

1. Vyšetřovací metody v oftalmologii – kombinovat s otázkama

1.) Vyšetření centrálního vidění

- místem centrálního vidění je **macula lutea** = žlutá skvrna = místo nejostřejšího vidění a místo vnímání barev (díky velké koncentraci čípků)

- při pozorování určitého předmětu stavíme oči tak, aby obraz předmětu dopadal právě do žluté skvrny

- pro vyšetření centrálního vidění stanovujeme **ZRAKOVOU OSTROST (ZO)** neboli **VIZUS (V)** (což je reciproká hodnota zrakové ostrosti), ZO je podmíněna vlastně **rozlišovací schopností oka** = tj. schopností rozlišit 2 body jako 2 separátní body. Rozlišovací schopnost oka je normálně **1' (úhlová minuta** – tj. vlastně jedna šedesátina stupně)

- pro určení zrakové ostrosti **na dálku** používáme tzv. **OPTOTYPY**:

- optotypy jsou písmena, číslice nebo obrazce různé velikosti konstruované tak, že úhel pod nímž se z dané vzdálenosti vidí celé písmeno je 5 min a úhel pod nímž se vidí detaily nutné k rozlišení písmene je 1 min

 - např. **Snellenovy optotypy** (dnes modifikované optotypy Snellenovy typu), **Pflügerovy háky** („Ečka“ např. pro děti či analfabety) či **Landoltovy kruhy, obrázkové optotypy pro děti** aj.

- ZO vyjadřujeme ve **zlomku**, kde: **v čitateli je vzdálenost z jaké testujeme** (obvykle 6m nebo 5m) **ve jmenovateli je číslo řádku v METRECH, který ještě P přečte**

- normální je hodnota Vizu $V = 1,0$, tedy 6/6 nebo 5/5. Patologická je hodnota, kde jmenovatel je větší...např. $V = 6/12 = 0,5$, znamená, že daná osoba přečetla ze 6m řádek, který by osoba se zdravým okem měla přečíst ze 12m a tedy, že P vidí na 50 % normální zrakové ostrosti.

- dále např. **ETDRS tabule** (Early Treatment of Diabetes Retinopathy) = normované tabule se 14 řádky, každý s 5 znaky ← hodnotíme kolik písmen P přečte a pak se dopočítává dekadický logaritmus minimálního úhlu rozlišení

- byly původně vyvinuty pro studii hodnotící P před a po léčbě diabetické retinopatie laserovou koagulací sítnice

 - pro nejmenší děti (např. kojence) či pro mentálně či jinak postižené osoby lze využít **TELLERŮV test = test preferenčního vidění** – jedná se o sadu (16 karet) obdélníkového tvaru, která je celá šedá a v jedné její části je černobílý vzor (černobílé proužky s různou intenzitou – od silnějších ke slabším) → princip spočívá v tom, že dítě má tendenci se raději dívat na zřetelný černobílý vzor než na čistou šedou plochu – čili hodnotíme, jestli se dívá na ten černobílý vzor nebo ne. Vyšetřovaná osoba si skryje obličej za tu tabuli a přes drobné dírký v ní se dívá, jestli to dítě pozoruje ten černobílý vzor – tak jsem to pochopil.

<https://www.behejbrno.com/stredisko-rane-pece-dekuje-bezcum-za-podporu-test-teller-uz-pomaha-vysetrit-deti-s-postizenim-zraku/>

- pro určení zrakové ostrosti **na blízko** používáme např.:

 **JÄGEROVY TABULKY** = souvislý text, kde je text v každém odstavci menší a menší a každý odstavec je očíslován (sestupně – tzn. nahoře je odstavec č. 12 a dole odstavec č. 1), normální ZO 6/6 znamená, že P přečte nejmenší odstavec – tj. odstavec č. 1

- čte se ze 30cm

- zápis: zapisujeme číslo řádku a za lomítkem v kolika písmenech udělal chybu: např. Jäger 2/-3 = přečetl odstavec č. 2 ale udělal 3 chyby

AMSLEROVA MŘÍŽKA

- slouží k testování **malých centrálních defektů** a pro odhalení **metamorfopsie** = P vidí rovnou čáru zvlněně
- P se dívá do středu každým okem zvlášť a pokud se mřížka zdeformuje, zaznačí ve které části

2.) Vyšetření periferního vidění

- na sítnici směrem od fovey centralis (jamka uprostřed macula lutea) ubývá čípků a přibývá tyčinek a v periférii jsou již jen tyčinky

1. Orientační vyšetření zorného pole = konfrontační zkouška

P se posadí, my jsme od něj 1 m, zakryje si 1 oko a nezakrytým okem se dívá na náš nos. Pak pohybujeme prstem směrem od periferie do centra a až P ten prst uvidí, upozorní nás.

Perimetrické metody = vyšetření perimetru

A) Statické = 2. vyšetření **počítačovým perimetrem** – používá se častěji, je to přesnější

B) Kinetické = 3. **pohybující se světelná značka** – není to tak přesné (asi dobré jen pro rozsáhlejší defekty)

→ výsledkem těchto vyšetření může být dg. a lokalizace **SKOTOMU** = **ohraňčený výpadek zorného pole**

typy skotomů: centrální/centroekální/pericentrální/paracentrální/arkuální/kvadrantanopie/hemianopie (nazální/temporální)/altitudinální (=dolní nebo horní polovina)

jsou-li bilat.: homonymní = porucha na stejné straně – např. vlevo (na pravém i levém oku)

heteronymní = porucha na opačné straně – např. nazálně u obou očí či temporálně u obou očí
kompletní

nekompletní

kongruentní = čím více se homonymní skotomy shodují, tím více jsou kongruentní

př. nádor hypofýzy s útlakem chiasma opticum vyvolá – **bilaterální heteronymní bitemporální hemianopii**

3.) Vyšetření barevného vidění

- viditelné záření má rozsah vlnové délky od **380nm – 760nm**

fototopické vidění = **vidění za denního světla** – zajišťují hlavně čípky

skotopické vidění = **vidění za šera** – zajišťují hlavně tyčinky

- při skotopickém vidění vzniká **centrální skotom**, protože foveola obsahuje jen čípky → tedy zůstává dobře zachovaná orientace v prostoru (periferní vidění), ale oko není schopno rozeznávat drobné detaily (špatné centrální vidění)

mezopické vidění = přechodný stav mezi fototopickým a skotopickým viděním

- barevné vidění je zajištěno kombinací 3 barev (RGB = Red, Green, Blue – jako v tiskárně) – každá barva má specifickou vlnovou délku a pro tyto vlnové délky jsou v sítnici specializované čípky (3 skupiny čípků se 3 pigmenty)

- normální barevné vidění = označujeme jako „**normální trichromazie**“

- nejčastější poruchou je **anomální trichromazie**:

a) **protanomálie** = porucha vnímání **červené**

b) **deuteranomálie** = porucha vnímání **zelené**

c) **tritanomálie** = porucha vnímání **modro-fialové**

- **dichromazie** = porucha vnímání 1 ze 3 základních barev RGB čili jde vlastně o jednu z těch 3 výše uvedených

- **monochromazie** = porucha vnímání 2 ze 3 základních barev RGB (tito P mají pouze 1 čípkový pigment ze 3)

- **achromatopsie (VZÁCNÉ)** = porucha vnímání všech 3 barev RGB = P vidí pouze ve stupních šedi

→ porucha barevného vidění se označuje jako **DALTONISMUS** = **barvoslepost** – geny pro vnímání **červené** a **zelené** barvy leží na X chromosomu → proto jsou častěji postiženi muži a nejčastěji s poruchou vnímání **červené** a **zelené** barvy

- častější jsou vrozené poruchy barvocitu, méně **získané** (neuropatie n. II., nemoci sítnice, stáří, NÚ léků)

1. Pseudoizochromatické tabulky

2. **Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test** = P sestavuje podle odstínu barevné terče

3. **Anomaloskop dle Nagela** = P v zařízení porovnává 2 poloviny zorného pole – na 1 polovině je čistá žlutá barva a na druhé polovině má P za úkol pomocí směsi červené a zelené barvy se co nejvíc přiblížit té žluté barvě → P s **protanomálií** bude potřebovat více **červené** barvy a P s **deuteranomálií** bude potřebovat více **zelené** barvy

4.) Vyšetření KONTRASTNÍ CITLIVOSTI

- jde vlastně o vyšetřování zrakové ostrosti, ale tentokrát už ne při vysokém kontrastu (černé písmeno na bílé tabulce), jako je tomu u Snellenova optotypu – to je podstatné, protože P může mít normální ZO, ale zhoršenou citlivost na kontrast (a tedy snáze přehlédne tmavě oblečeného chodce na tmavé silnici)

