemoragii, neboli k drobnému krvácení, které se může objevit v kterékoliv vrstvě sítnice. Poté dochází k prosakování a tvorbě zánětlivých výpotků (exsudátů) s lipoproteiny. Diabetickou retinopatii rozdělujeme na formy proliferativní a neproliferativní. [22] [27]

- a) Neproliferativní – mezi základní příznaky patří mikroaneuryzmata, flebopatie, vatovitá ložiska, hemoragie a intraretinální změny drobných cév. Dále se dělí na počínající, středně pokročilou a těžkou. Neproliferativní diabetická retinopatie je velmi závažný a rizikový stav.



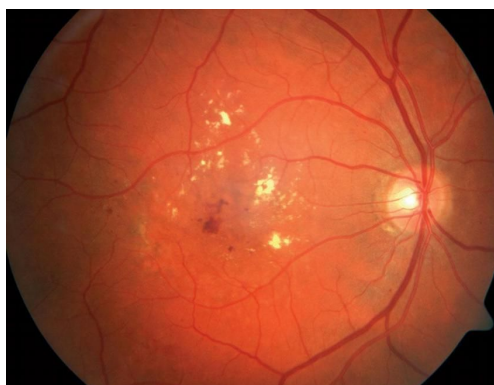
Obr. 3.1: Neproliferativní DR

- b) Proliferativní – zde se objevuje neovaskularizace na sítnici, na terči zřetelně, může dojít k odchlípení sítnice, které vznikne buď trhlinami, nebo trakcí; dělí se na počínající, vysoce rizikovou a pokročilou s komplikacemi; u proliferativního typu dochází k tzv. neovaskulárnímu sekundárnímu glaukomu, toto onemocnění je velmi bolestivé a hůře léčitelné, nakonec dochází k oslepnutí pacienta a často musí dojít k odstranění celého bulbu (enukleace). [16]



Obr. 3.2: Proliferativní DR

- c) Diabetická makulopatie – zde dochází ke zhoršení pacientova vidění, zejména díky chronickému onemocnění cév, kdy selhává jejich funkce. Sítňicové kapiláry a mikroaneuryzmata prosakují. Dochází k zesílení sítnice a v oblasti makuly se nacházejí tvrdá ložiska. Na počátku onemocnění pacient nevnímá žádné příznaky, ty se objeví až když je zasažena fovea. Sítnice se musí laserově ošetřit a díky tomu lze zlepšit vidění a zastavit nález na očním pozadí. Z hlediska patologie a kliniky se dělí na fokální makulární edém, difúzní makulární edém, ischemickou diabetickou makulopatii, smíšenou formu diabetické makulopatie a panretinální edematózní kapilaropatii. [16] [19]



Obr. 3.3: Makulární edém

Příznaky diabetické retinopatie jsou u diabetiků komplikované. V čase, kdy by byl indikován terapeutický zásah, diabetici nemají žádné subjektivní potíže. U diabetu 2. typu se nejdříve projeví zhoršené vidění a snížený vizus. Pokud jde o diabetika 1. typu, dochází ke snížení vízu a krvácení do sklivce. [16]

Léčba diabetické retinopatie závisí hlavně na prevenci, a to zejména v kvalitní kompenzaci diabetu, dále pak v kompenzaci hypertenze. Důležitá je včasná a správná léčba a indikace pro operaci laserovou fotokoagulací. Pokud jde o toto onemocnění u diabetu mellitu 2. typu, nejdříve se ošetřuje okulární edém a poté změny na okraji sítnice. U diabetiků 1. typu je nutné nejprve ošetřit periferii sítnice pomocí laseru. Když jde o těžké komplikace diabetické retinopatie jako je například odchlípení sítnice, makulární edém, či neovaskularizace, nebo není fotokoagulace indikována včas, je nutno přistoupit k pars plana vitrektomii. Jde v podstatě o chirurgické odstranění sklivce vitrektomem a následnou úpravu sítnice, poté dojde k náhradě sklivce buď silikonovým olejem či plynem. V případech, že oční média jsou zakalená a nelze provést ani fotokoagulaci či vitrektomii, dochází k tzv. kryokoagulaci sítnice při níž dojde k zničení ischemické sítnice. [16] [18][19]

3.2.8 Prevence očních komplikací

Hlavní a nejdůležitější je prevence hyperglykémie, správná kompenzace diabetu a vysokého krevního tlaku. Hodnoty glykémie by se měli pohybovat pod hladinou 6 mmol/l. U vysokého krevního tlaku hodnoty systolického i diastolického tlaku ovlivňují průběh diabetické retinopatie a také celkový stav diabetického pacienta, maximální hodnota by neměla překročit 130/80 mmHg. Pokud jde o dislipidémii - metabolická onemocnění, která zvyšují koncentraci lipidů v plazmě, kvůli zhoršenému odbourávání, je doporučeno, aby výše cholesterolu byla do 4,5 mmol/l. Další prevence spočívá zejména v pravidelných kontrolách u diabetologa, očního lékaře, popřípadě lékařů z dalších odvětví. [18][27]

3.2.9 Diagnostika komplikací

Diagnostiku komplikací provádí oftalmolog. Jako první je klient posazen před autorefraktokeratometr a zde můžeme zjistit jak dioptrickou hodnotu refrakční vady, tak i výši nitroočního tlaku. Díky této hodnotě můžeme následně uvažovat o přítomnosti nebo vyloučení glaukomu, nutné je však také vyšetření duhovkorohovkového úhlu. Dále se zaměřujeme na vyšetření zrakové ostrosti do dálky pomocí optotypů a zrakové ostrosti do blízka na Jägerových tabulkách. Podle záznamů z anamnézy a výsledné refrakce můžeme přemýšlet o případných komplikacích. Pokud je vízus horší do dálky a klient významně nereaguje na změny v dioptriích, můžeme usuzovat na amblyopii či přítomnost katarakty. Pomocí štěrbinové lampy se zaměříme zejména na vyšetření předního segmentu oka, oční čočky kvůli kataraktě a v neposlední řadě po mydriáze vyšetřujeme oční pozadí pomocí Volkovy čočky o hodnotě 60-90 Dpt. Pokud to stav klienta vyžaduje,

vyšetřuje se ještě pomocí fluorescenční angiografie (FAG) nebo optické koherenční tomografie (OCT). [18]

- a) FAG – při tomto vyšetření je pacientovi podán nitrožilně roztok fluoresceinu a během několika sekund se fluorescein objeví v sítnicových cévách a díky tomu můžeme pozorovat patologická ložiska na sítnici, jako jsou mikroaneurysmata, novotvořené cévy či edém sítnice.
- b) OCT – nekontaktní a neinvazivní zobrazovací metoda, která nám dává informace o mikrostrukturách tkání na příčném průřezu; funguje na principu infračerveného záření, díky kterému je možno dosáhnout velmi vysokého rozlišení a pomocí OCT je možné zhodnotit progres onemocnění. [18] [23]

3.3 Refrakce u diabetického pacienta

Refrakce a samotné vidění u diabetiků je nejčastěji ovlivněno hladinou glukózy v krvi. Proto se většina diabetiků, hlavně ti s 1. typem, potýkají každodenně s problémy se zrakovou ostrostí. Zraková ostrost je ovlivňována vysokou hladinou cukru (hyperglykémii), tak i nízkou hladinou (hypoglykémii). Kolísání zrakové ostrosti může být také projev počínajícího diabetu, který ještě není kompenzován. Některé poruchy refrakce mohou být způsobeny také při zahájení léčby inzulínem. I v tomto případě se jedná o přechodnou poruchu, která se ustálí během několika týdnů až měsíců. Metabolismus glukózy ovlivňuje funkci oční čočky a tím pádem i refrakční stav oka. Běžná hladina cukru v krvi se pohybuje mezi 3,5-5,6 mmol/l. Stejně jako u všech ostatních komplikací, ať už očních či jiných, je nutná správná kompenzace diabetu. [21] [36]

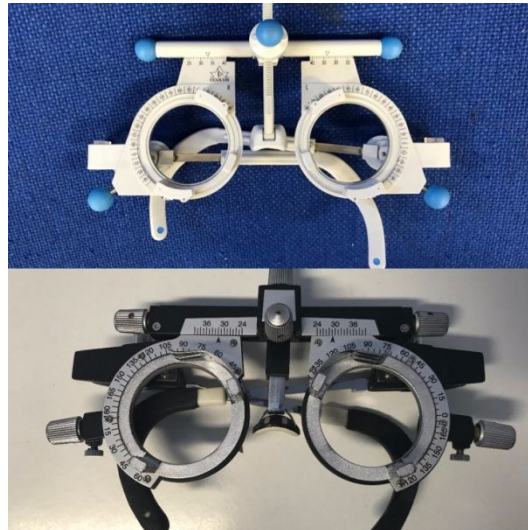
- a) Hyperglykémie – Pokud se u pacienta s diabetem zvýší hodnota glukózy v krvi nad 5,6 mmol/l, mluvíme o hyperglykémii. Jde o stav, kdy tělo má nedostatek inzulínu buď aplikací malé dávky inzulínu. Dále může dojít ke zvýšení glykémie v závislosti na stresu, únavě, nebo velkém množství přijatých sacharidů. Jestliže dojde k prudkému vzestupu hladiny cukru v krvi, dojde i k vzestupu hladiny glukózy v oční čočce a vytváří se sorbitol. V takovém případě dochází k difuzi vody do čočky a to má za následek myopizaci oka až 9,0 D.
- b) Hypoglykémie – V případě, že se koncentrace glukózy v krvi dostane pod hladinu 3,5, jedná se o stav hypoglykémie. V tomto případě je nutné co nejrychleji dodat sacharidy v jakékoliv podobě, nejlépe ve formě slazených nápojů. K hypoglykémii dochází při aplikaci větší dávky inzulínu, než byla nutná, dále při jakékoliv fyzické námaze,

dokonce i chůzi. Při stavu hypoglykémie dochází k hypermetropizaci oka. Hodnota hypermetropizace může ve výjimečných případech dosáhnout až 5,0 D [20] [21] [28]

