proLékaře.cz | 1.8.2025

Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu diabetické retinopatie

Česká oftalmologická společnost ČLS JEP, Česká diabetologická společnost ČLS JEP
Česká vitreoretinální společnost.

Za ČOS a ČVRS: Kalvodová B., Sosna T., Řehák J., Kolář P., Ernest J. a Pitrová Š.
Za ČDS: Pelikánová T., Kvapil M. a Škrha J.

1. CHARAKTERISTIKA DIABETICKÉ RETINOPATIE

Diabetická retinopatie (DR) je typickou mikrovaskulární komplikací diabetes mellitus (DM). Vzniká na podkladě specifických morfologických změn, které jsou důsledkem metabolické poruchy u nemocných s DM 1. a 2. typu. DR může provázet i ostatní specifické typy DM. Ve vyspělých zemích je DR a její komplikace nejčastější příčinou nově vzniklé slepoty u osob ve věku 20–74 let.

Mezi jasně potvrzené rizikové faktory DR patří trvání DM, chronická hyperglykémie, hypertenze a přítomnost nefropatie. Komplexní preventivní a léčebné postupy snižují riziko zhoršení zrakové ostrosti o více než 90 %. Tyto postupy zahrnují intervenci ovlivnitelných rizikových faktorů, aktivní screening DR a specializovanou oftalmologickou léčbu.

2. EPIDEMIOLOGICKÁ CHAREKTERISTIKA

Prevalence DR je významně podmíněna trváním choroby. Podle statistických dat publikovaných Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR (UZIS) byl počet léčených diabetiků v ČR v roce 2011 více než 825 tisíc, což představovalo nárůst prevalence o více než 19 tisíc diabetiků oproti předchozímu roku. Z tohoto počtu bylo 6,7 % diabetiků 1. typu, 91,9 % 2. typu DM a 1,4 % byly ostatní formy DM. Je předpoklad, že v příštích letech každý desátý občan ČR bude trpět cukrovkou. Statistika registruje také 58 412 osob s poruchou glukózové tolerance.

Nejčastější mikrovaskulární komplikací DM je **diabetická retinopatie.** V roce 2011 bylo evidováno celkem 99 779 diabetiků s DR (12,1 %). Z toho proliferativní forma DR (PDR) byla zjištěna u 25 051 diabetiků, což jsou 3 % z celkového počtu diabetiků a 25,1 % z počtu diabetiků s DR.

Výskyt diabetické **diabetické makulopatie (DMP)**, tedy stadia DR, které může ohrozit centrální zrakovou ostrost, není v ČR statistiky sledován. Podstatné rozdíly v incidenci a prevalenci **diabetického makulárního edému (DME)**, zaznamenané v různých epidemiologických studiích, závisí na typu DM, způsobu léčby (inzulin, PAD nebo pouze dieta), trvání DM a věku nemocných. DME se může vyvíjet v různých stadiích DR, avšak vyskytuje se častěji u závažnějších forem DR. Prevalence DME stoupá s délkou trvání DM a je přímo závislá na hladině glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) a přítomnosti nefropatie. DME se podle světových statistik vyskytuje u 40 % diabetiků 1. typu po 25 letech trvání DM. U diabetiků 2. typu jej nacházíme již po sedmi letech trvání DM u 20 % nemocných a po 20 letech u 40 % diabetiků.

V roce 2011 bylo v ČR registrováno 2 280 slepých diabetiků, tedy 0,3 % diabetické populace.

3. PATOFYZIOLOGICKÝ PRINCIP A MORFOLOGICKÁ CHARAKTERISTIKA

V patogenezi a progresi DR se uplatňují faktory genetické a metabolické, z nichž nejdůležitější roli má chronická hyperglykémie s navazujícími metabolickými cestami (glykace proteinů, polyolová cesta metabolismu glukózy, oxidační stres). Vznik DR a její zhoršení nepříznivě ovlivňuje také hypertenze. Údaje o vlivu sérových lipidů a mechanismu jejich případného působení na rozvoj DR nejsou přesvědčivé.

