

# Oční komplikace diabetu

MUDr. Radka Švancarová<sup>1</sup>, doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Oční oddělení Thomayerovy nemocnice, Praha

<sup>2</sup>Centrum diabetologie IKEM, Praha

Diabetes mellitus je skupina onemocnění, která postihuje celý organismus a po letech trvání způsobuje morfologické a funkční změny řady orgánů. Jednou z nejzávažnějších komplikací diabetu je diabetická retinopatie, ve svém konečném stadiu vede často k závažné poruše vizu nemocného. Prevence a včas indikovaná léčba dokáže zredukovat riziko ztráty zraku o více než 90%. Péče o diabetického pacienta vyžaduje komplexní multioborový přístup a spolupráci všech odborníků, kteří se na jeho léčbě podílejí. Článek se zaměřuje na popis klinických projevů očních onemocnění vzniklých na podkladě DM a snaží se praktickému lékaři poskytnout návod, jak přistupovat k pacientovi ohroženému diabetickou retinopatií.

**Klíčová slova:** diabetická retinopatie, prevence, diagnostika, multioborová spolupráce.

## Eye complications of diabetes

Diabetes mellitus is a group of diseases that affects the entire body, and after years of causing morphological and functional changes in many organs. One of the most serious complications of diabetes is diabetic retinopathy, in its final stage often leads to severe visual failure patient. Prevention and early treatment can reduce the indicated risk of vision loss by more than 90%. Care of diabetic patient requires a comprehensive multidisciplinary approach and cooperation of all experts involved in his treatment. The article focuses on the description of the clinical manifestations of ocular diseases resulting from DM basis and seeks to provide guidance to the physician how to approach the patient threatened diabetic retinopathy.

**Key words:** diabetic retinopathy, prevention, diagnosis, multidisciplinary cooperation.

Med. praxi 2012; 9(3): 127–130

## Seznam použitých zkratk

NPDR – neproliferativní diabetická retinopatie  
PDR – proliferativní diabetická retinopatie  
LPK (příp. LFK) – laserová fotokoagulace  
Mřížka – tzv. mřížková laserová fotokoagulace (způsob laserového ošetření makuly)  
PRFK – panretinální fotokoagulace  
MA – mikroaneuryzma  
MH – mikrohemoragie  
HM (příp. IR HE) – (intra) retinální hemoragie  
TE – tvrdý exzudát, žlutavé lipoproteinové ložisko sítnice  
Circinata – tvrdá ložiska uskupující se kolem makuly do kruhové figury  
Cotton wool spot (měkký exzudát) – bělavé ložisko na sítnici odpovídající infarktům ve vrstvě nervových vláken  
IRMA – intraretinální mikrovaskulární abnormalita  
NVD – neovaskularizace disku zrakového nervu  
NVS (příp. NVE) – neovaskularizace sítnice  
DMP – diabetická makulopatie  
DME – diabetický makulární edém  
CSME (příp. KVME, KSME) – klinicky signifikantní makulární edém indikovaný k laserovému ošetření  
CME – cystoidní makulární edém  
PPV – pars-plana vitrektomie  
FAG – fluorescenční angiografie  
OCT – optická koherenční tomografie

## Úvod

Diabetes mellitus (DM) je se svými mikro a makroangiopatickými komplikacemi jistě jednou z nejzávažnějších chorob naší doby. Mezi jeho nejčastější oční komplikace řadíme častější a dřívější výskyt katarakty, kolísání zrakové ostrosti v důsledku změn osmotických poměrů v oční čočce, postižení hlavových nervů a s ním spojené poruchy okoohybných svalů a diplopie a především rozvoj diabetické retinopatie (DR), která ve svém důsledku může vést až k úplné ztrátě zraku pacienta.

## Epidemiologie

Incidence DM se nadále nezadržitelně zvyšuje, dokonce i v rozvojových zemích, což je spojeno s urbanizací a přijímáním tzv. západního stylu života. V roce 2000 trpělo cukrovkou přibližně 170 milionů lidí, to odpovídá 2,8% světové populace (1). Podle organizace International Diabetes Federation (IDF) se dá předpokládat, že v r. 2030 bude v ČR diabetikem každý 9. člověk a celkový počet dospělých diabetiků na celém světě stoupne až k číslu 439 milionů. Spolu se zvyšováním incidence a prevalence onemocnění u dospělých stoupá strmě toto číslo též u dětí.