3.3.1 Postup vyšetření zrakové ostrosti

Vyšetření zrakové ostrosti provádí jak oftalmolog, tak i optometrista. Vyšetření u diabetiků probíhá stejným způsobem, jako u zdravých pacientů. Je však důležité si dávat u diabetiků větší pozor na odpovědi, zejména při vyšetření, protože při zjišťování refrakce může docházet ke kolísání hladiny glykémie a to ovlivňuje zrakovou ostrost a tudíž i klientovi možné odpovědi. Musíme se řádně na vše vyptat, ať už se jedná o anamnézu, či informací ohledně diabetu a glykemií.

Anamnéza – Samozřejmě je nezbytné jako první udělat anamnézu. Nejdříve zjistíme všechny potřebné osobní údaje, jako jméno, příjmení, datum narození, popřípadě adresu a telefonní číslo. Zeptáme se na důvod návštěvy, zda má klient nějaké oční komplikace a zda chodí na pravidelné oční prohlídky k očnímu lékaři. U diabetiků je toto velmi důležité, protože často dochází ke změnám na očním pozadí a je nutné takovéto změny kontrolovat. Dále se zaměříme na celková onemocnění, jako je již zmíněný diabetes, onemocnění štítné žlázy, alergie či potíže s krevním tlakem nebo zda není žena po porodu. Poté se dotazujeme na oční anamnézu, kam patří glaukom, katarakta, strabismus, tupozrakost, onemocnění sítnice, úrazy, různé oční operace (refrakční chirurgie, laserování sítnice, aj.), zda klient někdy nosil brýle, popřípadě od kdy. Následně se vyptáváme na rodinnou anamnézu, kde se ptáme na již zmíněná jak celková, tak oční onemocnění. Dále přecházíme k pracovní anamnéze, kde se ptáme na pracovní podmínky, práci s počítačem, profesionální řízení, častá práce do blízka a dále pracovní prostředí. [24][28]



Obr. 3.4: Plastová a kovová zkušební obruba

Vyšetření refrakce – pokud jsme klienta dostatečně vyzpovídali a víme všechny potřebné informace, přecházíme k samotnému vyšetření. Nejprve si klienta vyšetříme objektivně a to pomocí autorefraktometru. Ten nám podá přibližné informace o refrakčním stavu klienta, které je však nutné subjektivně zkontrolovat a případně dokorigovat. Klientovi nasadíme zkušební obrubu, kterou mu přizpůsobíme, zjistíme velikost PD, klientovi vysvětlíme postup měření a začínáme se subjektivním vyšetřením. Vyšetření se provádí pomocí zkušební sady brýlových čoček nebo foropteru a různých typů optotypů. Toto vyšetření probíhá monokulárně, klient má tedy jedno oko zakryté clonou. Nejprve zjistíme tzv. visus naturalis, neboli zrakovou ostrost bez korekce pro každé oko zvlášť. Podle zjištěného naturálního vízu můžeme odhadnout velikost refrakční vady. U správného vyšetření refrakce je nutné zajistit, aby výsledný obraz byl co nejostřejší, tudíž se zobrazoval na sítnici. Dále je nutné vyšetření přítomnosti astigmatismu např. pomocí Jacksonova zkříženého cylindru. U bodového testu nejdříve zjišťujeme přítomnost astigmatismu, poté přesnou osu cylindru a jeho velikost. Následně vše zkontrolujeme pomocí tzv. jemného sférického dokorigování, kdy klient porovnává znaky v červeném a zeleném poli. Dále je nutná binokulární kontrola. Ptáme se, zda je obraz jednoduchý, zda je klientovi korekce příjemná, dále na kontrolu použijeme tzv. disociační testy, kdy dochází k oddělení vjemů pro pravé a levé oko, ale za binokulárních podmínek. Patří sem například Ostenbergův test, Cowenův test, třířádkový test při kterých se používají polarizační předsádky, dále je možné použít Worthova světla, kdy používáme před oko pravé červený filtr a před oko levé zelený filtr. Jako poslední binokulární kontrola se používá tzv. kontrola na pravé nekonečno,

kdy klient dívá do dálky, zhruba na 6m a provedeme kontrolu binokulárně pomocí zkušebních skel o hodnotě $+0,25$ a $=0,25$ Dpt. Pokud je vše v pořádku ověříme i korekci do blízka. U presbyopa přikročíme ke korekci presbyopie. Většinou se tato refrakce měří na vzdálenost 40cm, pokud klient nepotřebuje jinak. Při tomto vyšetření používáme čtecí tabulky a klienta vyšetřujeme již binokulárně. [24][25]



Obr. 3.5: Foropter od firmy Topcon

3.4 Vlastní zkušenost s diabetem

Nyní bych se ráda rozepsala o své vlastní zkušenosti se záchytem diabetu a onemocněním jako takovým. Začalo to tím, že asi měsíc až dva před samotným záchytem v roce 2017 jsem začala nadměrně pít. Dříve jsem vypila max. 1l vody za den, nyní jsem měla neustále sucho v ústech a pocit žízně a často i bolesti hlavy a návaly horka. Nakonec se to vyšplhalo na 3-4l vody denně. Jak vzrůstalo množství přijatých tekutin, docházelo i k častějšímu močení. Vzhledem k přijatému objemu vody, jsem nic jiného do žaludku nedostala, protože byl stále plný vody a tudíž jsem nezvládala přijímat skoro žádnou potravu. To vedlo samozřejmě k velkému váhovému úbytku (cca 10-12kg) a velké únavě. Nakonec jsem se rozhodla se svými obtížemi svěřit obvodní lékařce. Zejména to nadměrné pití mi nesesedlo. Okamžitě mne odeslala na odběry krve a ještě ten den jsem se dozvěděla diagnózu, která zněla diabetes mellitus 1. typu.

V rodině máme sice diabetes 2. typu a o dědičnosti víme, bohužel jsme nevěděli, že pokud je v rodině jeden typ diabetu, může se objevit i druhý typ. Při záchytu jsem měla glykémii 24 mmol/l. Musela jsem být okamžitě převezena do nemocnice. Zde mi podali kapačku, po které se mi výrazně ulevilo. V nemocnici jsem strávila celkově 10 dní, kdy se mě

snažili naučit vše potřebné, a bylo nutné, aby do mne dostali co nejvíce důležitých informací. Upřímně řečeno, spoustu informací jsem si poté dohledávala i zpětně, protože v nemocnici a ve stresu toho moc nevnímáte. Informací navíc bylo opravdu hodně a zafixovat si, že si před každým jídlem musím změřit glykémii, vyhodnotit, jaké hodnoty jsou správné, dále zjistit co jídlo obsahuje a spočítat kolik jednotek inzulínu si na to píchnout a nezapomenout si píchnout před každým jídlem, to bylo opravdu velmi náročné. Samozřejmě se dlouhodoběji vysoká glykémie a náhlý přísun inzulínu, na který tělo nebylo zvyklé, podepsal i na změně ostrosti vidění.

Před záchytem jsem nosila brýle pouze v dětství, kdy jsem nosila nižší dioptrie a okluzor na levém oku. Postupem času se vše dalo do pořádku a já brýle nosit přestala. Po propuštění z nemocnice jsem bohužel nebyla schopná si bez brýlí ani ostříhat nehty. Do blízka jsem téměř neviděla a na dálku se mi zrak zhoršil také. Musela jsem se nechat změřit ve škole na praktických hodinách spolužáků. Upřímně si myslím, že z toho nebyli moc nadšení. Vzhledem k tomu, že jsem ještě z daleka neměla glykémie stabilizované, při vyšetření jsem častokrát nevěděla, který obraz je lepší. Jednou jsem řekla, že takhle je to skvělé, po druhé, že s tímto vůbec nevidím. Během praktických cvičení, kde mě měřilo hodně studentů a spolužáků, jsme zjišťovali, jak velký vliv má hodnota glykémie na refrakční stav oka. Během hodiny až dvou, kdy cvičení probíhalo, mi naměřili různé hodnoty refrakce, které byly mnohdy v rozmezí +1,25 Dpt až =0,75 Dpt. Nakonec jsme se dopátrali snesitelného kompromisu.