1. **Tištěné tabule s písmeny s postupně se snižujícím kontrastem**

2. **Prostorový frekvenční test**

- pomocí PC a standardizovaného monitoru, kde se mění frekvence pruhů a intenzita kontrastu
→ výsledkem je **graf citlivosti**



5.) Vyšetření adaptace

adaptace = schopnost oka přizpůsobit se změně osvětlení

- při přechodu ze tmy do ostrého světla jsou oči oslněny, ale adaptace je (díky normální mióze) rychlá
- adaptace ze světla do tmy je pomalejší a uplatňuje se nejen mydriáza, ale i biochemické změny na sítnici – první se adaptují **čípky** (do 10 min, 50x větší citlivost) a až poté **tyčinky** (do 30min, 500x vyšší citlivost)

1. Nyktometry

- přístroje hodnotící zotavení po oslnění
- např. jako **screeningové vyšetření u řidičů z povolání**

6.) Vyšetření zornicové reakce

- šíří zornice zajišťují 2 svaly: m. dilatator pupillae (mydriáza = SY), m. sphincter pupillae (mióza = PASY)
- je to regulováno množstvím světla dopadající na sítnici
- **fotoreakce**:
 - je odbočkou zrakové dráhy
 - patří mezi fylogeneticky nejstarší reflexy
 - je výbavná u dětí narozených cca od 31. gestačního týdne
- dráha pro miózu a mydriázu viz vypracky

- 1. Anizokorie** = pokud je normální fotoreakce, tak se stranový rozdíl do 0,3mm považuje za fyziologický
 - patologická anizokorie vzniká obvykle při **unilat. postižení eferentních SY nebo PASY vláken**

- 2. Reakce na osvit:**
 - a) přímá
 - b) nepřímá

obě pretektální jádra vpravo i vlevo jsou propojena jak mezi sebou, tak i se stejnostranným i druhostranným Edinger-Westphalovým jádrem, proto při osvětlení jednoho oka bude docházet k reakci na osvit i v druhostranném oku.

3. RAPD = Vyšetření Relativního Aferentního Pupilárního Defektu

- je to citlivý indikátor poškození **zrakového nervu**, protože pupilomotorická dráha se od zrakové dráhy (n. II.) odděluje až těsně před corpus geniculatum lat.
- „relativní“ proto, protože vyšetřujeme zornicové reakce obou očí vůči sobě (je to proto přínosné jen u unilat. poruch)
- jde o to, že střídavě svítíme do P a L oka a když je ten RAPD na L oku, tak při přechodu od P oka na L oko, by za normálních okolností neměla nastat mydriáza na L oku, ale ona tam např. při **zánětu zrakového nervu** nastává (i když už do toho oka svítíme). Zatímco když posvítíme na P oko, tak se stáhnou zornice obou očí. Tzn. u RAPD prostě nevydrží ta mióza. (viz video na yt)

- 4. Hornerův sy** = mióza, ptóza, zdánlivý enoftalmus + často anhidróza na postižené straně

7.) Vyšetření akomodace

akomodace = schopnost oka měnit optickou mohutnost (lámavou schopnost) (= dioptrie) svého refrakčního systému

aktivní složka = ciliární svaly

pasivní složka = čočka, závěsný aparát, sklivec

→ schopnost akomodace tedy ovlivňuje zejména síla ciliárního svalu a schopnost čočky měnit tvar

1. Pohled do blízka

při pohledu do blízka nastává **konvergence, akomodace a mióza**

8.) Vyšetření pohyblivosti bulbů a diplopie

1. Vyšetření motility bulbů

- všemi 4 směry, dáváme pozor na **nystagmus**

2. Vyšetření diplopie

- pokud si P stěžuje na dvojité vidění, musíme rozlišit, zda se jedná o:

- a) **binokulární diplopii** = zmizí při zakrytí kteréhokoliv oka

příčiny: neurologické - parézy hlavových nervů
myogenní - Myasthenia gravis
mechanické - blow-out fracture
zánětlivé - myositida, orbitocelulitida
refrakční, insuficience konvergence
aj.

b) monokulární diplopie = zmizí při zakrytí postiženého oka, přetrvává po zakrytí zdravého oka
příčiny: katarakta, jizvy na rohovce

3. Vyšetření na Hessově plátně

- pro přesný rozbor binokulární diplopie a stanovení velikosti úchyly

9.) Vyšetření binokulárního vidění

- slouží pro hodnocení a léčbu **strabismu** a **amblyopie** (tupožrakost)

- vyšetřujeme pomocí **stereoskopu a troposkopu**

- rozlišují se 3 stupně binokulárního vidění:

1. **percepce** = současné vnímání oběma sítnicemi
2. **fúze** = spojení stejného obrazu z obou očí v jediný obraz
3. **stereopse** (nejvyšší stupeň binokul. vidění) = vytvoření 3D obrazu

10.) Elektrofyziologické vyšetřovací metody

1. Elektroretinografie

- zaznamenává elektrické potenciály vznikající v sítnici po stimulaci světlem (zábleskem)

- hl. pro: **hereditární sítnicové dystrofie, diabetické retinopatie, cévních (cirkulačních) poruch sítnice aj.**

2. Evokované zrakové potenciály

= vyšetření zrakových odpovědí na strukturované podněty

→ hodnotíme funkčnost zrakové dráhy

- patologické např. u **zánětů n. II, RS, amblyopie**

3. Elektrookulografie

- zaznamenává změny klidového potenciálu oka pomocí elektrod při zevním a vnitřním koutku oka

11.) Vyšetření slzného filmu

1. Schirmerův test = kvantitativní test

= do spodního spojivkového vaku se vloží filtrační papírky a po 5 min se hodnotí délka zvlhlého úseku na papírku

→ hodnotíme **množství tvorby slz**

2. Break-up-time test = kvalitativní test

= do spojivkového vaku kápneme **fluorescein**, P několikrát zamrká a po posledním mrknutí hodnotíme při osvětlení přes modrý filtr **čas, za který se objeví první defekt slzného filmu** (čím kratší, tím hůř, obvykle nad 15s)

→ hodnotíme **kvalitu** hlenové a lipidové vrstvy slzného filmu

3. Test průchodnosti slzných cest – např. pomocí průchodu barvící látky do nosu či diagnostickou sondáží

12.) Další vyšetření

1. Vyšetření štěrbinovou lampou

2. OCT = zobrazení sítnice

3. HRT = zobrazení optického nervu – hl. při dg. glaukomu

4. Oftalmoskop – např. pro vybavení červeného reflexu na sítnici (nevybaví se při vrozené kataraktě)

5. USG

6. Ikterus

2. Refrakční vady – vyšetření a korekce

Optický systém oka

Optický systém oka tvoří: vzduch – přední a zadní plocha rohovky – nitrooční tekutina a komorová voda – přední a zadní plocha čočky – sklivec

- největší optickou mohutnost („lá mavost“) má **rohovka (40 – 45 D) a čočka (20 D)**

akomodace = adaptace na blízko = kontrakce *m. ciliaris* → vyklenutí čočky

- největší je akomodace při narození (až 30D), s věkem slábne, po 65. roce je prakticky nulová

→ z toho plyne, že (zejména děti) jsou dobře schopny korigovat hypermetropii akomodací a naopak při myopii dochází k atrofii *m. ciliaris* a tím je akomodace snížena

Obecná charakteristika refrakčních vad

Definice

Refrakční vady jsou takové vady oka, kde dochází k odlišné lomivosti dopadajících paprsků, čímž se tyto paprsky nesetkávají na sítnici → tím se nevytvoří ostrý obraz.

