

Katarakta, glaukom a diabetes mellitus

N. Jirásková

Oční klinika Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Pavel Rozsival, CSc.

Souhrn: Je podán stručný přehled současných literárních poznatků a vlastních zkušeností s diagnostikou, léčbou a možnými komplikacemi katarakty a glaukomu u pacientů s diabetem.

Klíčová slova: katarakta – glaukom – diabetes mellitus

Cataracts, glaucoma and diabetes mellitus

Summary: Provides a brief overview of current knowledge in the literature and the author's own experience of the diagnosis, treatment and possible complications of cataracts and glaucoma for patients with diabetes.

Key words: Cataracts – glaucoma – diabetes mellitus

Úvod

Oční čočka, lens crystallina, je tvořena avaskulární, transparentní tkání a má bikonvexní tvar. Její hmotnost je v době narození asi 90 mg a v průběhu života dochází ke zvětšování jejího objemu i hmotnosti. V dospělosti má přibližně průměr 9–10 mm a tloušťku 4 mm a její hmotnost je asi 255 mg. Čočka je fixována jemnými vlákny závěsného aparátu k řasnatému tělesu. Na čočce se vlákna závěsného aparátu (zonula Zinii) upínají v oblasti před a za ekvátorem. Kontrakce ciliárního svalu uvolňuje závěsný aparát čočky a umožňuje zvýšit její lomivou sílu – tento děj nazýváme akomodací. Změna refrakčního stavu oka je způsobena změnou zakřivení lomivých ploch čočky. Vlastní změna tvaru čočky při akomodaci je dána elasticitou čočkového pouzdra a plasticitou čočkových hmot. Uvolnění tahu zonulárního aparátu při pohledu do blízka umožňuje změnu tvaru čočky z původního lentikulárního na více sférický. Poloměr zakřivení přední plochy čočky při akomodaci klesá, přední plocha čočky získává až téměř kónický tvar. Předozadní průměr čočky se zvětšuje. Relaxace ciliár-

ního svalu vede k napnutí zonulárního aparátu. Síla tahu zonuly působí proti směru elastických sil čočkového pouzdra, lomivé plochy čočky se oplošťují. Se stoupajícím věkem klesá elasticita pouzdra a snižuje se plasticita čočkových hmot. Změny tvaru čočky jsou i při zachované činnosti ciliárního svalu menší a po 65. roce již čočka svůj tvar při relaxaci zonuly nemění.

Vysoký stupeň transparentnosti čočky je zajišťován mnoha na sobě nezávislými faktory, které udržují optickou homogenitu lens crystallina. Mezi tyto faktory řadíme mikroskopickou stavbu a chemické procesy, které v čočce probíhají. Čočkové fibrily mají velmi pravidelné uspořádání s minimálním obsahem extracelulární matrix. Pouze povrchové fibrily oba- hujují jádra. Koncentrace čočkových proteinů je velmi vysoká a jejich řetězce krátké, což výrazně snižuje rozptyl světla a zachovává průhlednost cytoplazmy [1]. Zkalení čočky nazýváme kataraktou (šedým zákalem). Vznik katarakty je proces multifaktoriální. Podstatou zkalení čočkových hmot jsou biochemické změny. Mezi rizikové fak-

tory patří především věk. Ve věku nad 60 let je určitý stupeň zkalení čočky prokazatelný až u 50 % lidí a v každé další dekádě života výskyt katarakty výrazně stoupá. Dalším rizikovým faktorem je pohlaví. Je prokázána významně vyšší prevalence katarakty u žen, a to zvláště její kortikální formy. Rovněž byla doložena i rasová predispozice (vyšší výskyt šedého zákalu u černošské populace). Riziko vzniku katarakty je dále vyšší u malnutričních deficitů. Kataraktogenní účinek má rovněž řada léků, např. kortikosteroidy, cholinergní miotika, diuretika, chemoterapeutika aj. Některé studie poukázaly na možný vliv UV záření na vznik opacit čočky, především kortikální a zadní subkapsulární katarakty [2].