Na dálku mi naměřili: OP: +1,00 =0,50 65°

OL: +0,75 =0,50 180°

Brýle jsem si tedy nechala zhotovit a ohromně se mi ulevilo. Cca po 4-5 měsících jsem začala pociťovat nesnesitelné bolesti hlavy, někdy dvojitě vidění a občas to přešlo až v závratě. Šla jsem tedy na přeměření a výsledek byl překvapivý. Na dálku jsme na obou očích nenaměřili vůbec nic, ani cylindry, ty jsem nyní v korekci vůbec nesnesla. V podstatě se vše po půl roce vrátilo do stejného stavu jako před záchytem a to jen díky poctivému počítání jednotek a hlídání si hodnot glykemií. Nyní, téměř tři roky po záchytu mi bylo naměřeno na obě oči =0,50 Dpt. Stále občas při změně glykémie pociťuji i změnu v ostrosti vidění, ale již ne tak markantní, jako dříve. Samozřejmě chodím na pravidelné kontroly k diabetologovi jednou za čtvrt roku a každý rok k oftalmologovi, aby zkontroloval oční pozadí kvůli změnám na sítnici či na zrakovém nervu.

4 Experimentální část

4.1 Úvod

V praktické části bakalářské práce se budu zabývat měřením refrakce u klienta s diabetem. Klient bude měřen v různých časových intervalech během dne a při různých hodnotách glykémie. Měření při podobných hodnotách glykémie budu měřit několikrát, abych poté mohla zjistit, jaká je závislost refrakce na výši glykémie. Dále i na základě mé praxe v oboru a v souvislosti s vlastní zkušeností, bych ráda vytvořila příručku pro ostatní optometry, kde bude uvedeno, na co si mají při optometristickém vyšetření klienta s diabetem dát pozor, popřípadě jak lze při refrakci odhalit možného pacienta s diabetem.

4.2 Cíle práce

Cílem práce bylo popsat a rozdělit typy diabetu mellitu, rozebrat stravování diabetiků neboli vysvětlit princip diabetické diety. Nedílnou součástí práce byl i popis diabetických pomůcek a základních pojmů souvisejících s cukrovkou. Dále mým cílem bylo popsat akutní a chronické komplikace při diabetu a následně se zaměřit na diabetické komplikace související s okem. Uvedené části práce obsahují i stručnou charakteristiku léčby ať už diabetu či jeho komplikací.

Cílem bakalářské práce bylo také změřit klienta s diabetem v různých časech a při různých hodnotách glykémie a následně pomocí vyhodnocení zjistit, zda je zde nějaká závislost hodnot refrakčního stavu oka na výši glykémie. Posledním cílem bakalářské práce bylo vypracovat pár bodů do příručky pro optometry, aby věděli, jak se při vyšetření refrakce u klienta s diabetem zachovat. Tuto příručku naleznete v přílohách (viz. Příloha č. 1).

4.2.1 Motivace

Mojí velkou motivací pro napsání bakalářské práce na téma „*Role optometristy u pacienta s diabetem*“ byl fakt, že jsem sama diabetikem 1. typu. Cukrovka mi byla diagnostikována v roce 2017. Protože vím, jaké velké množství komplikací diabetes může mít, a s nějakými jsem se bohužel při mém záchytu setkala, mě i z hlediska oboru, který studuji a velmi zajímalo, jaké jsou souvislosti mezi zrakem a cukrovkou.

4.2.2 Hypotézy

Pro bakalářskou práci bych chtěla vyšetřit tyto tři hypotézy:

- 1) Výše hladiny cukru v krvi bude ovlivňovat daný refrakční stav oka.
- 2) Při změně hodnoty glykémie dojde i ke změně astigmatické hodnoty refrakce.

4.3 Metodika výzkumu

Objektivní vyšetření oka jsem prováděla pomocí autorefraktometru (název) za stejných světelných podmínek, jako se provádí subjektivní vyšetření refrakce a to při celkovém osvětlení 300 (500)lx. Tato hodnota je důležitá pro kvalitní vyšetření zraku. Je tedy důležité vytvořit dostatečné osvětlení zorného pole a prostoru okolo vyšetřovaného, z důvodu výskytu možné nežádoucí proměnlivé adaptace zraku na různé hodnoty osvětlení. Je také velmi důležité, aby pacient nebyl oslňován ať už přímo nebo odrazem od okolních ploch. [30] [31]

4.3.1 Vyšetřované osoby

Vyšetřovaná osoba jsem byla já, tedy žena, ročník 1994, s diabetem 1. typu, který je v celku kvalitně kompenzován. K záchytu diabetu došlo v květnu 2017. Po celou dobu léčby diabetu používám inzulinová pera a podkožní senzor. Na poslední kontrole u očního lékaře jsem byla v květnu 2019 a k diabetologovi chodím pravidelně každé 3 měsíce. Na poslední kontrole byla hodnota glykovaného hemoglobinu HbA_{1c} 51 mmol/l.(dle České diabetologické společnosti je doporučena horní hranice HbA_{1c} 45mmol/l). [32]

4.3.2 Průběh vyšetření

Vyšetření probíhalo v oční optice Dr. Optik v Berouně v rozmezí únor – květen 2020 za pomoci jiného optometristy. Měření bylo na měsíc přerušeno díky onemocnění COVID-19. Po tuto dobu bylo vyšetřování značně omezeno. Měření bylo prováděno 3 dny v týdnu a každý den jsem byla změřena 4x, v časovém rozmezí 8:00 – 17:00. Pro měření bylo důležité zjistit hodnotu glykémie a stav, zda jsem byla před nebo po jídle. Celkově mě bylo tedy nutné měřit alespoň po dobu 13 dnů pro dosažení minimální hodnoty 50 měření. K měření byl použit autorefraktometr ARK7800B od firmy VisuScience. Tento přístroj měří jak refraktometrii, tak i keratometrii. Dioptrie měří v rozmezí =30,0 Dpt až +25,0 Dpt.

Pro měření využívá Hartmann – Shackův senzor, což je senzor složený z pole mikročoček a plošného detektoru záření. Mikročočkami prochází světlo a následně je soustředěno a zachycováno detektorem, který je umístěn v ohniskové rovině mikročoček.

Každá z mikročoček vytváří své ohnisko a ve vytvořeném obraze je vidět množství světelných bodů, které odpovídají právě ohniskům mikročoček. V současnosti se vyrábí mnoho typů Hartmann – Shackových senzorů a liší se zejména konstrukčně. Umístění mikročoček se liší rozměry i odlišnými ohniskovými vzdálenostmi. [33]

Všechny dnes používané automatické refraktometry používají k měření infračervené záření okolo 880nm, aby nedošlo k nežádoucímu oslnění klienta. Aby nedocházelo k odchylkám při měření je nutné vyřadit klientovu akomodaci a to tak, aby se klient díval na testovou značku v nekonečnu. [34]



Obr. 4.1: Použitý autorefraktometr

Tabulka 4.1: Naměřené hodnoty refrakce a glykémie

Datum	Čas	Glykémie (mmol/l)	Před/po jídle	Objektivní refrakce (Dpt)	SE (Dpt)
11.2.	9:17	6,0	Po jídle	OP: +0,25 -1,0 25°	-0,25
				OL: +0,25 -1,0 167°	-0,25
11.2.	12:38	4,1	Po jídle	OP: +0,25 -0,50 40°	+0,25
				OL: plan -1,25 166°	-0,50
11.2.	14:16	10,9	Před jídlem	OP: +0,25 -0,25 35°	+0,25
				OL: +0,25 -1,25 172°	-0,25
11.2.	16:57	3,3	Po jídle	OP: -0,25 -1,0 16°	-0,75
				OL: -1,0 -1,0 165°	-1,50
13.2.	8:07	7,9	Po jídle	OP: +0,25 -0,25 36°	+0,25
				OL: +0,25 -1,0 164°	-0,25
13.2.	10:39	15,0	Před jídlem	OP: +0,75 -1,0 31°	+0,25
				OL: +0,25 -1,0 168°	-0,25
13.2.	13:12	5,8	Po jídle	OP: +0,75 -1,0 26°	+0,25
				OL: +0,50 -1,25 167°	plan
13.2.	16:00	9,4	Po jídle	OP: +0,75 -0,75 26°	+0,50
				OL: +0,50 -1,25 164°	plan
14.2.	8:48	6,2	Po jídle	OP: +0,25 -1,25 10°	-0,25
				OL: -0,25 -1,0 154°	-0,75
14.2.	11:02	9,4	Před jídlem	OP: plan	plan
				OL: plan -1,0 157°	-0,50
14.2.	14:37	14,3	Před jídlem	OP: -0,25	-0,25
				OL: plan -0,50 158°	-0,25
14.2.	16: 21	4,5	Po jídle	OP: -0,25	-0,25
				OL: -0,50 -0,75 154°	-1,00