Emetropie = fyziologický stav, kdy je v rovnováze **délka oka** i **zakřivení lomných ploch** (a tedy jejich optická mohutnost)

Ametropie = stav nerovnováhy délky oka a optické mohutnosti lomných ploch → výsledkem je **refrakční vada**

Anizometropie = stav, kdy mezi P a L okem je nestatejná velikost refrakce → je-li rozdíl větší než 2,5D vzniká →

Aniseikonie = stav, kdy jsou na sítnici **nestatejně velké obrázky**

Příznaky

- dvojité vidění, zamlžené či rozmazané vidění, mhouření očí, cefalea, záře kolem světla, iritace očí (pálení, řezání, únava), šilhání (hl. u malých dětí – typicky u hypermetropie)

Příčiny

1. **(NEJČASTĚJI) kratší/delší předozadní délka oka** (změna o 1mm délky = změna o 3D)

2. **Změna zakřivení rohovky/čočky** – nejčastěji jako **plochá rohovka**, méně **plochá čočka**, dále **zakřivenější rohovka (keratoglobus)** (při narození – dále neprogreduje) a **keratokonus** (od puberty – dále progreduje) = „špičatá rohovka“ nebo **zakřivenější čočka (lentikonus)**

3. **(VZÁCNĚ) porucha indexu lomu** – př. začínající nukleární katarakta (krátkozrakost), komplikace u DM (změny na čočce)

4. **Pouřazově, komplikace jiných onemocnění**

Klasifikace refrakčních vad

A) Sférické vady: **myopie a hypermetropie**

B) Asférické vady: **astigmatismus**

- do jisté míry zde patří i **presbyopie (vetchozrakost)**

- hypermetropie a astigmatismus provází strabismus (šilhání) u dětí či amblyopii (tupožrakost) – to ale nejsou refrakční vady

VYŠETŘENÍ REFRAKČNÍCH VAD

1. **Vyšetření zrakové ostrosti (ZO)** – Snellenovy optotypy, Pflügerovy háky, Landoltovy prstence, logMÚR (logaritmus Minimálního Úhlu Rozlišení) pomocí ETDRS tabulek, Tellerův test preferenčního vidění, Jägerovy tabulky

Minimum separabile = úhel pod nímž je oko schopno odlišit 2 body jako 2 separátní body, u zdravého oka je to 1' - na sítnici to odpovídá vzdálenosti 5μm = minimální vzdálenost na to, aby mezi 2 podrážděnými světločivnými bb. byla 1 nepodrážděná

- vyšetření ZO do dálky se provádí z 5m nebo ze 6m proto, protože v takové vzdálenosti je nejnižší akomodace

- pokud by P (např. s myopií) neviděl ani to největší písmeno, tak mu ten optotyp přiblížíme (např. na 3 metry)

- vidí-li ještě hůř → budeme např. z 1m ukazovat prsty a P bude říkat, kolik jich vidí (zapišeme jako „P vidí z 1m prsty“) → jestli rozliší pohyb rukou před okem → potom zda vůbec vnímá světlo

2. **Skioskopie** = metoda určující refrakční vady osvětlením sítnice a pozorováním paprsků světla vycházejících z oka

- provádí se u malých dětí; jedná se o subjektivní metodu

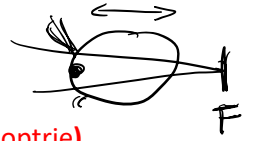
3. **Autorefraktometrie** = objektivní měření refrakce počítačově kontrolovaným přístrojem

4. **Cykloplegická refrakce** = aplikujeme cykloplegika → ty **paralyzují ciliární sval**, čímž nedochází k akomodaci a my můžeme zjistit skutečnou refrakci + navodí se **mydriáza** (jsou to blokátory muskarinových Ach R)

- cykloplegika: **atropin, homatropin, scopolamin, cyclopentolát, tropikamid**

- cykloplegická refrakce je důležitá pro **měření U DĚTÍ** a **před INDIKACÍ K REFRAKČNÍM OPERACÍM!**, protože P je schopen akomodací (a hlavně děti) ty výsledky hodně zkreslit

- při narození je oko hypermetropické s refrakcí +2D až +3D → s věkem se postupně vyrovnává



JEDNOTLIVÉ REFRAKČNÍ VADY A JEJICH KOREKCE

1. **HYPERMETROPIE (dalekozrakost = vidí blbě do blízka)** – brýlová korekce: **SPOJKAMI (plusové dioptrie)**

- sférická refrakční vada u níž **bez akomodace** leží ohnisko **za sítnicí** → P bez akomodace vidí špatně do blízka i do dálky! !!!

- je to fyziologický nález po narození, s věkem se **upravuje** → proto u dětí předepisujeme korekci **jen u velké vady** nebo pokud šilhají

- příčinou bývá obvykle **malé oko** (krátká předozadní délka) → u vyšších hypermetropií je **přední komora mělčí** (čochka ji zmenšuje) → vzniká predispozice ke **glaukomu s uzavřeným úhlem** (blokace odtoku) → komplikací je až **akutní uzávěr komorového úhlu**

rozdělení hypermetropie:

- a) **latentní** – tu je ještě P schopen zkomorigovat sám akomodací
- b) **manifestní** – potřeba čoček (brýlí se spojkami či kontaktními čočkami)

- akomodace se snižuje s věkem, obvykle 1. problémy nastávají mezi **30. – 40. rokem**

2. **MYOPIE (krátkozrakost = blbě vidí do dálky)** – brýlová korekce: **ROZPTYLKAMI (mínusové dioptrie)**

- sférická refrakční vada, u níž leží ohnisko **před sítnicí**

- příčinou bývá obvykle **prodloužení předozadní osy**, méně jako porucha indexu lomu (viz výše – počínající nukleární katarakta nebo komplikace DM1 s kolísajícími glykémii), event. jako porucha zakřivení

dělení myopie dle počtu D:

- a) **lehká (simplex)**: do -3D
- b) **střední (modica)**: do -6D
- c) **těžká (gravis)**: nad -6D



další rozdělení:

- a) **vrozená myopie** – dítě má ihned po narození -10D a zpravidla se to s věkem nemění
- b) **myopia intermedialis** – postupné zvětšování bulbu až do -10D, obvykle končí po 20. roku
- c) **myopia progressiva (patologická)** – rychle se zhoršující myopii až o -4D/rok spojená s degenerativními změnami sítnice a zkapalněním sklivce; stabilizace mezi 20. – 30. rokem

- P si často pomáhá **mhroučením očí**

- komplikace: **degenerace sítnice, odchlípení sítnice (amotio retinae), glaukom**

- snažíme se volit co nejnižší korekci, se kterou P dosáhne nejlepší ZO (6/6), u velmi těžkých myopií, ale plná korekce nebývá tolerována

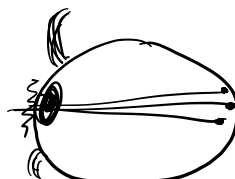
◊ mít myopii je „výhoda“ v tom, že, v době, kdy vrstevníci začnou nosit brýle na čtení (kvůli presbyopii), tak myop je nebude potřebovat

3. **ASTIGMATISMUS = nepravidelné zakřivení rohovky** – brýlová korekce: **CYLINDRICKÝMI čočkami (torická čočka)**

- stav, kdy je **odlišná optická mohutnost v jednotlivých meridiánech rohovky** (meridiány jsou linie procházející středem rohovky) → paprsky vytvářejí 2 nebo více linií

příčiny:

- vrozený
- poúrazově
- pozánětlivě
- poOP
- kvůli jizvám



- další formy astigmatismu jsou:

- čočkový** – např. u subluxace čočky, změnou zakřivení čočky
- indexový** – např. u počínající katarakty

projevy:

diplopie, rozmazaný, zamlžený, deformovaný obraz, **astenopické potíže** = rychlá zraková unavitelnost, bolesti hlavy, pálení očí – *žába nika rozmazaná světla bolím aut*

dělení astigmatismu:

1) **Pravidelný** = pravidelné změny v jednotlivých meridiánech

a) **přímý** = podle pravidla (nejstrmější osa je vertikálně)

2

b) nepřímý = proti pravidlu (nejstrmější osa je horizontálně)

c) šikmý

2) Nepravidelný = nepravidelné změny v jednotlivých meridiánech

→ de facto kdybychom rohovku rozdělili na půlku, tak u pravidelného by byly půlky stejné u nepravidelného ne

4. ANIZOMETROPIE

= nesejná refrakce obou očí

- získaná, poúrazová, poOP (např. jako afakie)

- může vést až k aniseikonii

korekce aniseikonie: jedno oko korigujeme optimálně a druhé oko podkorigujeme – lepší snášenlivost

5. AFAKIE A PSEUDOFAKIE

Afakie = čočka chybí v optické soustavě → emetropické oko se stává silně hypermetropickým

- výsledkem je hypermetropie, ztráta akomodace a hluboká přední komora

korekce: afakické sklo (+10D) nebo kontaktní čočky nebo umělá čočka

Pseudoafakie = korekce afakie implantovanou čočkou



* PRESBYOPIE = stařecká vetchozrakost

= snížená schopnost akomodace čočky s věkem pod 4D, kvůli degeneraci čočky (usazují se zde bílkovinné l., které snižují pružnost čočky)

- blízký bod (= nejbližší bod, na který dokáže oko zaostřit) se posunuje dále (po 40. roce o více než 20cm) → proto když ti lidé čtou časopis, tak mají natažené ruce („nemoc krátkých rukou“)

- první příznaky po 40. roce → graduje to kolem 60. roku?