V důsledku hemodynamických, rheologických a strukturálních změn v sítnicové mikrocirkulaci dochází postupně k vzestupu kapilární permeability, k obliteraci kapilár a ke vzniku oblastí kapilární neperfuze, které se u DM 1. typu predominantně lokalizují ve střední periférii sítnice, u DM 2. typu pak v oblasti zadního pólu oka. Chronická sítnicová hypoxie je stimulem k novotvorbě cév v sítnici a podél zadní plochy sklivce. Významnou složkou ovlivňující DR jsou změny pigmentového epitelu sítnice a neurodegenerativní změny nervových a gliálních buněk sítnice.

4. KLASIFIKACE A KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

Na základě dynamiky sítnicových změn rozlišujeme následující klinická stadia a formy DR: **neproliferativní DR** (NPDR), **proliferativní DR** (PDR) a **DMP.**

Neproliferativní DR (NPDR). Základními klinickými znaky NPDR jsou mikroaneuryzmata, hemoragie, flebopatie, intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA) a vatovitá ložiska. Podle pokročilosti změn lze NPDR dále rozdělit na počínající [4 – 0 – 0], čísla v závorkách značí počet kvadrantů, ve kterých jsou přítomné klinické progresivní znaky uzávěru kapilár: **hemoragie – flebopatie – intraretinální mikrovaskulární abnormality**), **středně pokročilou** [4 – 1 – 0] a **pokročilou.** Pokročilá NPDR má širokou škálu klinických progresivních znaků sítnicové neperfuze a ischémie, dynamicky měnící pokročilou formu [4 – 2 – 1] ve velmi pokročilou formu NPDR [4 – 4 – 4].

Proliferativní DR (PDR). Pro diagnostiku je nezbytná přítomnost novotvořených cév kdekoliv na sítnici a/nebo na papile zrakového nervu bez účasti či s účastí doprovodné fibrózní tkáně. Pokročilá PDR se kromě progresivního nálezu sítnicových a epiretinálních neovaskularizací s přítomností fibrózní tkáně projevuje také komplikacemi, jakými jsou preretinální, retrovitreální a intravitreální krvácení, trakční a/nebo rhegmatogenní odchlípení sítnice, a neovaskularizacemi na duhovce. Podle dynamiky onemocnění rozlišujeme **počínající** a **vysoce rizikovou** PDR. **Vy-**

proLékaře.cz | 1.8.2025

Tab. 1: Klinická stadia diabetické retinopatie

	Nález na očním pozadí	Minimální frekvence kontrol
• **Neproliferativní DR**		
počínající	mikroaneuryzmata mikrohemorhagie intraretinální hemorhagie	6-12 měsíců
středně pokročilá	venózní abnormality cévní změny v oblasti makuly tvrdé exsudáty vatovité exsudáty	6-12 měsíců
pokročilá	intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA) ischemie sítnice	3-6 měsíců
• **Proliferativní DR**		
počínající	neovaskularizaci na sítnici (epiretinální) neovaskularizace na papile (epipapilární)	dle oftalmologa
vysoce riziková	trakční amoce sítnice intravitreální krvácení	
• **Diabetická makulopatie**	makulární edém klinicky signifikantní makulární edém	dle oftalmologa

soce riziková PDR je definována přítomností neovaskularizací na papile zrakového nervu v rozsahu 1/4 až 1/3 papily a/nebo novotvorbou cév kdekoliv na sítnici postihující nejméně 1/4 plochy papily, doprovázenou krvácením do sklivce.

DMP vzniká následkem zhroucení hematookulární bariéry a ve svém důsledku vede k akumulaci extracelulární tekutiny, sítnicovému edému a obvykle i k ukládání proteinů a lipidů ve formě tvrdých exsudátů. Obvykle je DME definován jako retinální ztluštění či přítomnost tvrdých exsudátů v dosahu I papilárního průměru (1500 mikronů) od centra makuly. DME může vzniknout nebo přetrvávat také v důsledku vitreomakulární (VM) trakce.

Klasifikace DME:

a) fokální – je charakterizován především diskrétním prosakováním z mikroaneurys-mat a kapilár. Oblasti fokálního prosakování jsou často ohraničeny neúplným či úplným prstencem tvrdých exsudátů

b) difuzní – je charakterizován rozsáhlejším ztluštěním makuly a výrazným prosakováním především dilatovaných kapilár v perifoveální oblasti a z hlubokého kapilárního řečiště. Difuzní DME je obvykle symetrický a bez významné exsudace.

c) cystoidní – doprovází pravidelně difúzní edém a je charakterizován prosakováním do preformovaných prostor hlubších, především nervových, vrstev sítnice. Přítomnost či chybění cystoidních prostor přímo neovlivňuje prognózu a léčbu DME.

d) ischemická makulopatie – je charakterizována úbytkem až zánikem perifoveolární kapilární sítě a významným rozšířením foveolární avaskulární zóny (FAZ) a výrazně poškozuje zrakovou ostrost

e) smíšený – v klinické praxi jsou pozorovány široké škály smíšených forem.