Datum	Čas	Glykémie (mmol/l)	Před/po jídle	Objektivní refrakce (Dpt)	SE (Dpt)
17.2.	8:15	5,7	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: +0,25 -1,0 160°	-0,25
17.2.	12:04	7,6	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: +0,25 -0,25 3°	+0,25
17.2.	14:58	11,9	Před jídlem	OP: -0,25	-0,25
				OL: plan -0,75 180°	-0,25
17.2.	16:30	3,5	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: -0,25 -0,75 145°	-0,75
19.2.	9:12	5,3	Po jídle	OP: +0,25 -0,25 2°	+0,25
				OL: -0,25 -1,0 16°	-0,75
19.2.	11:50	7,8	Před jídlem	OP: +0,25	+0,25
				OL: +0,25 -1,0 162°	-0,25
19.2.	14:37	3,8	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: -0,50 -1,0 165°	-1,0
19.2.	16:45	4,8	Po jídle	OP: +0,25 -0,25 9°	+0,25
				OL: plan -0,75 167°	-0,25
21.2.	8:05	6,2	Po jídle	OP: -0,5	-0,5
				OL: +0,25 -1,0 154°	-0,25
21.2.	12:17	4,5	Po jídle	OP: -0,50 -0,50 18°	-0,75
				OL: -0,75 -0,50 172°	-1,0
21.2.	14:40	8,1	Před jídlem	OP: plan	plan
				OL: plan -1,0 176°	0,5
21.2.	16:15	5,3	Po jídle	OP: +0,25 -1,25 176°	-0,25
				OL: +0,50 -1,25 151°	plan

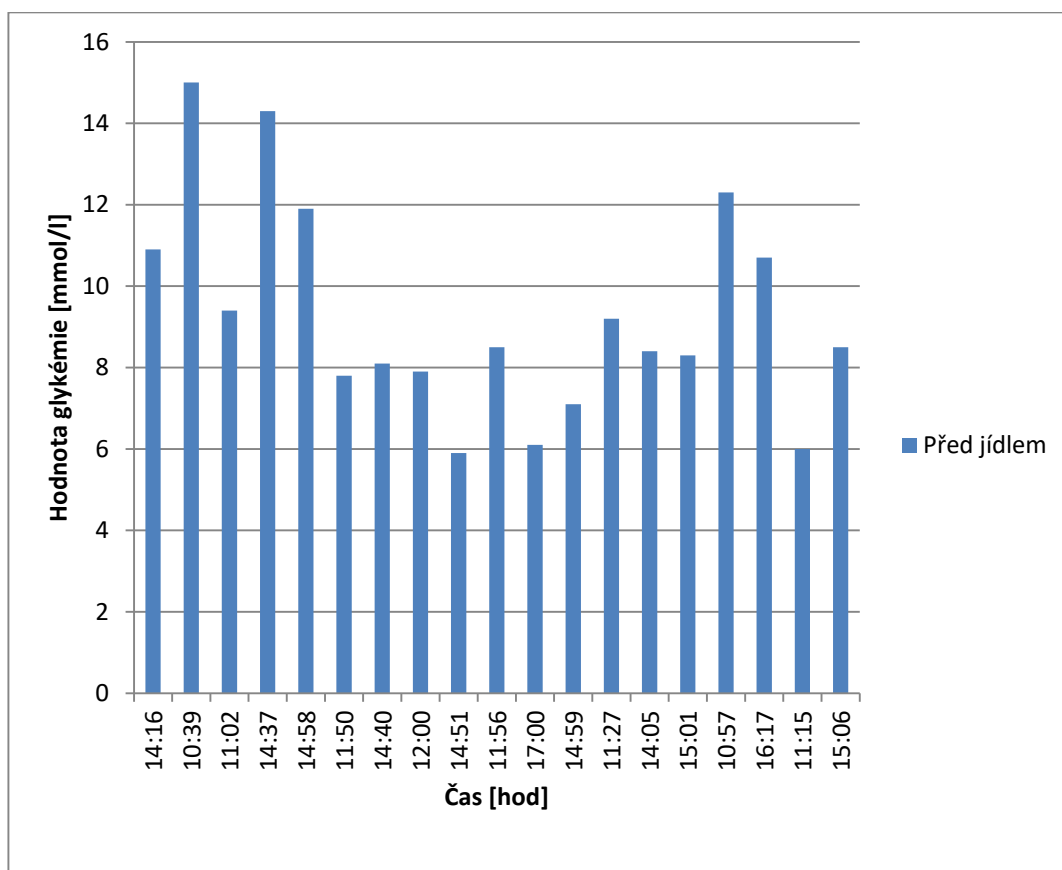
Datum	Čas	Glykémie (mmol/l)	Před/po jídle	Objektivní refrakce (Dpt)	SE (Dpt)
25.2.	8:56	5,2	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: plan -0,75 159°	-0,25
25.2.	12:00	7,9	Před jídlem	OP: plan	plan
				OL: -0,25 -1,0 160°	-0,75
25.2.	14:51	5,9	Před jídlem	OP: -0,25 -0,50 175°	-0,50
				OL: -0,75 -0,25 20°	-1,0
25.2.	16:40	5,0	Po jídle	OP: plan -0,75 5°	-0,25
				OL: -0,25 -1,25 158°	-1,0
26.2.	8:21	3,5	Po jídle	OP: +0,25	+0,25
				OL: -0,50 -0,75 165°	-1,0
26.2.	11:56	8,5	Před jídlem	OP: +0,25	+0,25
				OL: plan -1,0 161°	-0,50
26.2.	15:15	4,5	Po jídle	OP: plan -0,75 7°	-0,25
				OL: -0,25 -1,25 164°	-1,0
26.2.	17:00	6,1	Před jídlem	OP: +0,25	+0,25
				OL: -0,25 -0,75 156°	-0,75
27.2.	9:00	4,7	Po jídle	OP: -0,25	-0,25
				OL: -0,50 -1,0 168°	-1,0
27.2.	12:02	5,8	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: +0,25 -1,0 161°	-0,25
27.2.	14:59	7,1	Před jídlem	OP: +0,25 -0,25 5°	+0,25
				OL: plan -0,75 167°	-0,25
27.2.	16:47	3,2	Po jídle	OP: +0,25 -1,0 8°	-0,25
				OL: -0,50 -1,50 165°	-1,25

Datum	Čas	Glykémie (mmol/l)	Před/po jídle	Objektivní refrakce (Dpt)	SE (Dpt)
2.3.	8:35	7,1	Po jídle	OP: +0,25 -0,25 83°	+0,25
				OL: +0,50 -1,25 148°	plan
2.3.	11:27	9,2	Před jídlem	OP: +0,25 -1,50 9°	-0,25
				OL: +0,50 -1,25 153°	plan
2.3.	14:05	8,4	Před jídlem	OP: +0,50 -0,25 30°	+0,50
				OL: +0,25 -0,75 152°	plan
2.3.	16:12	3,1	Po jídle	OP: -0,25 -1,50 173°	-1,0
				OL: -0,75 -1,25 10°	-1,50
4.3.	8:18	7,9	Po jídle	OP: +0,25	+0,25
				OL: +0,50 -1,0 151°	plan
4.3.	12:22	2,7	Po jídle	OP: +0,25	+0,25
				OL: -0,25 -0,75 159°	-0,75
4.3.	15: 01	8,3	Před jídlem	OP: +0,25 -0,25 24°	+0,50
				OL: +0,25 -0,75 152°	plan
4.3.	16:52	5,6	Po jídle	OP: plan -0,50 165°	-0,25
				OL: -0,25 -0,25 25°	-0,50
5.3.	8:00	5,0	Po jídle	OP: plan -0,50 14°	-0,25
				OL: +0,50 -0,75 143°	+0,25
5.3.	10:57	12,3	Před jídlem	OP: plan	plan
				OL: +0,50 -0,75 149°	+0,25
5.3.	14:38	4,7	Po jídle	OP: +0,25 -0,25 33°	+0,25
				OL: plan -1,0 151°	-0,50
5.3.	16:17	10,7	Před jídlem	OP: +0,75 -0,25 10°	+0,75
				OL: +0,25 -1,0 157°	-0,25

Datum	Čas	Glykémie (mmol/l)	Před/po jídle	Objektivní refrakce (Dpt)	SE (Dpt)
29.4.	8:12	3,2	Po jídle	OP: plan	plan
				OL: plan -1,0 152°	-0,50
29.4.	11:15	6,0	Před jídlem	OP: +0,25 -0,75 7°	plan
				OL: plan -1,0 161°	-0,50
29.4.	15:06	8,5	Před jídlem	OP: plan	plan
				OL: plan -1,0 162°	-0,50
29.4.	17:00	2,5	Po jídle	OP: +0,25 -0,75 166°	plan
				OL: -0,50 -1,25 2°	-1,25