Diabetická retinopatie, nejzávažnější oční komplikace diabetu, zůstává i nadále vedoucí příčinou slepoty lidí v produktivním věku ve vy-

spělých zemích. Její výskyt je ovlivněn řadou faktorů jako je typ diabetu, věk pacienta v době vzniku diabetu, délka trvání onemocnění, pohlaví pacienta. Vliv na její průběh mají také další komorbidity jako je hypertenze nebo dyslipidemie, které nedostatečně léčené vedou k progresi DR. U mužů se první známky diabetické retinopatie objevují o něco dříve než u žen, obvykle již před dosažením 45. roku. První projevy DR se u diabetiků 1. typu objevují již během prvních dvou let po záchytu onemocnění jen u 2–7% pacientů. Po deseti letech bývá retinopatie vyjádřena již u 50% a po dvaceti letech u 75% a více. Nejzávažnější forma DR, tzv. proliferativní diabetická retinopatie (PDR), se vyvine u více než 25% nemocných. Pokud jde o DM 2. typu, jsou první změny na sítnici ve smyslu DR patrné již 2. rok po stanovení diagnózy DM ve více než 20% případů. Na konci roku 2010 bylo v České republice evidováno 2 513 slepých v důsledku DM, což odpovídá 2,6% z celkového počtu 96 964 pacientů sledovaných pro diabetickou retinopatií.

## Patofyziologie změn při vzniku DR

Přestože se etiopatogeneze diabetu 1. a 2. typu liší, jistě je, že se u obou typů musí vyskytovat společný faktor zodpovědný za vznik a rozvoj retinopatie. Touto společnou patologií je vysoká hladina glukózy v krvi a její kolísání.

**Tabulka 1.** Formy a stadia DR (podle Doporučených postupů v diagnostice a léčbě diabetické retinopatie)

	nález na sítnici
<b>Neproliferativní DR</b>	mikroaneuryzmata mikrohemoragie retinální hemoragie flebopatie tvrdé a měkké exsudáty intraretinální mikrovaskulární abnormality
<b>Proliferativní DR</b>	neovaskularizace hemoftalmus trakční amoce sítnice
<b>Diabetická makulopatie</b>	makulární edém (difúzní houbovitý, cystoidní)

## Klinické projevy očních onemocnění vzniklých na podkladě DM

### Diabetická retinopatie

Diabetickou retinopatii řadíme mezi komplikace mikroangiopatické. První známkou DR jsou mikroaneuryzmata (MA), která jsou na sítnici pozorovatelná jako drobné červené tečky. Jejich rupturou vznikají mikrohemoragie (MH), oftalmoskopicky zcela stejného vzhledu jako mikroaneuryzmata (obě afekce jsou od sebe odlišitelné pouze pomocí fluorescenční angiografie) či větší retinální hemoragie (HM) umístěné v různých vrstvách sítnice. Při inkompetenci cévní stěny MA i kapiláry samotné dochází k prosakování krevního séra a vzniku tzv. tvrdých exsudátů (TE), které obsahují převážně lipoproteiny a mají vzhled jasně žlutavých dobře ohraničených ložisek. Protože diabetická mikroangiopatie vede obvykle také k ischemickému poškození sítnice, nacházíme na fundu i tzv. měkké exsudáty, které mají vzhled bělavých neostře ohraničených ložisek v povrchové vrstvě nervových vláken. Všechny tyto změny nejsou specifické pro DR. Nacházíme je i u jiných systémových onemocnění. Rozdíl je však v jejich dynamice a distribuci na sítnici. Pokračující DR vede k převážně venózním změnám, které jsou shrnuty pod pojmem diabetická flebopatie. Vzniku nejzávažnější proliferativní formy DR (PDR) obvykle předchází výskyt tzv. intraretinálních mikrovaskulárních abnormalit (IRMA). Jde o dilatova-