- u myopa se dostaví presbyopické potíže později nebo má-li -4D, tak budeme u něj snižovat D, naopak u hypermetropa dříve

korekce: adice (přidáváme) plusovými skly → po 45. roce o cca +0,25 – +0,5 D/ročně až na +3D v 50 letech

(tzn. je-li to myop, tak třeba měl -5D, ale po rozvoji presbyopie skončí na -3D, naopak u hypermetropa se to třeba na čtení do blízka po 40. roce zvětší z +3D na +3,5D)

Korekce refrakčních vad

1. Brýle

čočky: A) Jednoohniskové: **sférické** – pro hypermetropii (spojky = +D), myopii (rozptylky = -D)
torické = cylindrické (+/- D) – pro astigmatismus

B) **Asférické** – jsou lehčí, estetičtější, zlepšují rozeznávání detailů, zlepšují vidění za šera

C) **Bifokální, trifokální, multifokální**

D) **Prizmata** = zkosené hranoly, které jsou schopny posunout obraz tak, aby zkorigovaly dvojité obraz-diplopii

- korigují obraz při šilhání

- lze je běžné kombinovat se sférickými a cylindrickými skly

materiály: skleněné x plastové

polarizační skla: odstranění rušivého zrcadlení – řidiči, rybáři

tvrdá skla: větší odolnost

2. Kontaktní čočky

- mohou být sférické i torické

- vynalezl Otto Wichterle

a) **měkké** – hydrogelové

b) **tvrdé** – u astigmatismu a keratokonu

c) **hybridní** = kombinace předchozích

komplikace: jizvení rohovky, záněty – např. acanthamoebová keratitida/pseudomonádová keratitida, **vaskularizace**

- je důležité dodržovat hygienu a zásady správného používání, nenosit v noci, dezinfikovat peroxidovým roztokem

3. Refrakční laserové OP (více viz ot. č. 26 a 37, více viz též video na refrakční vady od 40 min, více viz též vypracky)

Používají se hl. 2 typy laserů:

- 1. Excimerový laser = UV laser → způsobuje fotovaporizace = odpaření tkáně
- 2. Femtosekundový laser = Infračervený laser → způsobuje fotodisrupci = rozrušení tkáně

- někdy používáme jen 1 typ laseru, jindy oba 2 typy laseru

- u myopia se snažíme více oplošit rohovku v **centru** (snažíme se jakoby vytvořit rozptylku)

- u hypermetropie se snažíme více ztenčit rohovku na **periferii** (snažíme se jakoby vytvořit spojku)

- u astigmatismu se rohovka modeluje v dané ose podle typu astigmatismu

- laserová korekce **NENÍ PRO KAŽDÉHO!**

- důležité je načasování OP – např. u P kolem 40. roku nebudeme provádět laserovou OP, protože mu brzo hrozí presbyopie a bude potřebovat brýle na čtení

- individuálně posuzujeme tíži refrakční vady:

- u myopů cca do -10D
- u hypermetropů cca do +3D
- u astigmatismu cca do +/- 3cylindry
- ale je to velmi individuální

- za posledního 0,5 – 1 rok by měla být vada stabilní (neměla by se měnit o více jako 0,5D)

- cornea má tloušťku v centru 555μm → po výkonu by neměla být tloušťka méně než 380μm

- 1D = 15μm odstraněné rohovky

Vyšetření a co má vliv na indikaci refrakční chirurgie:

1. **Věk** – např. u P kolem 40. roku nebudeme provádět laserovou OP, protože mu brzo hrozí presbyopie a bude potřebovat brýle na čtení

2. **Vyšetření ZO v cykloplegii**

3. **Rohovková pachymetrie** = změření tloušťky rohovky

4. **Topografické vyšetření rohovky** = rohovková topografie/tomografie/wavefront analýza

5. **Vyšetření počtu endotelových bb.** (endotelovou mikroskopií)

6. **Schirmerův test** = kvantitativní test slzného filmu

7. **Měření axiální délky bulbu** (pomocí USG či optické metody) a **hloubky očních komor**

7. **Anamnéza zánětu rohovky aj.**

8. Za posledního 0,5 – 1 rok by měla být vada stabilní (neměla by se změnit o více jak 0,5D)

3. Infekční onemocnění víček a orbity

Víčka

Na okraj víčka vyúsťují 3 typy žláz:

1. **Meibomovy** – modifikované sebaceózní žlázy = produkují maz

2. **Molloy** – apokrinní žlázy

3. **Zeisovy** [Cajsovy] – modifikované sebaceózní žlázy

1. HERDEOLUM („Ječné zrno“)

= akutní hnisavý zánět **Molloy** nebo **Zeisovy** žlázy v místě folikulu řas (serózní žlázy (dle prezentací) na okrajích víček)

- bakteriální infekce, nejčastěji **stafylokoková**

- příznaky: svědění, pocit tlaku, otok, zarudnutí v okolí, bolestivost při mrkání, až tvorba abscesu

- obvykle se spontánně vyprázdní (praskne)

- terapie: **ATB** lokálně + **epilace řas s expresí sekretu** + **aplikace teplých obkladů** (urychlení procesu hojení) + někdy

punkce/incize ložiska (většinou to praskne samo)

- diff.dg: erysipel (když unilat.), akutní chalazion (když bilaterálně)

2. CHALAZION („Vlčí zrno“)

= akutní hnisavý zánět **Meibomovy** žlázy (nachází se v tarzu víčka)

- zánětlivé změny jsou převážně na **víčkové spojivce**

- často je zánět spjat se **zadní blefaritidou**

KO akutního chalazionu: difuzní zarudnutí víčka + otok víčka + hmatná bolestivá rezistence + někdy lymfadenopatie preaurikulárních LU

→ během týdnů se neléčený zánět ohraničuje a přechází do **chronicity** → vzniká tzv. **Meibomská cysta** (kvůli bloádě ústí Meibomovy žlázy) = **nebolestivé zduření** v tarzální ploténce

T akutního chalazionu: **ATB kapky a masti (Framykoin) + KS topicky (triamcinolon) + teplé obklady!**

T chronického chalazionu: při obtížích nebo z kosmetických důvodů - **chirurgická exstirpace** v lokální anestezii

3. BLEFARITIDA

= zánět **okrajů víček** (marga; přechodu kůže a sliznice spojivek)

- často bývá **chronická**

KO: svědění, pálení, slzení

dělení: **1. Přední blefaritida**

a) blefaritis squamosa – typicky u atopické dermatitidy, rosacey, u diabetiků

KO: většinou probíhá jako **chronický zánět** se svěděním, pálením, slzením, šupinatěním, ale bez výrazné bolesti

T: terapie základního onemocnění (KS, ATB) + zvýšená hygiena + odstraňování šupinek

b) blefaritis ulcerosa = infekce **streptokoky** nebo **stafylokoky**

- vznikají zde **mnohočetné hnisavé vředy**

- může nasedat na blefaritis squamosa

KO: zarudnutí + zaschlý sekret (hnis) slepující řasy + vypadávání řas (**madaróza**) + nepravidelný růst řas (např. proti bulbu) (**trichiáza**) + jizvení

T: **ATB** lokálně až systémově

2. Zadní blefaritida (Meibomitida)

- příčinou je **obturace vývodů Meibomových žláz** při jejich chronickém zánětu

KO: **zpěněný žlutobělavý** sekret na okraji víček, po zatlačení tuhé hmoty charakteru zubní pasty

→ je příčinou syndromu suchého oka!

T: **hygiena + masáže + nahřátí** → cílem je uvolnit ten sekret ze žlázek

B) Onemocnění řas

1. PEDICULOSIS CILIARUM

- příčinou je **Veš muňka (Phtirus pubis)** (přenos pohlavním stykem) – vidíme ji hýbat se při vyšetření štěrbinovou lampou

KO: podobný squamózní blefaritidě → šupinatění mezi řasami + svědění + bolest

T: potírání víček **pilokarpinem**

2. TRICHIÁZA

= otočení řas proti bulbu → vede to k iritaci **rohovky** a **spojivky** → komplikace: **infekční keratitida, rohovkový vřed**
příčina (stavy vedoucí k jizvení víček): poleptání, trauma víček, jizevnatý pemfigoid

T: **akutně** – překrytí rohovky a spojivky **měkkou kontaktní čočkou**

kauzální – opakované **epilace** (cca á 1M) nebo **zničení folikulů řas** (laserem, kryokoagulací, elektrolýzou)

3. DISTICHIÁZA

= AD vrozené onemocnění se 2 řadami řas, není to infekční onemocnění

C) Virové záněty víček

1. Herpes simplex palpebrae

- většinou unilat. zánět, po prochlazení/stresu/oslabení organismu

- typicky vezikulopustulózní eflorescence

komplikace: přechod na rohovku → herpetická keratitida! (hlídat, zkontrolovat)

- zhojí se spontánně → při opakovaných infekcích → **ganciklovir** gel nebo u rozsáhlého postižení i **acyklovir** systémově

2. HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS

KO: první **cefalea a hyperestezie unilat. obličej** → později unilat. výsev zosteriformních puchýřků podél 1. větve *n. V* → pustuly → krusty