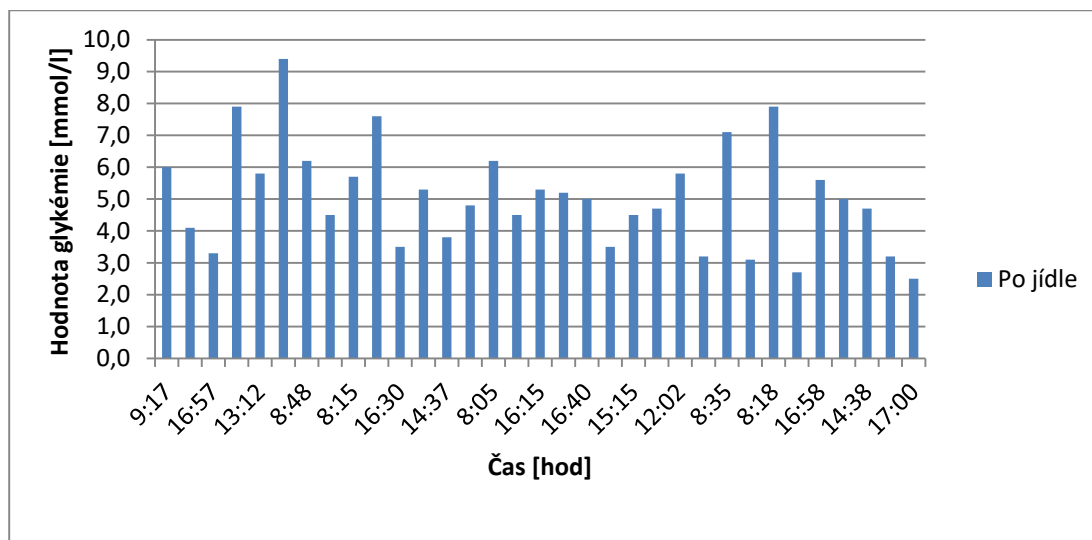
4.4 Výsledky

Ve studii jsem byla měřeným subjektem já osobně a to z důvodu onemocnění diabetem 1. typu. Měření probíhalo 4x denně za různých hodnot glykémie a při různých časech. Docházelo také k odlišnosti, zda bylo měření uskutečněno před nebo po jídle. Na Grafu 4.1 můžeme vidět hodnoty glykémie před jídlem. Ty dosahovaly vyšších hodnot než hodnoty glykémie po jídle, jak můžeme vyčíst z Grafu 4.2. Vyšší hodnoty před jídlem mohou být způsobeny aplikováním nižší hodnoty dlouhodobého inzulínu, nebo větším časovým rozestupem mezi jídly.



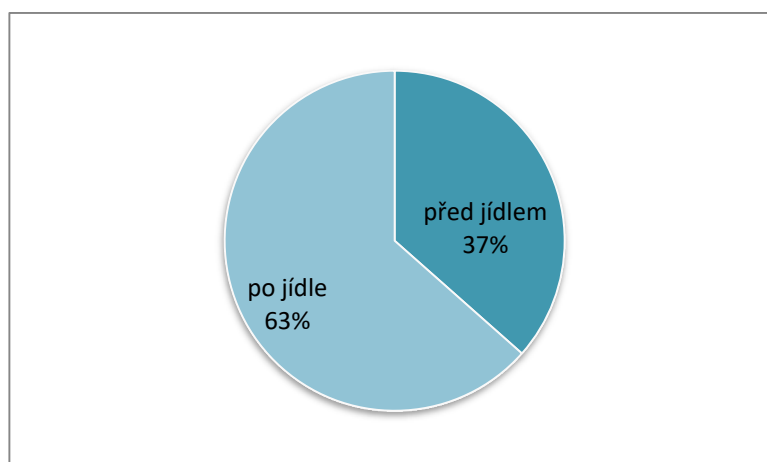
Graf 4.1: Hodnoty glykémie před jídlem

Ráno hodnoty glykémie nedosahovaly vyšších hodnot než 8 mmol/l. V dopoledních a odpoledních hodinách se hodnoty pohybovaly ve vyšších hodnotách. Nejvyšší naměřená byla hodnota 15,0 mmol/l. později odpoledne se hodnoty opět snížily. Výše glykémie se odpoledne pohybovala nejčastěji v rozmezí 4-6 mmol/l. Nejvyšší naměřená hodnota byla 10,7mmol/l, nejnižší naopak byla glykémie 2,5 mmol/l.



Graf 4.2: Hodnoty glykémie po jídle

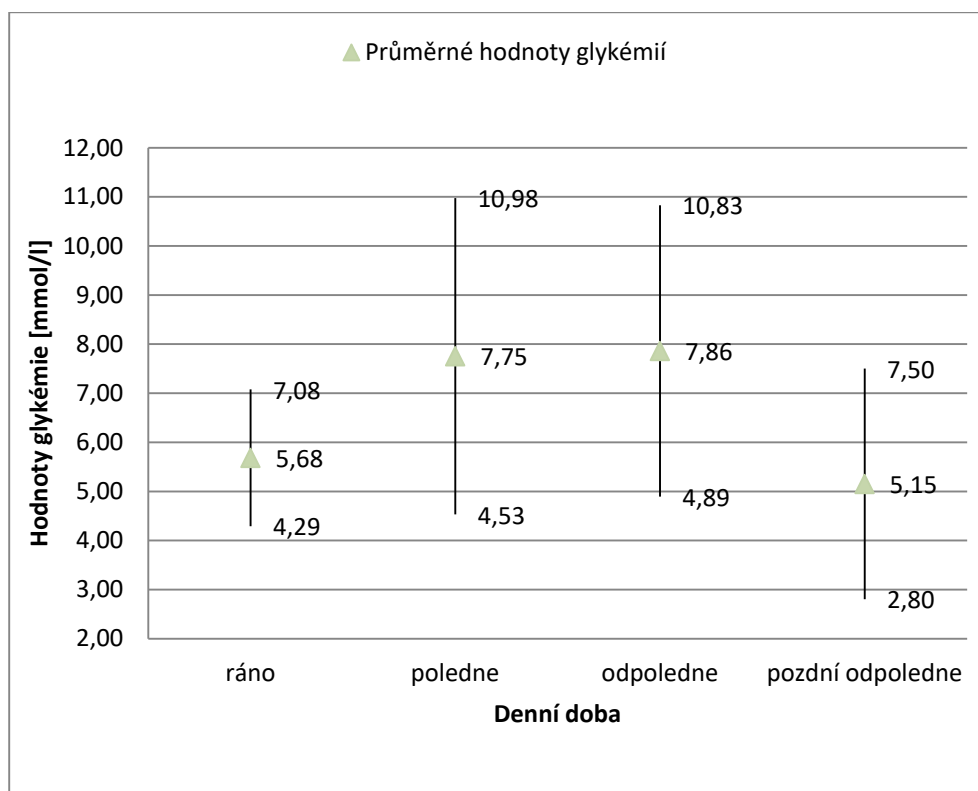
Jak vidíme z tohoto Grafu 4.3, daleko více bylo naměřených hodnoty po jídle. Hlavním důvodem byl fakt, že jakožto diabetik musím dodržovat určité časové rozestupy mezi jídly a jíst minimálně 5x denně. Naměřené hodnoty se týkaly jak glykémie, tak i pro nás stěžejních hodnot refrakčního stavu oka. Obě hodnoty byly měřeny v těsném sledu za sebou.



Graf 4.3: Četnost měření během dne

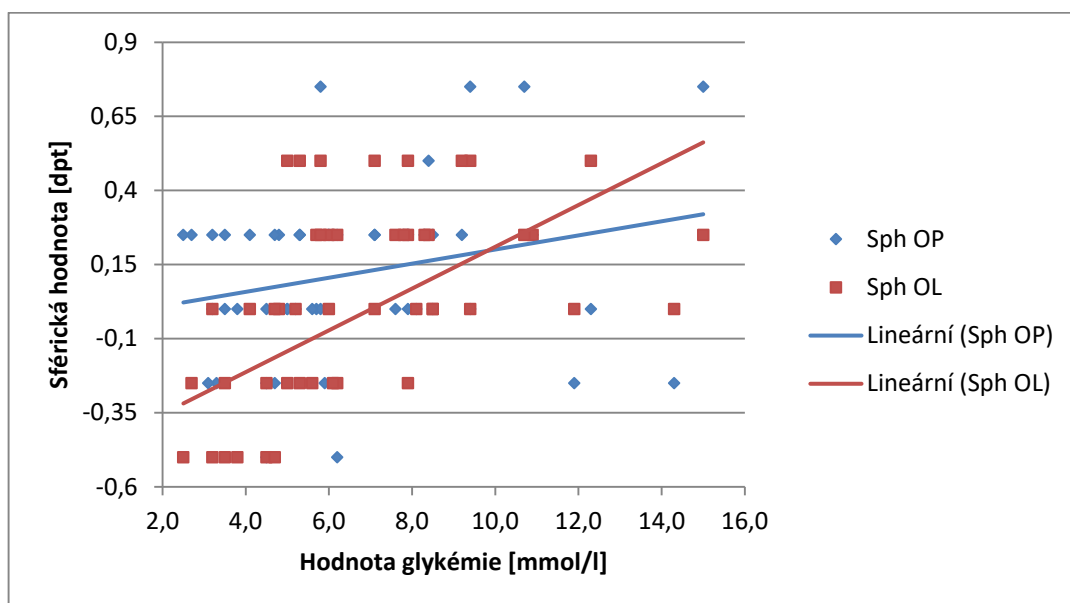
Glykémie i hodnoty měření refrakčního stavu očí byly vždy měřeny v určitém časovém rozmezí. První hodnoty byly zjišťovány od 8:00 do 9:30, dopolední hodnoty pak od 10:40 do 12:40. Hodnoty po obědě byly časově od 13:10 do 15:15 a poslední hodnoty pak od 16:00 do 17:00.