Klinicky signifikantní makulární edém (KSME). Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) používá tento jednoznačně definovaný výraz pro zdůraznění makulárního edému, který bezprostředně ohrožuje foveu a centrální zrakovou ostrost. Je definován jako ztluštění sítnice do vzdálenosti 500µm od centra makuly. Tvrdé exudáty do vzdálenosti 500µm od centra makuly, jestliže dosahují do oblastí prosáklé sítnice. Prosáknutí sítnice větší než je plocha průměru papily (PD), leží-li část tohoto prosáknutí ve vzdálenosti do průměru 1 PD od centra makuly.

5. DIAGNOSTIKA

Diagnostické metody záchytu DR jsou biomikroskopické vyšetření očního pozadí na štěrbinové lampě, prostá fotografie, fotografie s barveným filtrem, stereoskopická fotografie a fluorescenční angiografie (FAG). Tyto metody jsou jednoduché, bezpečné a schopné odlišit pacienta s DR a bez ní. Všechna vyšetření očního pozadí provádíme po farmakologické dilataci zornice pomocí 2,5 % fenylefrinu (sympatomimetikum) a 1 % tropikamidu (parasympatolytikum).

Biomikroskopické vyšetření na štěrbinové lampě je dostatečně citlivá metoda ke stanovení diagnózy DR, novotvořených cév na duhovce, ke zjištění přítomnosti ztluštění sítnice v oblasti makuly a neovaskulárních změn na papile či kdekoliv na sítnici. Vyšetření provádíme pomocí asferické čočky o síle 90 dioptrií nebo dalšími typy bezkontaktních, ale i kontaktních čoček

Stereoskopické fotografie či **digitální stereofotografie** v 7 polích podle Airlie House Classification je „zlatým standardem“ pro hodnocení stupně DR (ETDRS a EURODIAB studie). Hodnocení je slepě prováděno v Retinopathy Grading centrech. Barevná fotodokumentace základních dvou polí (centrálního a diskonazálního ve 40° záběru), by měla být provedena vždy a u všech rizikových pacientů s pokročilejšími formami DR.

Fluorescenční angiografie je metoda doplňující a nedoporučuje se pro praktické účely screeningu. Není potřebná k diagnóze KSME nebo PDR. Může být indikována před laserovou koagulací DMP a KSME, ke zjištění rozsahu makulární kapilární neperfuze, jemných neovaskularizací či ke zhodnocení nevysvětlitelného poklesu zrakové ostrosti.

Optická koherenční tomografie (OCT) je již specializované vyšetření makuly na principu nízkokoherenční interferometrie s vysokým rozlišením. Jde o nejmodernější metodu, která umožňuje zobrazení sítnicových struktur s vysokou rozlišovací schopností až 3 µm formou řezu. K dispozici je klasický lineární B-scan, ale i tzv. C-scan. C-scan zobrazuje řez sítnice ve frontální rovině. Vyšetření je neinvazivní a lze je provést vysokou rychlostí bez nutnosti rozšíření zornice. Je možné jím sledovat anatomické i funkční změny makuly v čase a účinnost léčby DME.

6. LÉČEBNÉ POSTUPY

Léčba a prevence DR se opírá o režimovou a farmakologickou léčbu ovlivnitelných rizikových faktorů, zejména léčbu hyperglykémie a hypertenze, a specializovanou oftalmologickou léčbu. Podmínkou je aktivní oftalmologický screening. Specifická farmakologická léčba v současné době neexistuje.