Katarakta

Diabetes mellitus (DM) je metabolickým onemocněním, u nějž pozorujeme mnohé změny lens crystallina. Ovlivňuje nejen velikost čočky a vznik katarakty, ale i index lomivosti čočky a schopnost akomodace. Nemocní s DM mají větší objem čočky než zdraví jedinci téhož věku, čočka dospělého diabetika odpovídá co do ve-

likosti čočky zdravého jedince o 15 let staršího. Zvětšení objemu se týká především subkapsulární zóny. Epidemiologické studie ukazují, že katarakta se u diabetiků vyvíjí dříve a rychleji než u ostatní populace [3]. Souvisí to s metabolickými pochody v čočce při vyšší glykemii. Zvýšením glykemie dochází také ke zvýšení obsahu glukózy v čočce. Jejím biologickým zpracováním vzniká sorbitol, který podmiňuje difuzi vody do čočky a její zvýšenou hydrataci. Ta má za následek změnu refrakčního stavu oka, nejčastěji dochází k myopizaci. Současně se omezuje rozsah akomodace čočky a vzniká nepoměr stupně presbyopie vzhledem k věku. Mohou se objevovat oboustranné subkapsulární vločkovité zákal, špicovité až klínovité kortikální zákal a velmi brzy může dojít k rozvoji intumescentní katarakty. Takto vzniklé zkalení čočky je v literatuře označováno jako klasická diabetická katarakta a dříve k ní docházelo u mladých těžkých diabetiků s dekompenzovanou cukrovkou. Dnes už ji prakticky nevidáme.

Pozvolně rozvíjející se zkalení čočky u diabetiků středního a vyššího věku se morfologicky neliší od prosté senilní katarakty jinak zdravých jedinců, jen k němu, jak již bylo výše uvedeno, dochází častěji a časněji než v běžné populaci. Přesná příčina častějšího výskytu opacit čočky u dospělých diabetiků není dosud detailně identifikována. Na vzniku katarakty se mohou podílet všechny mechanismy, které vedou k posttranslačním změnám čočkových proteinů. Zákal čočky je provázen poklesem zrakových funkcí. Léčba zkalení čočky je pouze chirurgická. Indikací k operaci katarakty je v současné době v rozvinutých zemích takové snížení zrakových funkcí, které pacienta omezuje v jeho každodenních činnostech. U diabetika jsou zrakové funkce samozřejmě poškozeny i jinými očními komplikacemi cukrovky, především diabetickou retinopatií (DR). Přesto i zde indikujeme extrakci zkalené čočky časně, a to ze-

jména z toho důvodu, že i incipientní katarakta brání dokonalému vyšetření fundu, a zejména jeho ošetření laserovou koagulací v případě diabetických změn sítnice. V dnešní době se naprostá většina operací katarakty provádí tzv. extrakapsulární technikou extrakce, při níž je zachována část pouzdra čočky. Zachování zadního pouzdra je pro oko významné. Umožňuje implantaci umělé nitrooční čočky do fyziologické polohy, a zachovává tak bariéru mezi zadním a předním segmentem oka. Tím se podstatně snižuje riziko vzniku pozdních pooperačních komplikací, jako jsou např. cystoidní makulární edém či odchlípení sítnice. V České republice je nyní jednoznačně vedoucí metodou extrakapsulární extrakce technika fakoemulzifikace. Operace se provádí především v místní anestezii, pouze u dětí nebo nespolupracujících pacientů v celkové anestezii. Lokální znecitlivění zahrnuje anestezii topickou, subkonjunktivální, subtenonskou, retrobulbární či peribulbární. Většina chirurgů dnes dává přednost topické anestezii, která spočívá v instilaci anestetických kapek na rohovku, čímž dochází k bloku ciliárních, nazociliárních a lakrimálních nervů. Předností topické anestezie je minimální množství nežádoucích vedlejších účinků. Po odstranění zkalených čočkových hmot a vyčištění zadního pouzdra je implantována umělá nitrooční čočka. Nitrooční čočky prošly za posledních několik desetiletí bouřlivým rozvojem a neustálý vývoj nových materiálů a designů umožňuje, že dnes má chirurg na výběr ze širokého spektra implantátů. Pro pacienty s diabetem jsou nejvhodnější měkké akrylátové čočky s velkým průměrem optiky. Obecně se dá říci, že nekomplikovaná operace šedého zákalu není pro diabetiky velkou zátěží, při místním znecitlivění nemusí pacient přerušit svou zavedenou léčbu a není potřeba zvláštní předoperační příprava. Otázkou progresu DR po operaci katarakty se zabývalo více autorů [4–9]. Výsledky těchto studií prokázaly, že