Graf 4.4 se zabývá vyhodnocením průměrných hodnot glykémii a jejich směrodatnou odchylkou. Ráno změřené hodnoty se pohybovaly průměrně okolo 5,68 se směrodatnou odchylkou 1,39. Polední hodnoty byly v průměru o něco vyšší a to 7,75 se směrodatnou odchylkou 3,22. Odpoledne se nacházely hodnoty v podobném průměru jako dopoledne a to na hodnotě 7,86 a jejich směrodatná odchylka byla 2,97. V čase pozdního odpoledne klesly průměrné hodnoty glykémie nejnižší a to na 5,15 se směrodatnou odchylkou 2,35.

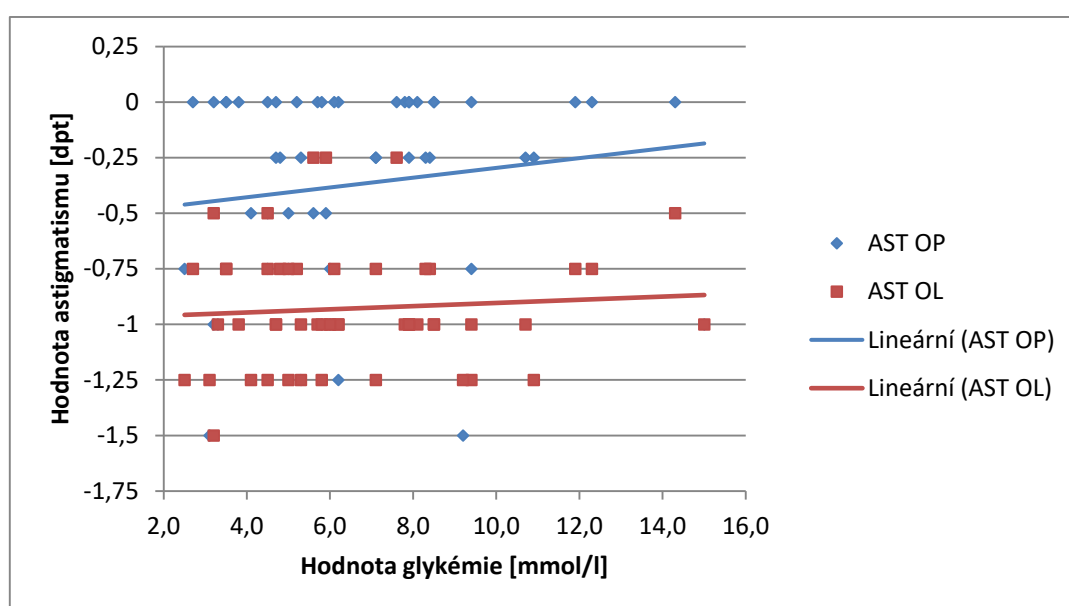


Graf 4.4: Průměrné hodnoty glykémii během dne

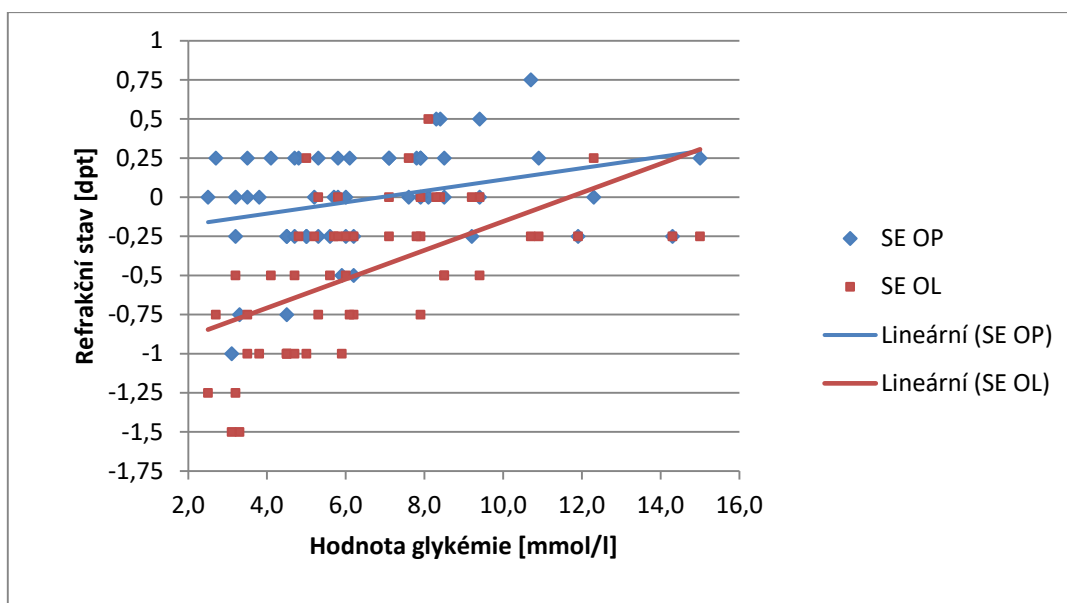
Na následujících grafech (Graf 4.5 – Graf 4.7) jsou již znázorněny výsledky měření refrakčního stavu očí v závislosti na výši glykémie. Pro lepší přehlednost jsem grafy rozšířila o lineární spojnici trendu. Hodnoty byly změřeny a následně dány do tabulky. Poté byly porovnány hodnoty cukru v krvi s hodnotami sférickými, cylindrickými a sférickým ekvivalentem. U všech třech grafů vyšlo, že se zvyšující se hodnotou glykémie, se ve většině případů zvyšovaly i jednotlivé hodnoty refrakčního stavu očí, což v mém případě vychází jako opak, než udává literatura. Z dostupných zdrojů vím, že pokud dochází k hyperglykémii, mělo by oko myopizovat. V případě snížení glykémie naopak hypermetropizovat. [20] [37]



Graf 4.5: Změna sférických hodnot v závislosti na glykémii



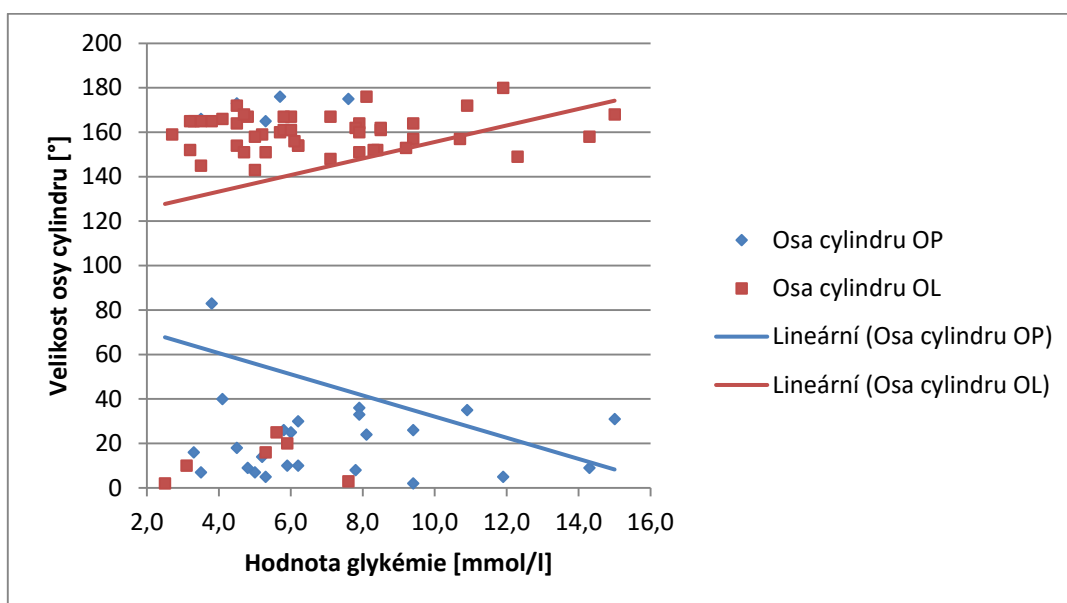
Graf 4.6: Změna hodnot astigmatismu v závislosti na glykémii



Graf 4.7: Změna sférického ekvivalentu v závislosti na glykémii

Pro lepší přehlednost a uspořádanost jsem vytvořila i graf změn astigmatismu a graf změn celkového sférického ekvivalentu. Výsledky můžeme vidět na Grafech 4.6 a 4.7.

Graf 4.8 znázorňuje změny os cylindru na obou očích. V tomto případě oči reagovaly na změnu glykémie rozdílně. U pravého oka vidíme při růstu glykémie i zvyšování osy cylindru. Naopak u oka levého čím byla nižší hodnota glykémie, tím se osa cylindru zvyšovala.