Léčba rizikových faktorů

Dobrá kompliance pacienta, uspokojivá kompenzace DM a ostatních rizikových faktorů jsou podmínkou úspěšnosti léčby**.** Cílové hodnoty doporučené z hlediska prevence vzniku a progrese všech mikro- i makrovaskulárních kom-

proLékaře.cz | 1.8.2025

Tab. 2. Cíle léčby nemocného s diabetem

Ukazatel	Požadovaná hodnota
HbA1c(%)	< 4,5 (< 6,0)
Glykémie v žilní plazmě nalačno/před jídlem (mmol/l)	6,0 (< 7,0)
Glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring)	
nalačno/před jídlem (mmol/l)	4,0–6,0 (< 8,0)
postprandiální (mmol/l)	5,0–7,5 (< 9,0)
Krevní tlak (mmHg)	130/80
Krevní lipidy	
celkový cholesterol (mmol/l)	4,5
LDL cholesterol (mmol/l)	2,5
HDL cholesterol (mmol/l) : muži /ženy	1 / 1,2
triacylglyceroly (mmol/l)	1,7
body mass index	19–25
obvod pasu: ženy (cm) / muži (cm)	80 / 94

HbA_{1c} – je stanoven podle doporučení Mezinárodní federace klinické chemie International Federation of Clinical Chemistry, (IFCC)
u nemocných s nadváhou a obezitou je cílem trvalá redukce hmotnosti o 5-10 %
u diabetiků po kardiovaskulární příhodě LDL cholesterol pod 2,0 mmol/l
V závorce jsou uvedeny doporučené hodnoty pro diabetiky s vysokým kardiovaskulárním rizikem. Cílové hodnoty je vhodné stanovit individuálně.
Od 1. 1. 2012 je zavedena nová jednotka pro vyjadřování výsledků měření HbA_{1c}, která se vyjadřuje v mmol/mol. Refrenční interval pro zdravou dospělou populaci je 20 až 42 mmol/mol, pro kompenzovaný DM je 43 až 53 mmol/mol.

plikací, včetně DR, u obou typů diabetu uvádí tabulka 2. Uvedené cíle jsou v normálním rozmezí sledovaného parametru a u řady nemocných jich nejsme schopni dosáhnout. U každého nemocného stanovujeme individuální cíle léčby.

Léčba hyperglykémie

Je jasně doloženo, že těsná kompenzace diabetu je účinná v prevenci rozvoje a progrese DR. Uplatňuje se tzv. metabolická paměť. Nejvyšší nároky na těsnost kompenzace (HbA_{1c} pod 4,5 %) máme nezávisle na typu diabetu v období těsně po záchytu onemocnění a u osob s nízkým kardiovaskulárním rizikem (nemocní s krátce trvajícím diabetem, bez kardiovaskulárních příhod v anamnéze a aktuálními hodnotami HbA_{1c} cca do 7,0 %). U osob s přidruženými, závažnými chorobami, u nichž hypoglykémie zvyšují riziko kardiovaskulárních komplikací, jsme méně přísní (HbA_{1c} pod 6 %). Zásadním požadavkem je bezpečnost léčby (nepřítomnost hypoglykémií). Pokles glykémií by neměl být prudký, zejména u dlouhodobě těžce dekompenzovaných nemocných (viz. riziko časného normoglykemického zhoršení). Optimální kompenzace by mělo být dosaženo pozvolna v průběhu několika měsíců.

Každý pokles HbA_{1c}, byť nedosáhneme cílové hodnoty, je z hlediska stabilizace DR přínosný. K revizi léčby hyperglykémie obvykle přistupujeme, pokud HbA1c překročí 5,3 %.

Při snaze o snížení hyperglykémie nezáleží na volbě hypoglykemizujícího prostředku, důležitá je dosažená hodnota kompenzace cukrovky (UKPDS, DCCT).

Léčba hypertenze

Normalizace a stabilizace krevního tlaku je v léčbě DR také jednoznačně účinná. Otázkou zůstává, zda jednotlivé skupiny antihypertenziv mohou mít i specifický vliv na průběh DR. Při léčbě hypertenze jsou u diabetiků lékem volby ACE inhibitory a sartany. Důkazy pro jejich výhodnost se však opírají o jejich kardioprotektivní a nefroprotektivní účinky, z hlediska progrese retinopatie není volba farmaka podle stávajícího stavu evidence rozhodující.