né, teleangiektatické a tortuózní kanály mezi diabetem poškozenými arterioly a venulami, které, protože nepřesahují hranici membrána limitans interna, nemohou být příčinou preretinálního či sklivcového krvácení. Následná ischemie střední periferie vede k rozvoji neovaskularizací. Podle jejich lokalizace je dělíme na neovaskularizace na terči zrakového nervu (NVD) či na sítnici (NVS nebo NVE). Oba typy může doprovázet fibrózní tkáň. Ta může trakci vést k masivnímu krvácení do sklivce – hemoftalmu či přímo k odchlípení sítnice – amoci. Proliferace sítnicových cév je zcela specifický jev, který se nevyskytuje u jiných orgánů v těle.

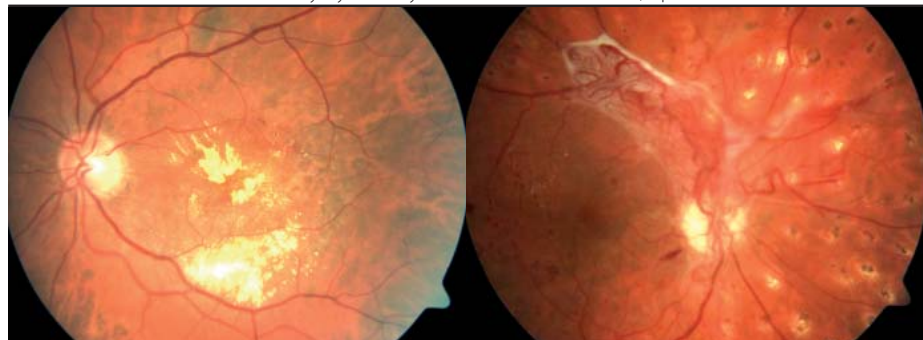
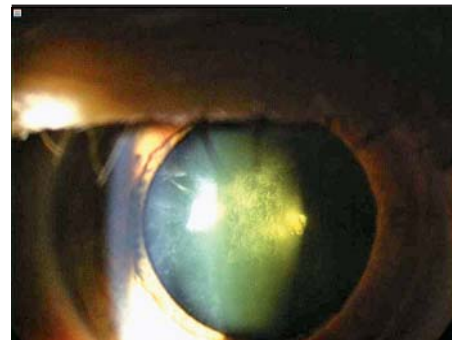
### Katarakta

Častou komplikací základního onemocnění je šedý zákal (pro diabetiky bývá typická tzv. snowflake katarakta). Předpokládá se, že až 10% diabetiků je v průběhu života indikováno k operaci katarakty a z celkového počtu všech operovaných pro kataraktu je 15% pacientů s DM. Na rozvoji diabetické katarakty se pravděpodobně podílejí tři mechanismy: glykace lenticulárních proteinů oční čočky, oxidační stres a aktivace polyolové cesty metabolismu glukózy jako alternativní cesta jejího zpracování. Samotná katarakta může činit problém již při screeningu diabetické retinopatie, neboť nemožňuje dostatečnou vizualizaci očního pozadí. Tento stav (nemožnost kontroly stavu sítnice) je sám o sobě již indikací k operaci. Se stejným

problémem se setkáváme při laserovém ošetření sítnice. Při výrazném zkalení čočky může být zásah laserového paprsku nepřesný, jeho působení na retinu nedostatečné nebo laserové ošetření sítnice nelze provést vůbec. Současným standardem operace diabetické katarakty je, tak jako u běžné senilní katarakty, technika fakoemulzifikační s implantací nitrooční čočky, u diabetika nejlépe s co největším průměrem optické části. Důležité je široké otevření předního pouzdra čočky – kapsulorhexe – s velmi pečlivým očištěním celého pouzdra čočky jako prevence předčasného rozvoje sekundární katarakty. Tato technika, která klade nároky na zručnost operátora, nám pak v budoucnu dovolí případně další laserové ošetření sítnice nejen v centrální části, ale i v periférii. Výsledky této jinak nekomplikované operace bývají u diabetiků oproti zdravé populaci horší. Především u nemocných s pokročilými formami DR (PDR) a u pacientů s diabetickou makulopatií, vidíme někdy akceleraci sítnicového nálezu, především výrazně zvýšenou cévní permeabilitu, která může vyústit ve vznik cystoidního makulárního edému. Jeho terapie je obtížná, s nejistými výsledky a pacient mnohdy přichází o nejdůležitější oblast sítnice zajišťující centrální vidění.