Graf 4.8: Změna velikosti os cylindru v závislosti na glykémii

5 Diskuse

Z grafů (grafy 4.5-4.7.) můžeme vidět, že ke změnám refrakce u diabetu opravdu dochází, ať už z hlediska sférické nebo astigmatické hodnoty. Tím byla potvrzena první hypotéza, která se říkala, že refrakce se bude měnit v závislosti na glykémii. Zda jsou změny větší či menší může být způsobeno různými faktory a zejména skutečností, jak je diabetik kompenzován a jak dlouho cukrovku má. V mém případě tyto změny však nebyly tak významné a dle mého názoru je to zejména kvalitní kompenzací. I přes to jsem čekala výkyvy refrakčního stavu větší, než byly naměřeny. Nutné je však zmínit, že mé hodnoty refrakce se při hypoglykémii dostávaly do záporných hodnot, tedy do hodnot myopických, což je pravý opak, než se uvádí v literatuře [20] [37]. Zde je popsáno, že pokud dochází ke snížení hladiny cukru v krvi, projevem bývá hypermetropizace. Naopak problematikou změn refrakce u začínajících diabetiků se týkal článek v časopise *British Journal of Ophthalmology*, kde docházelo k pravidelnému vyšetření 12 diabetiků oftalmologem. Výsledky výzkumu (viz, Příloha č. 2) dokazují, že pokud došlo ke zvýšení hladiny cukru v krvi, projevem byla hypermetropizace oka. [36].

Myslím si, že odlišnost mých výsledků od některé literatury mohla být vyvolána měřicí chybou přístroje, ale zejména tím, že každý organismus je jedinečný a může na různé změny reagovat odlišně. Změna mohla být způsobena i například nízkou refrakční vadou nebo psychickým rozpoložením v daný čas vyšetření.

Druhá hypotéza se týkala změny astigmatické hodnoty refrakce v závislosti na změně hodnoty glykémie. Potvrzení této hypotézy můžeme vyčíst z grafu 4.6, kde vidíme změnu astigmatismu pro pravé a levé oko. Hodnota astigmatismu u obou očí se zvyšovala se stoupající hodnotou cukru v krvi. Na grafu 4.8 vidíme i změnu os cylindru. Zde se však s rostoucí glykemií mění hodnota osy různě. U pravého oka vidíme opět nárůst, avšak u levého oka se díky větší glykémii hodnoty os snižují.

6 Závěr

V závěru práce je nutné vyzdvihnout, že diabetes mellitus je v poslední době velmi důležité a zajímavé téma. Velké množství článků a publikací se zabývá právě touto tematikou, zejména diabetickými komplikacemi. V případě, že již klient diabetes má, klade se důraz na kvalitní kompenzaci a pravidelné kontroly, aby mohlo dojít ke komplikacím co nejpozději. Bohužel ani při kvalitní kompenzaci se dřív, či později pacient komplikacím zcela nevyhne. Stále se bohužel setkáváme s případy, kdy pacienti s diabetem nedbají rad lékařů a u takovýchto pacientů se mohou komplikace rozvinout do velmi vážných stádií.

Vzhledem k tomu, že oko bývá cukrovkou často a velmi zasaženo, jsou nutné pravidelné kontroly u oftalmologa, ať už z hlediska kontroly změn zrakové ostrosti, kontroly očního tlaku či diabetických změn na sítnici.

Co se týká refrakce, u začínajících diabetiků by mohla být změna refrakčního stavu oka větší, a proto si myslím, že by bylo vhodné na takové téma provést výzkum. Bylo by to však velmi náročné, ať už z hlediska časového nebo etického, protože začínající diabetik má se svým onemocněním plné ruce práce zejména ze začátku, než zvládne pojmout veškeré informace a trochu se sžít s novou situací, která ho bude již provázet celý život. Sama vím, jaké výkyvy refrakce jsem zpočátku měla. Často bych během dne potřebovala i několik brýlí s odlišnými dioptriemi. Zhruba po čtvrt roce se ale refrakční stav ustálil. Je tedy velmi důležité zjistit od klienta podrobnou anamnézu a provést kvalitní a pečlivou refrakci, abychom mu byli schopni co nejvíce pomoci a ulehčili mu už tak nelehké dny s cukrovkou.

Seznam použité literatury

1. Historie léčby diabetes mellitus. In: *Wikiskripta* [online]. [cit. 2019-11-17]. Dostupné z: https://www.wikiskripta.eu/w/Historie_1%C3%A9%C4%8Dby_diabetes_mellitus
2. Co je to diabetes. In: *Fakultní nemocnice Královské Vinohrady* [online]. [cit. 2019-11-06]. Dostupné z: https://www.fnkv.cz/soubory/169/co_je_to_diabetes.pdf
3. Diabetes Mellitus. In: *Institut Klinické a Experimentální medicíny* [online]. [cit. 2019-11-06]. Dostupné z: https://www.ikem.cz/UserFiles/Image/1461580240DIABETES_MELLITUS.pdf
4. Cukrovka 2. typu v kostce. In: *Život a cukrovka* [online]. 29.6.2010 [cit. 2019-11-12]. Dostupné z: <http://www.zivotacukrovka.cz/clanek/161/cukrovka-2-typu-v-kostce/>
5. BROŽ, Jan. *Co je to diabetes mellitus*. Praha 10: Ing. Slávka Wiesnerová, 2012. ISBN 978-80-90480-8-8.
6. Glukometr. In: *Wikipedia: the free encyclopedia* [online]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, 2001-, 1.6.2018 [cit. 2019-11-18]. Dostupné z: <https://cs.wikipedia.org/wiki/Glukometr>
7. BROŽ, Jan a Jaroslava ROŽÁNKOVÁ. *Pokračujeme s inzulínem - Dieta*. Praha 10: Ing. Slávka Wiesnerová, 2012. ISBN 978-80-87630-06-8.
8. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.
9. PIŤHOVÁ, Pavlína. Diabetická neuropatie. In: *Cukrovka.cz* [online]. 2017, 25.10.2017 [cit. 2019-12-02]. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/klinicky-obraz-a-klasifikace-2>
10. BROŽ, Jan, Daniela HARTMANN a Iva ŠKARPOVÁ. *Péče o nohy diabetikovy*. Praha 10: Ing. Slávka Wiesnerová, 2016. ISBN 978-80-87630-18-1.

11. BROŽ, Jan a Richard FOJT. *Diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění*. Praha 10: Ing. Slávka Wiesnerová, 2013. ISBN 978-80-87630-07-5.
12. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5. vydání. Praha 4: Maxdorf, 2011. ISBN 978-80-7345-244-5.
13. HOLT, Richard I. G. *Textbook of diabetes*. 4th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2010. ISBN 978-1-4051-9181-4.
14. SYNEK, Svatopluk a Šárka SKORKOVSKÁ. *Fyziologie oka a vidění*. 2. vydání. Praha 7: Grada Publishing, 2014. ISBN 978-80-247-3992-2.
15. ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Galén, c2006. ISBN 80-726-2404-0.
16. VLKOVÁ, Eva, Šárka PITROVÁ a František VLK. *Lexikon očního lékařství: výkladový ilustrovaný slovník*. Brno: František Vlk, 2008. ISBN 978-80-239-8906-9.
17. REMINGTON, Lee Ann a Lee Ann REMINGTON. *Clinical anatomy and physiology of the visual system*. 3rd ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Butterworth Heinemann, c2012. ISBN 978-1-4377-1926-0.
18. SOSNA, Tomáš, Radka ŠVANCAROVÁ a Magdaléna NETUKOVÁ. Diabetická retinopatie a ostatní oční komplikace diabetu. In: *Zdravotnictví a medicína* [online]. 7.4.2011 [cit. 2019-12-12]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/diabeticka-retinopatie-a-ostatni-ocni-komplikace-diabetu-459227>
19. SOSNA, Tomáš. *Diabetická retinopatie: diagnostika, prevence, léčba*. Druhé, přepracované vydání. Praha: Axonite CZ, 2016. Medicinae peritus. ISBN 978-80-88046-05-9.
20. *Česká oční optika: Refrakční stav oka ve vztahu k očním a celkovým chorobám*. Praha 1: EXPO DATA spol. s r.o., 2016, 57(1/2016). ISSN ISSN 1211-233X.