Léčba dyslipidémie

Epidemiologické studie dokládají významné vztahy mezi výskytem tvrdých ložisek na sítnici a hladinami LDL cholesterolu v séru, vztahy LDL k závažnosti DR a asociace mezi DR a tloušťkou media-intima měřenou na arteria carotis. Obdobně hladiny triglyceridů v séru jsou asociovány se závažností retinopatie a v prospektivních studiích vyšly jako nezávislý rizikový faktor DR. Intervenční studie, které by doložily, že hypolipidemická léčba skutečně sníží riziko progrese DR, zatím nejsou k dispozici. Zajímavé výsledky, které jsou v současné době ověřovány, přinesly subanalýzy velkých mortalitních studií FIELD a ACCORD. FIELD prokázala na vysoce významné snížení počtu ošetření laserovou fotokoaguací ve skupině DM 2. typu léčených fenofibrátem (o 30 %) ve srovnání s placebem. Podobně pozitivní výsledky má přidání fibrátu do kombinace se statinem ve srovnání s monoterapií statinem (ACCORD).

Specializovaná oftalmologická léčba

V léčbě DR jsou v současné době dostupné tři základní možnosti:
a) Fokální nebo mřížková fotokoagulace makuly
b) Panretinální fotokoagulace
c) Pars plana vitrektomie
d) Intravitreální léčba

Laserová koagulace sítnice – významně snižuje riziko ztráty zrakové ostrosti. Časově vhodně zvolená léčba indikovaných stadií DR a DME je rozhodující v prevenci ztrát zrakové ostrosti. Účinnost laserové koagulace je preventivní a již ztracenou zrakovou ostrost nemůže zpravidla vrátit. Stanovit jednoznačně standardy laserové léčby DR a DME je obtížné a předložené metodické pokyny jsou proto obecnými doporučeními, která vycházejí ze studie DRS (Diabetic Retinopathy Study) a ETDRS. Laserová koagulace může být fokální, kvadrantová nebo panretinální. O její volbě rozhoduje nejen závažnost DR, ale také přítomnost dalších rizikových faktorů.

Počínající NPDR – toto stadium nevyžaduje laserovou léčbu.

Středně pokročilá NPDR – v tomto stadiu obvykle neprovádíme laserovou koagulaci sítnice.

Středně pokročilá NPDR a přítomnost KSME – u dlouhodobě subkompenzovaných a dekompenzovaných diabetiků doporučujeme FAG. Při přítomnosti fokálního nebo difuzního prosakování v makule nebo oblastí neperfuze je vhodné zahájit fokální laserovou koagulaci makuly ke stabilizaci zrakové ostrosti.

Pokročilá NPDR – obvykle vyžaduje kvadrantovou/panretinální koagulaci sítnice.

Pokročilá NPDR provázená KSME u diabetika 1. typu – provádí se fotokoagulace střední periferie sítnice či kvadrantová fotokoagulace sítnice a pokud KSME neustoupí, pak následuje fokální, mřížková či modifikovaná mřížková makulární fotokoagulace.

proLékaře.cz | 1.8.2025

Pokročilá NPDR provázená KSME u diabetika 2. typu a MODY – laserová léčba může být zvažována a doporučujeme zahájit laserovu fotokoagulaci makuly jako první. Přínos časné panretinální fotokoagulace je u diabetiků 2. typu větší než u nemocných s 1. typem DM.

DME – je obvyklou indikací k fotokoagulaci. Léčbu je nutno zahájit včas. Pacienta musíme informovat o nutnosti zahájení léčby ještě před tím, než poklesne zraková ostrost. Statisticky se zlepší zraková ostrost po resorpci edému pouze u 15 % pacientů (viz dále kombinovaná léčba).

KSME. Ošetříme laserovou fotokoagulací vždy. Volba způsobu laserové terapie pak záleží na klinických projevech edému. Tento stav vyžaduje fokální/mřížkovou laserovou koagulaci samotnou a/nebo v kombinaci s dalšími variantami léčby, jakými jsou anti-VEGF přípravky či steroidy aplikované intravitreálně.

PDR. Je vždy indikací k laserové terapii. Způsob terapie se odvíjí od typu a rozsahu proliferací.

Neovaskularizace na sítnici (NVS). U diabetiků 2. typu léčených inzulinem reagují celkem dobře na fokální či kvadrantovou koagulaci. U diabetiků 1. typu je vhodnější panretinální fotokoagulace.