- při postižení *r. nasociliaris* → vznikají vezikuly na **špičce nosu** = **Hutchinsonovo znamení** – často bývá komplikováno **iridocyklitidou**

komplikace: keratitida, konjunktivitida, iridocyklitida (zánět duhovky a řasnatého tělíska)

T: **acyklovir** lokálně i celkově p.o. až i.v., analgetika, klidový režim

3. MOLUSCUM CONTAGIOSUM

- původcem jsou **poxvíry** – přenos **autoinokulací** nebo **kontaktem s infikovaným**

- mnohočetné voskovité noduly s vkleslinou v centru

- častěji u imunosuprimovaných a u dětí

T: **excize**

D) Abscesy a flegmóny víček

příčiny: progresse akutního chalazion, trauma s infekcí, infikovaný hematoma, kosmetická epilace obočí, sinusitida

KO abscesu: napjatá, zarudlá, teplá kůže, edém, bolestivost, citlivost, až uzavřená oční štěrbina, někdy píštěl, lymfadenitida

KO flegmóny: navíc **horečka, protruze bulbu**

T: ATB systémově i topicky, teplé obklady (aby obsah snáze zkolikvoval), evakuace abscesu

Orbita

Bakteriální záněty:

1. Orbitocelulitida
2. Flegmóna
3. Absces

1. ORBITOCELULITIDA

= akutní **nehnisavý** zánět orbitálního pojiva

Vznik:

1. přímo – trauma, kožní defekt, bodnutí hmyzem
2. šířením per continuitatem – **sinusitida** (pro retroseptální hl. sin. ethmoidalis a sin. sphenoidalis), **záněty slzných cest, záněty v DÚ** (po extrakci zubů)
3. hematogenně – imunosuprimování, P s DM

Etiologie: *pneumokok, St.Au*, u dětí *Haemophilus*, HSV/VZV/adenovirus

Dělení: **UMĚT ROZLIŠIT!!!**

1. PRESEPTÁLNÍ = zánět omezen pouze na víčka

- bolest a otok víčka, ale **klidný volně pohyblivý bulbus bez protruze a není chemóza** (zduření) spojivek

2. RETROSEPTÁLNÍ = orbitální celulitida

- bolest za okem, otok, **omezená motilita a protruze bulbu, chemóza spojivek, diplopie** + ↑TT až alterace celkového stavu (únava, třesavka)

- je zde akutní **zhoršení vizu** (to je hlavní známka závažnosti stavu), u nespolupracujících P je známkou závažnosti **obleněná fotoreakce** (přímá i nepřímá) ← svědčí to pro lézi *n. II*

komplikace:

- meningitidy, absces mozku, šíření na sinus cavernosus (trombóza?) – teoreticky u obou
- kompresivní a toxická neuropatie *n. II* – hl. u retroseptální

diagnostika:

1. **ORL vyšetření** – pro vyloučení sinusitidy
2. **CT kontrast** – pro vyloučení abscesu očníce

Terapie: **ATB (amoxiklav) p.o. či i.v.** (dle závažnosti, u dětí do 5 let je vyšší riziko progresu – vždy i.v.!)

2. FLEGMÓNA ORBITY

= akutní **difuzní hnisavý** zánět orbitálního obsahu (pojiva?)

- vzniká **rozšířením orbitocelulitidy**

KO: **DRAMATICKÝ zhoršující se během hodin – horečka, třesavka, zchvácenost**, otok víček, lividní barva kůže, chemóza spojivek, hnisavá sekrece, omezená motilita bulbů, exoftalmus, městnavá papila
→ riziko ohrožení **zraku** (expoziční keratopatie, ischemie sítnice) až **života** (při meningitidě, encefalitidě, trombóze sin. cavernosus, sepsi)

diagnostika: **1. ORL vyšetření** – pro vyloučení sinusitidy
2. CT kontrast – pro vyloučení abscesu očníce

Terapie: **ATB i.v.**

3. ABSCESES ORBITY

= vzniká **ohraničenou kolikvací flegmóny**

- ve většině případů vzniká **kolem cizího tělesa v očníci**

a) je-li v přední části očníce – viditelné fluktuující ložisko

b) je-li v zadní části očníce – exoftalmus – absces zobrazíme na CT s kontrastem

T: **chirurgická + ATB**

4. Poruchy postavení víček

1. Ptóza

2. Lagoftalmus

3. Ektropium

4. Entropium (NEJČASTĚJŠÍ)

1. Ptóza

= pokles horního víčka způsobený poruchou nervové (větev *n. III*) – svalového aparátu (*m. levator palpebrae sup.*) víčka

dělení: vrozená x získaná

unilat. x bilat.

mírná (do 2mm) x střední (do 3mm) x závažná (4mm a víc)

stacionární x měnlivá

- při zjištění ptózy se vždy ptáme na **délku trvání, progresi a měnlivost (zhoršování) během dne** (např. u Myasthenie gr.?)

- pro přesné posouzení ptózy hodnotíme:

1. výšku očních štěrbin a uzavěr očních štěrbin

2. vzdálenost marga (okraje) horního víčka od světelného rohovkového reflexu

3. vzdálenost orbitopalpebrální rýhy od marga horního víčka

4. fci *m. levator palpebrae sup.*

- **pseudoptóza** = pokles horního víčka z jiných než neurogenických příčin, nejčastěji pro větší hmotnost víčka (edém, hematom, nádor)

- **zdánlivá ptóza** = iluzorní ptóza, kdy víčko je ve správném postavení – např. při atrofii bulbu, při úbytku orbitálního tuku po hydraulické fraktuře spodiny očníce, při druhostranné retrakci horního víčka

Etiologie: **A) Vrozená ptóza**

1. hypoplazie až aplazie *m. levator palpebrae superioris*

2. vrozená porucha větve *n. oculomotorius*

3. aplazie jader okohybných nervů

→ může vážnout pohyb víčka při pohledu dolů → může vést k **lagoftalmu**

→ zasahuje-li víčko do optické osy, pak bývá kompenzatorní **zaklonění hlavy, výraznější vrásky na čele** (kvůli kompenzatornímu stahu *m. frontalis*) → může vést k **amblyopii (tupozrakosti)** ← nutno časně zoperovat ptózu

→ nezasahuje-li víčko do optické osy (nepřekrývá zornici), tak rozvoj zraku nebývá ohrožen ← stačí operovat klidně až v předškolním věku

B) Získaná ptóza

1. Aponeurotická a involuční (senilní) (NEJČASTĚJŠÍ)

= degenerativní procesy aponeurózy *m. levator palpebrae sup.*

2. Neurogenní: paréza *n. oculomotorius*, obrna krčního sympatiku (Hornerův sy)

3. Myogenní: Myasthenická, při svalové dystrofii, při oční myopatii

= AI zánět postsynaptického R pro ACh → typicky se zhoršuje v průběhu dne

→ zde bývá léčba farmakologická!

4. Pouřazová

5. Pooperační

2. Lagoftalmus

= trvale otevřená (nedovřená) oční štěrbina

Etiologie: 1. Paréza *n. VII* (idiopatická Bellova paréza, neuroborelióza, CMP)

2. Exoftalmus

3. Retrakce víček – např. při endokrinní orbitopatii

4. Bezvědomí, kóma, celková anestezie

→ rohovka a spojivka osychá → **keratitis e lagophthalmo**

T: léčba příčiny + lubrikace + lepení oka na noc + rehabilitace

u dlouhodobějšího lagoftalmu → zhotovujeme „vlhkou komůrku“ z plexiskla či plaveckých brýlí → vytvoří se příznivé vlhké mikroklima

u konzervativně neřešitelného → **chirurgický výkon** = závaží do víčka + **tarzorafie** = sutura temporálních (a někdy i mediálních) okrajů víčka

3. Ektropium

= odstávání víčka (nejčastěji dolního) od povrchu oka

- odstává-li pouze **nazální třetina** = jedná se o **everzi slzného bodu** → výsledkem je **epifora** = vytékání slz přes okraj víčka

→ spojivka je chronicky drážděna a může hypertrofovat + rohovka osychá (ektropium přispívá k lagoftalmu) → keratitida

Etiologie: 1. **Involuční (NEJČASTĚJŠÍ)** = větší uvolněnost víčka a nižší elasticita ligament s věkem

T: chirurgická rekonstrukce

2. Paralytické = paréza *n. VII* → vede k paréze *m. orbicularis oculi*

3. Kongenitální

4. Jizevnaté = např. při jizvách po excizi nádorů/popáleninách/traumatech vzniká tah za víčko

T: Excize jizvy, plastické OP

4. Entropium (NEJČASTĚJŠÍ PORUCHA POSTAVENÍ VÍČKA)

= okraj víčka s řasami je **převrácen proti bulbu**

→ vede to k **iritaci bulbu** → řezavá bolest, epifora → postupné ztenčení rohovky a její vaskularizace → vzácně vřed