po extrakci šedého zákalu (ať již technikou manuální extrakapsulární extrakce nebo fakoemulzifikace) dochází k progresi diabetických změn sítnice, a proto je nutno tyto pacienty pečlivě sledovat a dle potřeby terapeuticky zasáhnout.

Glaukom

Glaukom je generický název, kterým dnes označujeme široké spektrum očních chorobných stavů. Bohužel však není tento termín používán jednotně, což může být někdy zavádějící [10]. V běžné oftalmologické praxi se osvědčilo používat termínu glaukom u stavů, při kterých dochází k progresivní ztrátě gangliových buněk sítnice a jejich axonů, což se projevuje změnami zrakových funkcí, především zorného pole. U převážné většiny pacientů je hlavním rizikovým faktorem vyšší nitrooční tlak. Hodnoty nitroočního tlaku (NT) jsou u zdravé populace přibližně 16 mm Hg (1,7 kPa), u žen bývá NT nepatrně vyšší [11]. Glaukom se jako příčina slepoty ve vyspělých zemích řadí na druhé místo hned za věkem podmíněnou makulární degenerací. Předpokládá se, že ve světě trpí některou z forem glaukomového onemocnění až 90,8 miliónů lidí. V evropské populaci má glaukom s otevřeným úhlem asi 6,9 miliónů lidí a glaukom s uzavřeným úhlem asi 0,6 miliónů lidí [12]. Mezi rizikové faktory glaukomového onemocnění patří kromě vysokého nitroočního tlaku též věk, rodinná zátěž, rasa (vyšší výskyt glaukomu v černošské populaci), pohlaví, léčba kortikosteroidy, chemoterapie a radioterapie. O vztahu mezi glaukomem a některými celkovými chorobami se dlouhodobě diskutuje. Diabetes byl dlouho považován za významný rizikový faktor glaukomu s otevřeným úhlem a zvýšeného nitroočního tlaku. Studie, které to prokázaly, byly však zatíženy chybou při výběru souboru, který byl volen především z prostředí nemocničního (hospital-based studies) [13–17]. Práce, v nichž zkoumaný soubor byl

rozsáhlý a pocházel s celé populace (population-based) [18], však nenašly významný nebo vůbec žádný vztah mezi těmito dvěma chorobami, a tak se zdá, že tento význam vztahu mezi primárním glaukomem a DM byl přeceňován [1,10]. Samozřejmě jako onemocnění, které postihuje krevní mikrocirkulaci, je diabetes spolu s např. hypertenzí rizikem pro poškození zrakového nervu, a pokud dojde ke kumulaci více rizikových faktorů (např. rasa, věk, DM, hypertenze) je riziko výskytu glaukomu v takové populaci zvýšeno [19,20].

Léčba diabetiků s primárními typy glaukomového onemocnění se neliší od léčby u pacientů bez DM. Pokud není farmakoterapie dostatečně účinná a dochází k progresi ztrát zrakových funkcí, přistupujeme k léčbě chirurgické. Nejčastěji prováděným antiglaukomovým zákrokem ze skupiny perforujících výkonů je v současnosti trabekulektomie vytvářející nový kanál pro odtok tekutiny z oka do podspojkového prostoru. U diabetiků je vyšší riziko krvácení do přední komory oka, a to jak peroperačně, tak v časném pooperačním období. Mezi neperforující antiglaukomové operace patří hluboká sklerektomie a viskokanalostomie, které mají oproti perforujícím zákrokům výhodu v menším výskytu peroperačních i pooperačních komplikací. Ve srovnání s trabekulektomií však byla prokázána jejich menší účinnost ve snížení hodnot nitroočního tlaku.