### Parézy okoohybných svalů

Diabetická neuropatie se nevyhýbá ani hlavovým nervům inervujícím zevní svaly oka. Paréza III. hlavového nervu (n. oculomotorius), VI. hlavového nervu (n. abducens) a IV. hlavového nervu (n. trochlearis – výjimečná) se projevuje izolovanými či konjugovanými parézami okoohybných svalů. Tyto poruchy může provázet diplopie, která bývá při paréze oculomotoriu doprovázena neuropatickým, překvapivě i jednostranným poklesem víčka. Někdy se přidružují i neuralgické bolesti hlavy. Pokud tedy praktický lékař zpozoruje u diabetického pacienta okoohybnou poruchu, pokles víčka nebo subjektivní stesk na dvojité vidění, měl by jej odeslat k oftalmologickému vyšetření. Léčba spočívá v dlouhodobém podávání vitamínů skupiny B a vazodilatancií.

**Obrázek 1.** Vlevo NPDR s klinicky významným makulárním edémem; vpravo PDR**Obrázek 2.** Katarakta

### Optická neuropatie

Diabetická papilopatie (akutní edém zrakového nervu) jako součást obrazu tzv. panretinální edematózní kapilaropatie je specifickou nozologickou jednotkou, která se vyskytuje u juvenilních diabetiků při změně inzulínového režimu. Je charakterizována náhlým poklesem vizu. Laserová koagulace je v tomto případě kontraindikována. Většinou dochází ke spontánní úpravě. Neuropatie obecně se projevuje poruchami barvocitu, kontrastní citlivosti a patologickou zornicovou reakcí (tzv. RAPD – relativní aferentní pupilární defekt) a obvykle i poruchou vizu. Zjistí-li praktický lékař některý z těchto příznaků, měl by pacienta odeslat k očnímu vyšetření.

### Neovaskulární sekundární glaukom

Jedná se o komplikaci proliferativní diabetické retinopatie. Onemocnění je velmi devastující, bolestivé a obtížně léčitelné. Ve své konečné formě pacienta oslepuje. Dolorózní forma glaukomu končí nezřídka enukleací bulby.

### Poruchy refrakce

Jsou charakterizovány kolísáním zrakové ostrosti. Stává se, že pacient například přechodně nepotřebuje brýle na čtení. Základní příčinou je dekompenzace DM. Podkladem je zvětšení optické mohutnosti čočky, zřejmě jako následek akumulace sorbitolu v čočce a osmotického tlaku kolem ní. Korekce brýlemi je zbytečná a nedoporučuje se, neboť se stav spontánně upravuje po kompenzaci DM a pacientovi by pak nově předepsané brýle opět nevyhovovaly. Změny refrakce mohou být i prvním signálem diabetu.

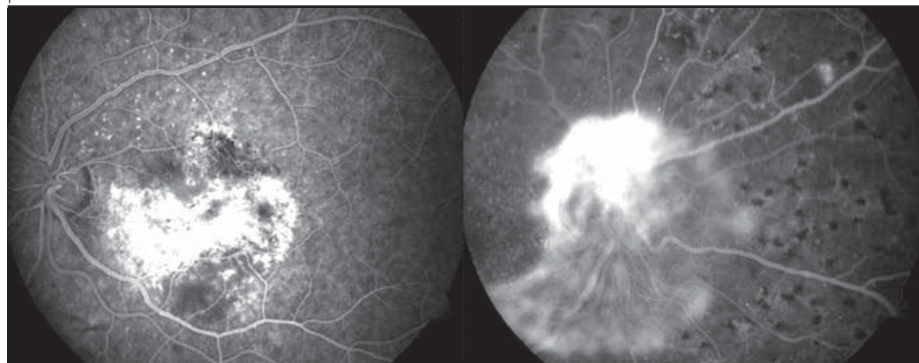
### Blefaritidy, blefarokonjunktivitidy, mykózy, keratitidy

U diabetika je častější výskyt těchto infekčních onemocnění. Běžnou medikací se zvládají obtížněji než u nediabetického pacienta.