Etiologie: 1. **Involuční (senilní)**

2. Jizevnaté – po traumatu, po jizevnatém pemfigoidu, u trachomu, po excizi nádoru (např. bazaliomu)

T: chirurgická – nahradíme (transplantujeme) zjizvenou spojivku **nosní sliznicí**

3. Kongenitální

4. Spastické (akutní) = spasmus *m. orbicularis oculi*

- typicky u P staršího věku

- spasmus je vyvolán: **cizím tělesem** uložených pod víčkem po očních OP, při **keratitidě** či chronické **konjunktivitidě**

T: **akutně – náplast, která táhne za víčko a vytočí ho – přilepí se ke tváři**

terapie příčiny – většinou vede k návratu do normálního postavení

- obecně je terapie entropia převážně chirurgická

5. Nádory víček a očníce

A) Nádory víček

Benigní

1. Cornu cutaneum

- = prominující rohovitý útvar na kůži
- jedná se o **hyperkeratózu** často s dysplazií vzácně až neoplazií

2. Papilom

- = květákovitý útvar nebo plošný papilomatózní útvar
- incidence se zvyšuje s věkem
- je způsoben **hyperplazií dlaždicového** epitelu s nadměrnou **keratinizací**

3. Verruca vulgaris

- = často hrbolatý/laločnatý bradavičnatý útvar
- infekční onemocnění způsobené **HPV**
- podstatou je **akantóza** = rozšíření epitelové vrstvy množením bb. stratum spinosum a **hyperkeratóza**
- dg. potvrdí **histologie**

4. Kavernózní hemangiom

- = červenomodrý prominující útvar
- často již při **narození** → mezi 2. – 4. rokem spontánně involuje
- kdyby zasahoval do osy vidění (riziko amblyopie) ← **KS lokálně**, někdy **chirurgická incize/laserová terapie/RT**

5. Kapilární hemangiom

- = jahodově červený névus

6. Naevus flameus (oheň)

- = vrozená cévní malformace v dermis → vytváří rozsáhlé plochy červeno-modré barvy obvykle v oblasti 1. větve *n. V*
- může být součástí **Sturge-Weberova syndromu**: pak je často spjat se **sekundárním glaukomem**

T: **laser**

7. Naevus pigmentosus

- je tvořen melanocyty změněnými v névové bb. a může být **prekancerózou maligního melanomu** ← nutno sledovat

8. Intradermální névus

- nejčastější névus, obvykle nad niveau, nehrozí maligní zvrát

9. Junkční névus

- obvykle v niveau

10. Fibrom

11. Dermoidy (Dermoidní cysta)

- = vrozená (embryonální) porucha vývoje kůže → vytváří cystický útvar často na lat. okraji obočí → může v průběhu života růst → paraaxiální exoftalmus ← proto se doporučuje časně (v dětství) **exstirpace**

12. Xantelasmata = žlutavá depozita cholesterolu

13. Cysty – nejčastěji aterom

CAVE! Bazocelulární ca se může jevit jako cysta

14. Molluscum contagiosum

- = voskovitá papulka s centrální vkleslinou, často mnohočetné, způsobeno poxviry (v histologii intracytoplazmatická tělíčka)

Maligní

1. Bazaliom

- maligní, nikdy nemetastazuje, lokálně agresivní a destruktivní (může prorůst do orbity)

- tvoří 90 % všech maligních nádorů víček
- incidence vzrůstá s věkem

2. Spinaliom

- tvoří 5 – 10 % maligních nádorů víček
- často vzniká sekundárně v místě **nehojících se vředů, hnisavých píštělí** či **aktinické keratózy**
- může být: **endofytický** x **exofytický** (bradavičnatý)
- často ulceruje
- metastazuje do spádových LU

3. Maligní melanom

- pomýšlíme na něj vždy, když pigmentový névus:
 - svědí
 - bolí
 - mění barvu
 - krvácí či mokvá
 - zvětšuje se
 - ulceruje
- vysoce maligní, časně metastazuje

4. Adenoc Meibomových nebo Zeisových žláz (VELMI VZÁCNÝ)

- často dg. pozdě, protože bývá zaměněn za recidivující chalazion

5. Kaposiho sarkom

- červenohnědé léze; spjato s AIDS; RT

Terapie nádorů víček: **excize s lemem** → alternativou je **RT, laserová terapie, kryoterapie** – u nich ale nelze vyšetřit histologii

B) Nádory očnice

Dělení:

1. Primární

a) benigní

a1) vaskulární – kapilární hemangiom, kavernózní hemangiom, lymfangiom

a2) nervové – gliom optiku, neurofibrom, meningeom

b) maligní – lymfom, rhabdomyosarkom

2. Sekundární – vznikají prorůstáním nádorů z okolí (z víček, PND, nitrolebí, z nitroočí) do očnice

3. Metastatické nádory – ca prsu (u žen) a ca prostaty (u mužů), ca plic, ca GIT, ca ledvin, neuroblastom (u dětí)

4. Nenádorové expanze (dermoidní cysty, mukokély, karotido-kavernózní píštěl, orbitální varix)

Nenádorové expanze

1. Dermoidní a epidermoidní cysty

= jedná se o **hamartomy** – tedy o ložiska normální tkáně, ale v ektopické lokalizaci (čili nejedná se o pravý nádor)

- temporálně i nasálně
- mohou růst a zvětšovat se → paraaxiální exoftalmus

1. Benigní nádory

VASKULÁRNÍ NÁDORY

1. Kapilární hemangiom

- objevuje se krátce po narození → někdy v prvních týdnech **prudce roste** → poté mezi 2. – 4. rokem spontánně involuje
- jedná se o **namodralou elastickou rezistenci** na horním víčku
- terapie pouze, pokud zasahuje do osy vidění (hrozí amblyopie) ← **KS lokálně**, někdy **chirurgická incize/laserová terapie/RT**, od 1. roku **BB!**

2. Kavernózní hemangiom

- diagnostikovány až v **dospělosti**

- bývá (na rozdíl od kapilárního) lokalizován **RETROBULBÁRNĚ** → způsobuje pomalu vznikající **axiální exoftalmus** někdy u **hypermetropii** (protože tlačí na bulbus, takže ho vlastně může zkrátit)

- často je velký jako samotný bulbus

T: **chirurgicky** cestou **laterální orbitotomie**

3. Lymfangiom

- nádor **dětského věku** (kolem 10 let)

KO: - **intermitentní exoftalmus** (při infekci HCD, ale i při předklonu, kašli, pláči)

- sponátní krvácení do nádoru → vznikají **čokoládové cysty**

T: **chirurgicky**

NERVOVÉ NÁDORY

1. Gliom optiku

- typicky nádor **dětského věku**!

- je sice benigní, ale může být prognosticky nepříznivý, protože se může **šířit na chiasma opticum** → až oboustranná slepota

- až v 50 % je součástí **Recklinghausenovy neurofibromatózy** s kožními neurofibromy a skvrnami café au lait

KO: - **unilat. pomalu progredujícím axiální exoftalmus**

- **pokles visu**

- **aferentní pupilární defekt**

- **strabismus ex anopsia** → dítě šilhá a v důsledku toho špatně vidí

- **edém terče n. II** nebo až **atrofická papila**

dg.: **RTG** – rozšíření optického kanálu

CT – vřetenovité ztlustění **n. II**

T: **chirurgická** transkraniálně

v případě, že je postižena **chiasma opticum** → RT a ChT (neprovádí se chirurgická)

2. Neurofibrom

- typicky v **dětském věku**

- také často součástí **Recklinghausenovy neurofibromatózy**

- roste v oblasti **stropu očnice** → paraaxiální exoftalmus s dislokací bulbu směrem dolů (někdy jako pulzující) zvětšení až elefantiáza horního víčka
hmatná rezistence

T: **chirurgická**

3. Meningeom

= nádor vycházející z mozkových obalů

a) primární meningeom = nádor vycházející z **obalů n. II**

- typicky u **žen středního věku**

- obrůstá nerv dokola

KO - **axiální exoftalmus**

- typicky **PYTLÍKOVITÝ EDÉM dolního víčka**

- při postižení **n. II** (edém **n. II**) – **centrální skotom**

dg.: Na **CT** taky vřetenovité ztlustění, ale na **RTG** chybí rozšíření optického kanálu

T: **chirurgicky** cestou laterální orbitotomie nebo transkraniálně

b) sekundární meningeom = nádor prorůstající z **křídla os sphenoidale**

2. Maligní nádory

1. Maligní lymfom

- nejčastější maligní nádor očnice po 40. roku

- bývá v **přední části očnice** (často pod spojivkou viditelná **lososová polotuhá masa**), pomalu progreduje

dg.: biopsie

T: RT a ChT

2. Rhabdomyosarkom

- nejčastější maligní nádor očnice u dětí, jinak ale vzácný
- bývá lokalizován v **horním nazálním** kvadrantu → proto způsobuje paraaxiální exoftalmus **dolů a temporálně**
- může připomínat orbitocelulitidu

dg: CT

T: RT, ChT, chirurgicky

3. Sekundární nádory očnice

1. Ca PND (sinus maxillaris, sinus ethmoidalis) → paraaxiální exoftalmus + diplopie
2. Bazaliom/spinaliom víček
3. Nitrolební – např. meningeom
4. Propagace nitroočních nádorů – retinoblastom (podél nervu), maligní melanom (podél vv. emissariae)

6. Onemocnění slzných cest

Anatomie

Slzná žláza je uložena na zevním horním kvadrantu, při mrkání se slzy roztírají po bulbu oka a pak přes úzký žlábek mezi sevřenými víčky **rivus lacrimalis** odtékají k mediálnímu koutku do **slzného jezírka**, kde začínají **slzné cesty**.