Neovaskularizace na papile (NVP) zrakového nervu jsou téměř vždy indikací k panretinální fotokoagulaci.

Perzistující novotvořené cévy mohu být velkým problémem. Cílená koagulace je spojena s poměrně vysokým rizikem hemoftalmu. Regresi těchto neovaskularizací je možné ovlivnit nitrooční aplikací anti-VEGF preparátu.

Syndrom časného normoglykemického zhoršení. U nemocných s předpokládaným rychlým poklesem glykovaného hemoglobinu z hladin nad 11 % doporučujeme u pokročilé formy NPDR a PDR panretinální fotokoagulaci.

Závažným vedlejším účinkem panretinální fotokoagulace je vznik či zhoršení DME. Panretinální fotokoagulaci proto obvykle provádíme ve 4 nebo 5 samostatných sezeních, mezi nimiž je interval několik dnů.

Kombinovaná léčba DME:

Studie RESTORE, READ-2a Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Studies (DRCRnet) potvrzují význam kombinované léčby laserovou koagulací s intravitreálním podáním anti-VEGF přípravků a steroidů.

Ve studii RESTORE byla zjišťována účinnost a bezpečnost ranibizumabu (Lucentis, Genentech Inc., Novartis Pharma AG) u pacientů se zhoršením zrakových funkcí na podkladě DME. Studie prokázala zlepšení jak po intravitreální injekci ranibizumabu v monoterapii, tak v kombinaci s laserovou koagulací makulárního edému sítnice, která byla provedena před intravitreálním zákrokem.

V rámci pilotní studie DRCRnet byla zjišťována účinnost traimcinolon acetonidu oproti standardní léčbě fotokoagulací sítnice laserem. Studie prokázala lepší efekt ošetření makulárního edému laserem oproti intravitreální aplikaci triamcinolonu

Řada studií prokázala účinnost i bezpečnost bevacizumabu (Avastin, Genentech, Inc., Roche Ltd.) v léčbě DME, jeho užití je stále pouze v režimu off-label.

Pars plana vitrektomie (PPV).

Jde o mikrochirurgický zákrok ve sklivci a na sítnici s možností endolaserové fotokoagulace. Principem operace je odstranění zkaleného, patologicky změněného sklivce, přerušení vitreoretinálních adhezí, preparace a odstranění epiretinálních a subretinálních membrán a opětovné přiložení sítnice v případě jejího odchlípení a provedení laserové koagulace sítnice. Ve studiích bylo prokázano, že sklivcová chirurgie s odstraněním a /nebo bez odstranění vnitřní limitující membrány sítnice (ILM) je účinná a prospěšná léčba u očí s difuzním a/nebo cystoidním DME, který nereaguje na laserovou koagulaci. V prospektivní studii bylo navíc potvrzeno, že tloušťka ILM závisí nejen na věku, trvání DM a pohlaví pacientů, ale také na dlouhodobé kompenzaci DM.

Základní indikace pars plana vitrektomie DR a jejích komplikací lze rozdělit do několika skupin:

- neresorbující se sklivcové krvácení
- trakční odchlípení sítnice ohrožující makulu
- kombinované trakční a rhegmatogenní odchlípení sítnice
- pokročilá progresivní fibrovaskulární proliferace
- floridní PDR nereagující na laserovou fotokoagulaci
- neovaskularizace duhovky spojená se sklivcovým krvácením
- husté neresorbující se premakulární krvácení
- makulární edém nereagující na laserovou koagulaci

Výkon je prováděn na specializovaných pracovištích a vitreoretinálních centrech. Konečné rozhodnutí o indikaci vitrektomie stanoví vitreoretinální chirurg, zejména s ohledem na reálnost zlepšení zrakových funkcí pacienta. Při tomto rozhodování je třeba zvážit celou řadu faktorů, jako jsou např. zrakové funkce druhého oka; nález těžkých ischemických změn na sítnici druhého oka signalizuje, že můžeme očekávat obdobný nález i na oku, které má být operováno pro zkalený sklivec, a zde i přes úspěšně provedenou operaci často nedojde ke zlepšení vidění pacienta. V indikovaných případech PDR se s výhodou užívá předoperační příprava nitrooční aplikací antiVEGF preparátu, jež snižuje riziko peroperačního a pooperačního krvácení a zvyšuje šanci na lepší pooperační výsledek.