### Prevence očních komplikací diabetu

Nejdůležitější metodou primární prevence očních komplikací diabetu je důsledná kompenzace hyperglykemie, krevního tlaku a dyslipidemie. Za optimální hodnotu HbA<sub>1c</sub>, ačkoli často obtížně dosažitelnou, považujeme hladinu nižší než 4,5 % IFCC – (International Federation of Clinical Chemistry), což odpovídá 6,2 % DCCT/NGSP (Diabetes Control and Complications Trial/National Glycohemoglobin Standardization Program). Hodnoty preprandiální glykemie by měly být nižší než 6,0 mmol/l. Dalším důležitým aspektem je hladina krevního tlaku. Hypertenzi

**Obrázek 3.** Vlevo angiogram s diabetickým klinicky signifikantním makulárním edémem; vpravo prosakování z neovaskularizací na terči zrakového nervu

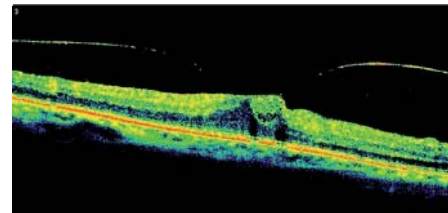


je postiženo 30–50 % evropských diabetiků. Mnozí autoři se neshodují na přesné hodnotě systolického a diastolického tlaku, který negativně ovlivňuje průběh diabetické retinopatie, případně celkový stav pacienta. Nadále ale zůstává doporučenou hodnotou maximální výše tlaku 130/80 mmHg. Při terapii dyslipidemie je pak vhodné udržovat hladinu cholesterolu do 4,5 mmol/l a triacylglycerolů do 1,7 mmol/l. Sekundární prevence spočívá v časném odeslání pacienta k očnímu vyšetření.

### Diagnostické metody

V ambulanci očního lékaře nás, stejně jako při vyšetření u lékaře praktického, zajímá nejprve anamnéza pacienta. Důležitým údajem je typ a délka trvání diabetu, druh léčby, výskyt orgánových komplikací a přítomnost dalších komorbidit. Pacienta se ptáme na kompenzaci diabetu, na kterou usuzujeme dle hladiny glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub>. Již v tomto bodě obvykle nastává problém, neboť nadále velké procento našich pacientů nemá o této hodnotě ani tušení – sami toto nevědí a standardizovaný průkaz diabetika s sebou nosí jen zhruba polovina z nich. Při vyšetření začínáme měřením zrakové ostrosti do dálky pomocí Snellenových, případně přesnějších ETDRS optotypů, na Jaegrových tabulkách se pak určí vizus do blízka. Už podle výsledků těchto dvou měření můžeme orientačně pomýšlet na případnou patologii. Zatímco katarakta nejčastěji horší vizus do dálky a dlouhou dobu šetří vidění do blízka, diabetický makulární edém se nejnápadněji projeví především potíže při čtení nabližko. Dále měříme nitrooční tlak pomocí bezkontaktního nebo přesnějšího kontaktního aplanačního tonometru. Vyšetření předního segmentu k odhalení případných neovaskularizací duhovky a komorového úhlu a zhodnocení katarakty se provádí pomocí šťěrbinové lampy. Zlatým standardem vyšetření diabetické sítnice je i nadále metoda biomikroskopická (řadí

**Obrázek 4.** OCT scan zobrazující vitreomakulární trakci



se mezi tzv. nepřímou oftalmoskopií), tj. metoda, kdy za pomoci čočky (bezkontaktní či kontaktní) o síle nejčastěji 60, 78 nebo 90 dioptrií získáme prostorový obraz očního pozadí. Přímá oftalmoskopie pomocí malého přenosného oftalmoskopu je považována za méně přesnou. V indikovaných případech podstupuje pacient případně další vyšetření jako je fluorescenční angiografie (FAG), nebo optická koherenční tomografie (OCT).