Zcela nepopiratelný vztah je mezi DM a sekundárním neovaskulárním glaukomem, což je jedna z forem glaukomového onemocnění spojená s tvorbou neovaskularizací. Tyto novotvořené cévy se v oblasti předního segmentu oka objevují především na duhovce (rubeosis iridis) a dále prorůstají do komorového úhlu, čímž dochází k jeho postupnému uzavírání. Jde o obávanou komplikaci při proli-

ferativní DR a po okluzi sítnicové vény. Léčba tohoto stavu je velmi obtížná, farmakoterapie většinou neúčinná a po provedení filtrujících operací dochází k rychlému zarůstání vytvořené odtokové cesty. Doporučuje se cyklokryokoagulace nebo operace s drenážním implantátem. Velmi důležitá je prevence, která spočívá především v dobré kompenzaci primárního onemocnění (DM) a včasné laserové léčbě diabetických změn na sítnici.

Závěrem lze říci, že při léčbě očních onemocnění u pacientů s DM je nutno klást důraz především na dobrou kompenzaci základní choroby a časné ošetření očních komplikací DM.

Podpořeno Výzkumným záměrem MZO 00179906.

Literatura

1. Yanoff M, Duker J et al. Ophthalmology. London: Mosby International 1999.
2. Kuchynka P et al. Trendy soudobé oftalmologie. 1. ed. Praha: Galén 2000: 53–75.
3. Klein BE, Klein R, Lee KE. Diabetes, cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and the 5-year incidence of age-related cataract and progression of lens opacities: the Beaver Dam Eye Study. Am J Ophthalmol 1998; 126: 782–790.
4. Kato S, Fukada Y, Hori S et al. Influence of phacoemulsification and intraocular lens implantation on the course of diabetic retinopathy. J Cataract Refract Surg 1999; 25: 788–793.
5. Wagner T, Knaflitz D, Rauber M et al. Influence of cataract surgery on the diabetic eye: a prospective study. Ger J Ophthalmol 1996; 5: 79–83.
6. Pollack A, Dotan S, Oliver M. Progression of diabetic retinopathy after cataract extraction. Br J Ophthalmol 1991; 75: 547–551.
7. Henricsson M, Heijl A, Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery. Br J Ophthalmol 1996; 80: 789–793.
8. Mittra RA, Borrillo JL, Dev S et al. Retinopathy progression and visual outco-

mes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 2000; 118: 912–917.

9. Chung J, Kim MY, Kim HS et al. Effect of cataract surgery on the progression of diabetic retinopathy. J Cataract Refract Surg 2002; 28: 623–630.

10. Flammer J. Glaukom. 1. ed. Praha: Triton 2003.

11. Hornová J. Fyziologické hodnoty nitroočního tlaku u naší populace. Cesk Slov Oftalmol 1997; 53: 88–93.

12. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide? Glaucoma in the 21 Century. London: Mosby International 2000.

13. Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1971; 70: 1–16.

14. Klein BE, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic persons. Ophthalmology 1984; 91: 1356–1360.

15. Klein BEK, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 1994; 101: 1173–1177.

16. Dielemans I, de Jong PT, Stolk R et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. The Rotterdam Study. Ophthalmology 1996; 103: 1271–1275.

17. Mitchell P, Smith W, Chey T et al. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. Ophthalmology 1997; 104: 712–718.

18. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA et al. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology 1995; 102: 48–53.

19. Dielemans I, De Jong PTVM, Stolk R et al. Primary open angle glaucoma, intraocular pressure and diabetes mellitus in the general elderly population. Ophthalmology 1996; 103: 1271–1275.

20. Hennis A, Wu SY, Nemesure B et al. Barbados Eye Studies Group. Hypertension, diabetes, and longitudinal changes in intraocular pressure. Ophthalmology 2003; 110: 908–914.

doc. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.

www.fnkh.cz

e-mail jirasnad@fnhk.cz

Doručeno do redakce: 2. 6. 2006