Slzné cesty tvoří: **Slzné body** (puncta lacrimalia) → **slzné kanalikuly** (canaliculus lacrimalis superior et inferior) → **společný kanalikulus** → **slzný vak** (15mm x 6mm) → **ductus nazolacrimalis** → ústí pod dolní skořepou do dolního nosního průduchu a je kryt **Hasnerovou chlopní**

A) Patologie slzných bodů

1. **Atrézie** – nejčastěji dolního

2. **Stenóza**

- buď **idiopatická** nebo u **chronické blefaritidy** (zánět očních víček), u **jizevnaté konjunktivitidy**, u **virových infekcí**, stp. RT aj.

T: **dilatace slzných bodů** nebo **punktoplastika** a přechodně založení **stentu**

sekundární stenóza: **everze slzného bodu** nebo při **konjunktivochaláze** (= slzný bod je překryt spojivkou ← T: **excize spojivky**)

B) Patologie slzného kanálku

1. **Vrozená píštěl** – např. s kožním povrchem

2. **Atrézie**

3. **Získaná stenóza či obstrukce**

- shodné příčiny jako u stenózy slzných bodů

T: **chirurgická:** a) u částečné obstrukce – **intubace silikonovými trubičkami**

b) u úplné obstrukce – **kanikulodakryocystostomie** se **stentem** = propojíme slzný vak s kanikulem nebo místo stentu aplikujeme skleněnou **Jonesovu trubičku**

4. **Akutní kanalikulitida** = **akutní zánět slzných kanálků** (vzácně)

Etiologie: nejčastěji **Herpes simplex**

T: **acyklovir**

5. **Chronická kanalikulitida**

Etiologie: konkrementy produkované **Aktinomycetami**

KO: **epifora** (slzy přetékají přes okraj) + **zarudnutí** + **otok** + **everze slzného bodu**

T: většinou nereaguje na ATB → nutno provést **kanalikulotomii**

6. Poranění slzných bodů a kanálků

př. pády, dopravní nehody, iatrogeně při sondáži

C) Patologie ductus nasolacrimalis

1. Vrozená neprůchodnost slzovodu

- u 6 % narozených dětí

KO: - 2. nebo 3. den po porodu **epifora** (slzy přetékají přes okraj víčka) + **hlenohnisavý sekret** (kvůli stáze obsahu slzného vaku) → sekundárně může vzniknout konjunktivitida

- po **zatlačení na oblast slzného vaku** → vytlačíme patologický obsah do vnitřního koutku

T: 1. **Vyléčit zánět** – **ATB** kapky (když je hlenohnisavý sekret)

2. Většinou (v 90 %) se slzné cesty **spontánně zprůchodní** - **masáž** v oblasti slzného vaku! → zvyšuje se tlak v slzných cestách, což napomáhá spontánnímu zprůchodnění

3. Pokud se spontánně nezprůchodní → **sondáž** a **průplach** od 3. měsíce

4. Nepomůže-li opakovaná sondáž a průplachy → **silikonové trubičky** nebo **dakryocystorhinostomie** = otevřeme slzný vak do středního nosního průduchu endoskopicky či otevřeně

+ Péče o průchodnost dutiny nosní

- u dětí s epiforou je dif. dg. nutno odlišit **kongenitální glaukom!**

2. Získaná neprůchodnost slzovodu

Etiologie: **idiopaticky**, **dakryolitiáza** (konkrement v slzných cestách) **dakryocystitida** (zánět slzného vaku), trauma, nazofaryngeální tu

T: **silikonové trubičky** nebo **dakryocystorhinostomie**

3. Vrozená absence Hesnerovy chlopně

→ do slzného vaku proudí vzduch → vzniká **pneumatokéla**

→ při epistaxi se mohou objevit **krvavé slzy**

4. Nádory – adenom, adenoc (VZÁCNÉ)

D) Patologie slzného vaku

1. Akutní zánět slzného vaku = dacryocystitis acuta

Etiologie: hl. příčina je **překážka v odtoku slz** = stenóza/obstrukce *slzovodu*:

1. **vrozená neprůchodnost**

2. **konkrement** = dakryolit

3. **poúrazově**

4. **poOP dutiny nosní** či sinus maxillaris

KO: → sekret se hromadí nad překážkou → infekce *St. aureus*, *Streptokoky*, vzácně *Candida albicans*
epifora + **hlenohnisavý sekret ve vnitřním koutku** ← vytéká po kompresi oblasti slzného vaku + **krutá bolest** (jako u ledvinné koliky)!, **edém**, **zarudnutí** + **horečka** + **alterace celkového stavu** → nutná hospitalizace!

komplikace: absces s kožní píštělí, preseptální orbitocelulitida

T: **ATB lokálně i systémově** + **teplé obklady**

absces → chirurgicky drenáž

2. Chronický zánět slzného vaku = dacryocystitis chronica

Etiologie: *Pneumokok*, méně *Candida albicans*

KO: - obvykle plíživý – **slzení** + **zduření** slzného vaku (může být vyplněn hlenem za vzniku mukokély)

- někdy jako opakovaná unilaterální konjunktivitida

T: většinou nutná **dakryocystorhinostomie**

3. Poranění slzného vaku a ductus nazolacrimalis (VZÁCNÉ)

4. Amniokéla

- retence plodové vody v slzném vaku u novorozenců

- dítě se narodí s namodralým fluktuujícím bolestivým vyklenutím v oblasti vnitřního koutku

- T: lokálně i celkově **ATB**, masáže, sondáž a průplach slzných cest

7. Onemocnění slzné žlázy, syndrom suchého oka

Onemocnění slzné žlázy

A) Vrozené patologie slzné žlázy

1. Ageneze, píštěl, prolaps, dislokace, ptóza

2. Aberantní žláza

- často pod spojivkou, někdy na sklěře
- vzhledem připomíná dermoid

3. „Krokodýlí slzy“

= aberantní spojení *n. V* s *n. VII* → vede k reflexní produkci slz po podráždění chuťových R (produkce slz při žvýkání)

T: opakovaně **botulotoxin**

B) Záněty slzné žlázy = DAKRYOADENITIDA

- jsou obecně **vzácné**

1. Akutní dakryoadenitida

- většinou unilat.
- typicky u dětí

Etiologie: **virová** – komplikace chřipky, infekční mononukleózy, herpes zoster, dětských infekcí
bakteriální – komplikace spály/akutní tonzilofaryngitidy, infikované trauma, (TBC, syfilis), kapavka

- KO:**
1. **zduření a zarudnutí, bolestivost** temporální části očního víčka
 2. **ESOVITÉ zakřivení** okraje víčka
 3. **chemóza** spojivky
 4. **slzení a sekrece** (někdy vznikne absces, který se provalí navenek píštělí)
 5. **lymfadenopatie** preaurikulárních LU
 6. někdy **febrilie** (nutno vyšetřit krevní obraz) a **únava**

komplikace: orbitocelulitida, trombóza sinus cavernosus, recidivy → zjizvení vývodů slzných cest

T: **virová** – **analgetika + studené obklady**
bakteriální – **ATB** lokálně i systémově; je-li **absces** → **incize**

2. Chronická dakryoadenitida

- často bilat.