### FAG

Fluorescenční angiografie je vyšetření informující o stavu hematookulární bariéry. Pacientovi se při ní podává nitrožilně roztok sodné soli fluoresceinu a na sérii fotografií se následně sleduje případné prosakování této látky (světlá barva na angiogramu) ze sítnicových cév. Ve zdravém oku s neporušenou hematookulární bariérou fluorescein díky své molekulární hmotnosti ze sítnicových cév neuniká. U porušené hematookulární bariéry, jak tomu u diabetika bývá, můžeme pozorovat např. diabetický makulární edém nebo prosakování z neovaskularizací jako světlá hyperfluorescentní místa. Toto vyšetření se neprovádí u těhotných, přestože teratogenita fluoresceinu prokázána nebyla.

### OCT

Optická koherenční tomografie je neinvazivní bezkontaktní zobrazovací technika, která nám poskytuje obraz mikrostruktur biologické tkáně v příčném průřezu ve vysokém rozlišení na zá-



kladě měření času a intenzity odrazu světelného vlnění na rozhraní dvou opticky odlišných vrstev. U diabetiků má využití především při hodnocení tloušťky sítnice v makulární krajině po předchozí například laserové terapii, kdy můžeme objektivně zhodnotit zlepšení či zhoršení stavu. Nepřekonatelná je tato metoda při zjišťování patologií vitreoretinálního rozhraní, kdy nám může pomoci odhalit příčinu neúspěchu laserové terapie (např. přítomnost tzv. vitreomakulárního trakčního syndromu) a tak nám pomoci rozhodnout se o indikaci k operační léčbě.

## Terapie

Farmakoterapie DR, která se zkoušela v minulých letech (venofarmaka, hemorheologika, antiagregancia, antioxidanty aj.), je dnes považována za terapii obsoletní.

Při léčbě klinicky signifikantního makulárního edému, pokročilé formy NPDR a PDR je nadále standardem laserová fotokoagulace sítnice. Ve své podstatě je to léčba empirická, mutující a mechanismus jejího účinku je stále ve sférách předpokladů. Principem působení laseru je absorpce světelného záření pigmentovými buňkami a přeměna světelné energie v tepelnou.

Teplo pak koaguluje cílové buňky a okolní tkáň. Pacienta, který bohužel mívá od laserové léčby velká očekávání, musíme poučit, že toto je pouze metoda stabilizační, která má za cíl zrakovou ostrost udržet, ale že zlepšení zraku ve většině případů již možné nebývá. V poslední době hojně skloňovaná aplikace anti-VEGF preparátů je i nadále terapií doplňkovou, případně potencující účinek laseru a neměla by laserovou léčbu nahrazovat.

Při obtížných případech refrakterních na laserovou terapii, případně klinických jednotkách k laserování neindikovaných (např. vitreomakulární trakční syndrom, progresivní fibrovaskulární proliferace, trakční amoce sítnice aj.) je pacient odeslán k operačnímu řešení na specializované vitreoretinální pracoviště. V těchto případech nejčastěji indikujeme tzv. pars plana vitrektomii (PPV). Operace se provádí buď v celkové, a/nebo dnes stále častěji v paralytické lokální anestezii.

## Důležitost multioborové spolupráce

Nejzávažnějším problémem i v dnešní době zůstává včasná diagnostika DR. Je proto důležité, aby byl nemocný pravidelně vyšet-

**Tabulka 2.** Doporučená frekvence kontrol pacienta s DR (podle Doporučených postupů v diagnostice a léčbě diabetické retinopatie)

	Minimální frekvence kontrol	
<b>Neproliferativní DR</b>	počínající	6–12 měsíců
	středně pokročilá	6–12 měsíců
	pokročilá	3–6 měsíců
<b>Proliferativní DR</b>	počínající	dle oftalmologa
	vysoce riziková	
	makulární edém	
<b>Diabetická makulopatie</b>	klinicky signifikantní makulární edém	dle oftalmologa