Další farmakologická léčba

Kauzální farmakologická léčba klinicky rozvinuté DR není známa. Doposud nebyla potvrzena účinnost žádného léku, který by specificky působil na vznik a progresi DR. V současné době není podávání látek, jako jsou vazodilatancia, antiagregancia, vitaminy, dobesilat calcium a další, z hlediska prevence či léčby DR opodstatněné.

Antiagregační a antikoagulační léčba při DR

Bylo prokázáno, že podávání kyseliny acetylsalicylové ve standardní dávce (75-150 mg/den) nezvyšuje riziko krvácení do sklivce při DR. DR proto nepředstavuje kontraindikaci pro podávání kyseliny acetylsalicylové v rámci sekundární prevence ischemické choroby srdeční. Předmětem diskuse je rizikovost antikoagulační léčby, event. fibrinolytické léčby při infarktu myokardu, plicní embolizaci a dalších vitálních indikacích. DR by v těchto vitálních případech neměla představovat kontraindikaci pro podávání výše uvedených preparátů. Je samozřejmé, že v nevitálních indikacích, jako je například heparinizace při hemodialýze, při žilních trombózách, postupujeme velmi opatrně za pečlivé kontroly hemokoagulačních parametrů, zejména u vysoce rizikových forem PDR. Pokud nejde o vitální indikaci, nepodáváme antikoagulační léčbu v časném období po čerstvém krvácení do oka.

Syndrom časného (přechodného) normoglykemického zhoršení (normoglycaemic re-entry phenomenon)

Jde o přechodné zhoršení DR, k němuž může dojít po rychlém zlepšení kompenzace cukrovky u nemocných

proLékaře.cz | 1.8.2025

s diabetem 1. i 2. typu, například po zahájení léčby inzulinem, zavedení intenzifikovaného inzulinového režimu, přechodu na léčbu inzulinovou pumpou či transplantaci pankreatu. Na fundu dochází vlivem nárůstu hladin růstových faktorů k rychlé progresi pokročilých forem diabetické retinopatie i makulopatie, Tento stav je charakterizován těžkou hypoxií, edémem a vznikem měkkých exsudátů. Rizikovým faktorem je vysoká hladina HbA_{1c} a závažnost DR. Nejde o fatální komplikaci, ale klinický průběh nemusí být vždy benigní.

Doporučený postup při předpokládáném rychlém poklesu glykémie:

- **Středně pokročilá NPDR–**oftalmologická kontrola každé 2–3 měsíce
- **Pokročilá NPDR a rozvíjející se PDR** –panretinální fotokoagulace
- **DME –** provést FAG a event. následně laserovou fotokoagulaci

Pokud je to možné, snažit se dlouhodobě těžce dekompenzovaného nemocného kompenzovat pomaleji (v průběhu několika měsíců)! V žádném případě nesmí být riziko syndrom časného normoglykemického zhoršení příčinou oddalování intenzifikované terapie!

Těhotenství a porod

Pokud se pacientka s DR rozhodne otěhotnět, je třeba ji upozornit na riziko akcelerace očního nálezu. Kontroly jsou nutné před početím a následně v každém trimestru. Stabilizace DR dostupnými prostředky je nezbytnou nutností. Těhotenství není kontraindikací laserové terapie. **NPDR není kontraindikací spontánního porodu**. PDR není indikací k císařskému řezu. Doporučuje se však šetrné vedení porodu.

7. PROGNÓZA A PREVENCE

Prevence vzniku a progrese DR může být realizována za předpokladu odborné spolupráce diabetologů, internistů, praktických lékařů a oftalmologů. Cílem léčby diabetologa u nemocných s DM ve vztahu k prevenci a stabilizaci DR je dlouhodobá uspokojivá kompenzace DM a kontrola hypertenze. Diabetolog doporučuje diabetika k vyšetření oftalmologem v době stanovení diagnózy DM obou typů DM (známky DR již mohou být přítomny) a dále minimálně 1x za rok. Oftalmolog pak odpovídá za záchyt DR, eviduje diabetiky s DR, zve je k pravidelným kontrolám a zajišťuje specializovanou oftalmologickou léčbu. Aktivní screening provádí oftalmolog u dětí od 10 let, u DM 1. a 2. typu bezprostředně po stanovení diagnózy DM. Četnost kontrol u diabetiků s DR je častější (po 3 až 6 měsících) a závisí především na stupni DR. Častější kontroly jsou nutné také během těhotenství a při předpokládaném zlepšení kompenzace diabetu (například při zavedení intenzifikované terapie inzulinem, inzulinovou pumpou nebo po transplantaci pankreatu) a v době zahájení dialýzy. V těchto případech je vhodný kontakt diabetologa s oftalmologem.