21. BENJAMIN, William J. a Irvin M. BORISH. *Borish's clinical refraction*. 2nd ed. St. Louis Mo.: Butterworth Heinemann/Elsevier, c2006. ISBN 978-0750675246.
22. KANSKI, Jack J a Brad BOWLING. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. 7th. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1.
23. NG, Y. K. Eddie, Rajendra ACHARYA U, Rangaraj M. RANGAYYAN a Jasjit S. SURI. *Ophthalmological imaging and applications*. Boca Raton, [2014]. ISBN 978-1-4665-5913-4.
24. VESELÝ, Petr a Pavel BENEŠ. *Vyšetřovací metody v optometrii: a interpretace jejich výsledků v praxi*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2071-0.
25. ATCHISON, David A. a George SMITH. *Optics of the human eye*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2000. ISBN 07-506-3775-7.
26. FORBES, Josephine M. a Mark E. COOPER. Mechanisms of Diabetic Complications. *Physiological Reviews*. 2013, **93**(1), 137-188. DOI: 10.1152/physrev.00045.2011. ISSN 0031-9333. Dostupné také z: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/physrev.00045.2011>
27. SHIH, K Co, K S-L LAM a L TONG. *A systematic review on the impact of diabetes mellitus on the ocular surface*. 2017, **7**(3), e251-e251. DOI: 10.1038/nutd.2017.4. ISSN 2044-4052. Dostupné také z: <http://www.nature.com/articles/nutd20174>
28. KALRA, Sanjay a Rishi Raj SINGH. Visual acuity assessment in diabetes. *Journal of the Pakistan Medical Association* [online]. PAKISTAN MEDICAL ASSOC, 2018, 09/2018, **68**(9) [cit. 2020-04-03]. ISSN 0030-9982. Dostupné z: <https://jpma.org.pk/article-details/8864>
29. AGARDH, Elisabet, Karl-Johan HELLGREN a Boel BENGTTSSON. Stable refraction and visual acuity in diabetic patients with variable glucose levels under routine care. *Acta Ophthalmologica*. Blackwell Publishing, 2011, **89**(2), 107-110. DOI:

- 10.1111/j.1755-3768.2009.01664.x. ISSN 1755375X. Dostupné také z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1755-3768.2009.01664.x>
30. SADSKÝ, Jaroslav. *Osvětlování zdravotnických zařízení* [online]. Plzeň [cit. 2020-04-20]. Dostupné z: <https://www.cez.cz/edee/content/file/vzdelavani/soutez/sadsky.pdf>. Seminární práce. Západočeská univerzita v Plzni, Fakulta elektrotechnická, Katedra elektroenergetiky a ekologie.
31. ČSN EN 12464-1. *Světlo a osvětlení - Osvětlení pracovních prostorů: Část 1: Vnitřní pracovní prostory*. 2012.
32. ŠKRHA, Jan, Zdeněk ŠUMNÍK, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu. In: *Česká diabetologická společnost* [online]. Praha 2: MeDitorial, 2017 [cit. 2020-04-20]. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_DM_I.pdf
33. HRÁZDILA, Štěpán. *Princip činnosti a použití Shackova-Hartmannova senzoru vlnoplochy* [online]. Olomouc, 2013 [cit. 2020-05-19]. Dostupné z: https://theses.cz/id/403zy7/Princip_innosti_a_pouit_Shackova-Hartmannova_senzoru.pdf?lang=sk. Diplomová práce. Přírodovědecká fakulta univerzity Palackého, katedra optiky. Vedoucí práce Prof. RNDr. Zdeněk Bouchal, Dr.
34. RUTRLE, Miloš. *Přístrojová optika: učební texty pro oční optiky a oční techniky, optometry a oftalmology*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-701-3301-5.
35. OKAMOTO, Fumiki, Hirohito SONE a Tomohito NONOYAMA. *British Journal of Ophthalmology: Refractive changes in diabetic patient during intensive glycaemic control* [online]. 2000, (84) [cit. 2020-05-21].
36. RIORDAN EVA, Paul, Patricia T. PASCONE a Daniel G. VAUGHAN. *British Journal of Ophthalmology: Refractive change in hyperglycaemia: hyperopia not myopia* [online]. 1982, (66) [cit. 2020-05-21].

37. KUCHYNKA, Pavel. *Oční lékařství*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5079-8.

Seznam symbolů a zkratek

Seznam symbolů

Symbol	Jednotka	Význam
<i>HbA_{1c}</i>	mmol/l	Hodnota glykovaného hemoglobinu

Seznam zkratek

Zkratka	Význam
lx	Lux
mmol/l	Milimol na litr
ml	Mililitr
g	Gram
GI	Glykemický index
stol.	Století
př.n.l.	Před naším letopočtem
SE	Sférický ekvivalent

Seznam obrázků

Obr. 2.1: Odběrové pero s glukometrem	6
Obr. 2.2: Inzulínové pero.....	7
Obr. 2.3: Starší a novější typ inzulínové pumpy	7
Obr. 2.4: Senzor a vysílač od firmy Dexcom	8
Obr. 3.1: Neproliferativní DR.....	19
Obr. 3.2: Proliferativní DR.....	20
Obr. 3.3: Makulární edém	20
Obr. 3.4: Plastová a kovová zkušební obruba	24
Obr. 3.5: Foropter od firmy Topcon.....	25
Obr. 4.1: Použitý autorefraktometr.....	29

Seznam grafů

Graf 4.1: Hodnoty glykémie před jídlem.....	35
Graf 4.2: Hodnoty glykémie po jídle.....	36
Graf 4.3: Četnost měření během dne	36
Graf 4.4: Průměrné hodnoty glykémii během dne	37
Graf 4.5: Změna sférických hodnot v závislosti na glykémii.....	38
Graf 4.6: Změna hodnot astigmatismu v závislosti na glykémii	38
Graf 4.7: Změna sférického ekvivalentu v závislosti na glykémii	39
Graf 4.8: Změna velikosti os cylindru v závislosti na glykémii.....	39

Seznam tabulek

Tabulka 2.1: Hodnoty glykemických indexů vybraných potravin	10
Tabulka 4.1: Naměřené hodnoty refrakce a glykémie.....	30

Seznam příloh

Příloha č. 1: Příručka pro optometry

Klient s diabetem v ordinaci optometristy

- 1) Vždy s klientem důkladně probereme anamnézu! (celkovou, rodinnou, oční)
- 2) Je nutné se vyptat na všechna celková onemocnění, užívané léky, popř. na onemocnění v rodině.
- 3) Pokud je klient diabetik, je nutné zjistit, zda chodí na veškeré pravidelné kontroly, zda je kompenzován a zda má již nějaké komplikace způsobené diabetem.
- 4) Vše si pořádně zaznamenejte do karty klienta a vždy klienta seznámte s následujícím vyšetřením.
- 5) Zeptejte se klienta na glykémii. Nikdy nevyšetřujte klienta v hypoglykémii nebo hyperglykémii!
- 6) Pokud se klientovy odpovědi při vyšetření refrakce budou lišit v rychlém sledu za sebou nebo budou klientovy odpovědi nejednoznačné či zmatené, uvědomte si, že vyšetření refrakce u diabetika je komplikovanější než u běžného klienta.
- 7) V takovém případě je nutné se s klientem dohodnout na kompromisu a pro něj nejpohodlnější refrakci.
- 8) Může nastat situace, kdy se Vám do ordinace dostaví klient, který ještě neví o tom, že může mít diabetes. Pravděpodobně vyřešíte refrakci a za pár dnů se klient vrátí, že na danou refrakci nevidí. Je nutné klienta přeměřit, a pokud jsou hodnoty odlišné, je důležité ho informovat a odeslat k obvodnímu lékaři.
- 9) Nikdy klientovi diabetes ani jiná onemocnění nediodagnostikujte a vždy ho odešlete k příslušnému lékaři!
- 10) Pokud je klient správně kompenzován a nemá žádné komplikace, mělo by vyšetření proběhnout jako u zdravého klienta.

Příloha č.2: Pozorované změny refrakce u 12 diabetiků při hyperglykémii [36]Table 1 *Hyperglycaemia-induced hyperopia in 12 diabetic patients*

Patient	Age	Sex	Refractions		Overall refractive change	Peak full blood sugar mg/dl
			Before hyperglycaemia	Maximum change		
<i>Group A: Prior to diagnosis</i>						
1	65	F	OD +1.50	+3.25	+1.75	550
			OS +1.50	+3.75	+2.25	
2	57	F	OD +2.50	+3.25	+0.75	315
			OS +2.00	+3.00	+1.00	
3	63	M	OD -0.75	+0.50	+1.25	360
			OS -3.50	-0.50	+3.00	
4	72	F	OD Plano	+1.75	+1.75	300
			OS Plano	+1.25	+1.25	
5	27	F	OD -0.25	NA	NA	560
			OS Plano	NA	NA	
<i>Group B: Soon after treatment</i>						
6	35	F	OD -0.50	+1.25	+1.75	440
			OS -0.50	+1.25	+1.75	
7	64	M	OD -4.75	-1.75	+3.00	350
			OS -4.75	-1.75	+3.00	
8	63	M	OD -3.50	-1.00	+2.50	NA
			OS -3.00	-0.50	+2.50	
<i>Group C: Previously treated diabetes</i>						
9	36	F	OD -3.25	-1.50	+1.75	350
			OS -3.75	-1.50	+2.25	
10	62	F	OD +1.25	+3.00	+1.75	345
			OS +1.50	+3.00	+1.50	
11 (i)	52	F	OD -1.00	+1.50	+2.50	448
			OS -2.00	+1.25	+3.25	
11 (ii)	54	F	OD -0.75	+1.50	+2.25	576
			OS -1.50	+1.50	+3.00	
12	65	F	OD +1.25	+3.75	+2.50	318
			OS +1.25	+3.50	+2.25	