## Doporučený přístup praktického lékaře

- Získání údaje o poslední návštěvě oftalmologa, pokud byla před více než rokem → odeslat k oftalmologickému vyšetření.
- Zjištění subjektivního vnímání zrakové ostrosti – zhoršeno? → odeslat k oftalmologickému vyšetření.
- Vyšetření centrální zrakové ostrosti (vzhledem k tomu, že by měl každý diabetik být dispenzarizován očním lékařem, toto již obvykle do povinností praktického lékaře nespadá) – zhoršeno? → odeslat k oftalmologickému vyšetření.
- Zaměření se na následující oční příznaky – nově vzniklá porucha hybnosti bulbu, pokles horního víčka, pocit dvojitého vidění, porucha barvocitu, patologická reakce zornice, bolest oka u pacienta s pokročilou formou DR, opakované záněty spojivek → odeslat k oftalmologickému vyšetření.
- Přímá oftalmoskopie – v cizině (například Velké Británii) bývá běžné, že praktičtí lékaři mají ve své ambulanci přímý oftalmoskop a sami provádějí základní vyšetření sítnice. U nás tato praxe rozšířena není a tudíž je pro nedostatek zkušeností se sítnicovým nálezem vhodnější odeslat pacienta oftalmologovi k biomikroskopickému vyšetření na šterbinové lampě.

→ Úkolem praktického lékaře je tedy především odeslat pacienta včas na pravidelnou kontrolu k oftalmologovi.

řen oftalmologem. Screening DR by měl být proveden u dětí od 10 let a u DM 1. a 2. typu bezprostředně po stanovení diagnózy DM. K očním vyšetřením by měl pacienta odeslat praktický lékař, příp. diabetolog minimálně 1x ročně (tabulka 2). Častější kontroly mohou být indikovány během těhotenství (nejsou ale nutné při diabetu gestačním) a při předpokládaném zlepšení kompenzace diabetu (například po zavedení intenzifikované terapie inzulinem, inzulinovou pumpou nebo po transplantaci pankreatu), dále pak i při překlasičování DM a zahájení jakékoliv formy dialýzy. V těchto případech je nutný kontakt diabetologa s oftalmologem. Přáním oftalmologa je, aby se mu k vyšetření dostavil pacient edukovaný, s řádně vyplněnou průkazkou diabetika. Povinností oftalmologa je po vyšetření pacienta vydat zprávu s jasnou diagnózou určující formu, případně stupeň DR a vyznačeným termínem příští kontroly.

Doporučené postupy v diagnostice a léčbě diabetické retinopatie, [http://www.diab.cz/dokumenty/standard\\_oci.pdf](http://www.diab.cz/dokumenty/standard_oci.pdf).

## Literatura

1. Thornalley P, Kempler P. Complications of Diabetes Mellitus: Pathophysiology and Pathogenetically-based Treatment Options. Thieme 2009.
2. Sosna T, Bouček P, Fišer I. Diabetická retinopatie. Jiří Cendelin 2001.
3. Dodson P. Diabetic Retinopathy. Oxford University Press 2008.
4. Valešová L, Hycl J. Diabetická retinopatie. Triton 2002.
5. Sosna T, Švancarová R, Netuková M. Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie. Ces. a Slov. Oftal., 2010; 66(5): 195–203.
6. Vasinovic D, Jovanovic M. Diabetes Mellitus and Optic Nerve Diseases. Acta Fac. Med. Naiss. 2005; 22(3): 145–148.
7. Sosna T, Švancarová R, Netuková M. Diabetická retinopatie a ostatní oční komplikace diabetu. Postgraduální medicína 2011; 13(4): 365–371.

Článek přijat redakcí: 31. 1. 2012  
Článek přijat k publikaci: 5. 3. 2012

## MUDr. Radka Švancarová

Oční oddělení Thomayerovy nemocnice  
Videňská 800, 140 59 Praha 4  
[rsvancarova@gmail.com](mailto:rsvancarova@gmail.com)