8. POSUDKOVÁ HLEDISKA U OČNÍCH KOMPLIKACÍ DR

Pokročilá stadia DR, která snižují významně zrakovou ostrost či omezují rozsah zorného pole, jsou indikací k přiznání částečné či plné invalidity s přihlédnutím k specifickým okolnostem u jednotlivých nemocných podle příslušných vyhlášek.

Slepota je takové zrakové postižení, při kterém jsou zrakové funkce (vizus do dálky, rozsah zorného pole) velmi sníženy nebo až nulové. Podle doporučení Světové zdravotnické organizace byla provedena kategorizace slepoty. Zrakově postižení byli podle zrakové ostrosti s nejlepší možnou korekcí na lepším oku rozděleni na pacienty lehce slabozraké (vizus maximálně menší než 6/18 až minimálně rovný nebo lepší než 6/60), těžce slabozraké (vizus maximálně menší než 6/60 až minimálně rovný nebo lepší než 3/60), prakticky nevidomé (vizus pod 3/60 nebo zorné pole menší než 10°), nevidomé (vizus pod 1/60 nebo zorné pole menší než 5°), a úplně slepé (nepřesný světlocit či jeho ztráta). Termín pacient se zbytky zraku označuje nemocného s viděním v rozsahu těžké slabozrakosti až praktické slepoty.

LITERATURA

1. ACCORD Study Group: ACCORD Eye Study Group. N Engl J Med 2010; 363 (3):233-44.
2. Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Gavallerano JD, Ferris FL, Klein R: Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 1998; 21:143-156.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2011. Diabetes Care 2011; 34:S11-S61.
4. DCCT Research Group: The effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. N Eng J Med 1993; 329: 977-986.
5. Early Treatment Retinopathy Study Research Group. Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy: ETDRS report no. 8. Ophthalmology 1991; 98:757-765.
6. FIELD study investigators. Lancet. 2007; 370(9600):1687-97.
7. Gillies MC, Sutter FK et al: Intravitreal triamcinolon for refractory diabetic macular edema: two-year resiltes of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. Ophthalmology 2006; 113:1533-1538.
8. Kalvoda J., Dušková J., Kovařík Z., Kuběna A., Kalvodová B.: Význam vitrektomie u diabetického makulárního edému a morfometrie chirurgicky odstraněné vnitřní limitující membrány. Čes. a slov. Oftal., 66, 2010, 2, s. 76-82
9. Kalvodová B, Sklenka P, Uchálová-Varcholová D, Aboutable T: Diagnostika a léčba diabetické retinopatie a jejích komplikací, DMEV 2002, s. 214-218.
10. Kalvodová B. Diabetická oftalmopatie. In Škrha J a al.: Diabetologie. Galén 2009, s.177-188.
11. Murphy RP. Management of diabetic retinopathy. Am Fam Med 1995; 4: 529-534.
12. Scanlon P, Wilkinson C, Aldington J, Matthews D. A practical manual of diabetic retinopathy management. Wiley – Blacwell 2009, 214 s.
13. Sosna T, Bouček P, Fišer I. Diabetická retinopatie – diagnostika, prevence, léčba. Praha 2001, J. Cendelín; p. 255
14. Sosna et al.: Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie. Čes. a slov. Oftal. 2010; 66:195-203.
15. Škrha J et al. Diabetologie. Galén, Praha 2009, 418 s.
16. Pelikánová T., Bartoš V. a kol. Praktická diabetologie, 4. rozšířené vydání. Maxdorf, Praha 2010, 738 s.
17. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352: 837-853.
18. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascu-

proLékaře.cz | 1.8.2025

lar complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. B M J 1998; 317: 703-713.
19. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE et al.: Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema diseace severity scales. Ophthalmology, 2003; 110: 1677-1682.
20. Zima T. Laboratorní diagnostika, Karolínum, 2009.