Etiologie: součást **systémových revmatických onemocnění** (př. SLE) či **sarkoidózy**

- KO:**
- tuhé, nebolestivé víčka s esovitým zakřivením
 - zvětšování žlázy → paraaxiální **exoftalmus** směrem dolů a nazálně
 - omezení pohybu oka nahoru a temporálně → **diplopie**
 - tlak na oko → **astigmatismus**

„Mikulicův sy“ = benigní lymfoepitelová léze = zduření slzných a slinných žláz

C) Nádory slzné žlázy

1. **Pleomorfní adenom** = **BENIGNÍ** epitelový nádor

2. **Adenoidně cystický karcinom** = **MALIGNÍ** epitelový nádor (NEJČASTĚJŠÍ)

- má vysokou **morbidity** a **mortalitu**

3. **Pleomorfní adenoca**

4. **Cystický ca**

5. **Mukoepidermoid**

- KO:** 1. **Zduření** → vede k **esovitému** zakřivení víčka a **hmatatelná rezistenci** → roste-li do orbity → **paraaxiální exoftalmus** dolů a nazálně → **diplopie** (hl. u maligních = rychle rostoucích)
- benigní bývají palpačně **nebolestivé**
 - maligní bývají palpačně **bolestivé** (kvůli rychlému napínání obalů při rychlém růstu)
2. někdy **ptóza víčka**, chemóza spojivky, porucha hybnosti bulbu
- Dg.:** RTG, CT, MRI
CAVE! biopsie je KI
- T:** **radikální resekce**

Syndrom suchého oka

Definice

= multifaktoriální onemocnění slz a povrchu oka → vedoucí k **subjektivním potížím, zhoršení zraku, nestabilitě slzného filmu** s rizikem komplikací na povrchu oka

Obecná charakteristika

- řadí se k **NEJČASTĚJŠÍM** důvodům návštěvy oftalmologa vůbec
- incidence **narůstá s věkem**
- SSO může výrazně snižovat kvalitu života

Etiologie

1. **Sjögrenův sy**
2. **Systémová onemocnění pojiva** = tzv. sekundární Sjögrenův sy
3. **Obstrukce vývodů slzných žlázek** – stp. po **poleptání oka, jizevnatý pemfigoid**
4. **Kontaktní čočky**
5. **Obrna n. VII a poruchy postavení víček**
6. **Primární dysfunkce Meibomových žl.** (s obstrukcí jejich vývodů) nebo **sekundární DMŽ:**
 - a) **polékově** - antidepressiva, antihistaminika, hormonální terapie
 - b) **kožní choroby** – atopický ekzém, Rosacea
7. **Klimatizace**
8. **Sledování monitoru** („office eye syndrome“)
9. **Blefaritidy**
10. **Nedostatek vit. A**

Patofyziologie

- a) **NEJČASTĚJÍ** izolovaná porucha **TUKOVÉ složky** při **DMŽ = Dysfunkci Meibomových žlázek**
- b) méně porucha **VODNÉ složky** → snížená tvorba slz
př. primární/sekundární **Sjögrenův sy**, věkem/neurogenně/léky (diuretiky) podmíněná **hyposekrece slzné žl.**
- c) méně porucha **MUCINOVÉ složky**
př. **karence vit. A**, poškození **pohárkových bb.** (např. poleptáním), **oční pemfigoid**
- d) porucha **POSTAVENÍ VÍČEK**
př. **paréza n. VII, exoftalmus**
- e) **EPITELOPATIE**
př. **dystrofie rohovky**
- f) **KOMBINACE**

Příznaky

1. pocit sucha
 2. pocit cizího tělesa/přítomnosti písku
 3. řezání, pálení až bolest
 4. únava
 5. časté mrkání
 6. svědění
 7. přítomnost lepkavého hlenu
- u závažných forem:** fotofobie, zhoršené vidění, pracovní neschopnost

Diagnostika

- subjektivní potíže převažují nad objektivními → proto je v dg. stěžejní anamnéza a používá se **dotazník OSDI** (Ocular Surface Disease Index)

1. Schirmerův test = do spodního spojivkového vaku se vloží filtrační papírky a po 5 min se hodnotí délka zvlhlého úseku na papírku

→ hodnotíme **množství tvorby slz**

2. Break-up-time test = do spojivkového vaku kápneme **fluorescein**, P několikrát zamrká a po posledním mrknutí hodnotíme při osvětlení přes modrý filtr **čas, za který se objeví první defekt slzného filmu** (čím kratší, tím hůř, obvykle nad 15s)

→ hodnotíme **kvalitu** hlenové a lipidové vrstvy slzného filmu

Klasifikace a Terapie

1. MÍRNÁ forma SSO: **umělé slzy**

2. STŘEDNÍ forma SSO: **umělé slzy** + protizánětlivá **lokální T: KS nebo cyklosporin A** + u závažnějších **okluze slzných cest** + někdy přechodně **vlhká komůrka**

- také se uplatňuje systémové podávání **ω 3-nenasycených-MK** → z nich se tvoří protizánětlivé prostaglandiny = protizánětlivý účinek

3. TĚŽKÁ forma SSO: **umělé slzy** + protizánětlivá **lokální i systémová T: KS nebo cyklosporin A** + někdy **okluze slzných cest** + někdy přechodně **vlhká komůrka** + někdy **PASYmimetika systémově** (zvyšují produkci slz, ale NÚ – průjem a pocení) + někdy **tarzorafie/kontaktní čočky** pro ochranu rohovky + někdy **transplantace sliznice/kmenových bb.**

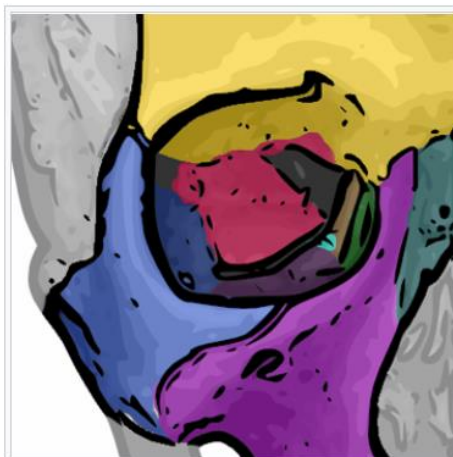
- u P s DMŽ se musí **alespoň 1x denně provádět víčková hygiena** = nahřáté obklady na víčka na 5min + stlačování víček pro vytlačení obsahu Meibomových žláz

8. Blow-out fracture

Anatomie očnice

- očnice má tvar **čtyřboké pyramidy** se vchodem (aditus orbitae) a vrcholem (apex orbitae)
tvořena 7 kostmi:

maxilla
os lacrimale
os sphenoidale
os ethmoidale
os zygomaticum
os palatinum
os frontale



Kosti tvořící orbitu – *os sphenoidale* (červená), *os palatinum* (světle modrá), *os maxillae* (růžovo-fialová), *os zygomaticum* (modrá), *os frontale* (žlutá), *os lacrimale* (zelená), *os nasale* – není součástí orbity (šedo-zelená), *os ethmoidale* (hnědá)

- zatímco orbitální okraje jsou **zesílené**, tak orbitální stěny jsou **tenké**

- spodinu tvoří (zepředu dozadu) *os zygomaticum* – *corpus maxillae* – *processus orbitalis ossis palatini*

Blow-out fraktura

= **hydraulická retromarginální** (až za hranou orbity) **zlomenina spodiny očnice** event. **mediální stěny** (tam je velmi tenká *lamina papyracea ossis ethmoidalis*)

Etiologie – tupý náraz: 1. náraz míčku

2. úder pěstí
3. pád na řídká, lyžařskou hůlu

Patofyziologie: náraz předmětem o průměru větším než je očníice → náhlé zvýšení intraorbitálního tlaku → protože spodina očníice je velmi tenká → typicky praská ta **spodina očníice** či **mediální plocha**, kde je tenká **lamina papyracea ossis ethmoidalis**

→ důsledkem zlomeniny spodiny očníice může být **prolaps (herniace) obsahu orbitální dutiny (orbitální tkáně) do sinus maxillaris** → může dojít k:

- a) **uskřínutí *m. rectus inf.*** → **vážne pohled vzhůru (elevace bulbu)!!!**
- b) pouze **pohmoždění *m. rectus inf.*** → vážne deprese bulbu

Příznaky:

1. **otok, hematom** či i **emfyzém víček a obličeje**
2. **diplopie**
3. **enftalmus** – když je široké prolomení spodiny s prolapsem orbitální tkáně do sinus maxillaris
4. **parestezie** nebo **dysestezie** tváře

Diagnostika:

1. **RTG** – typicky:
 - a) **obraz síťové houpačky** – u **široké impresivní zlomeniny**
 - u ní **je enftalmus** (tuk a pojivová tkáň se propadly spodinou dolů)
 - u ní **není diplopie** (nenastalo uskřínutí svalu)
 - b) **obraz visící kapky** – u **fisurální zlomeniny**
 - u ní **není enftalmus** (tuk a pojivová tkáň se přes tu úzkou zlomeninu nedostanou)
 - **je diplopie** (nastalo uskřínutí svalu)

2. **Test pasivní dukce** = pinzetou uchopíme v lokální anestezii bulbus → zkoušíme vytočit bulbus vzhůru (provést elevaci bulbu) → nedaří-li se → značí to **uskřínutí svalu** (ale dolů bulbus stočíme)

3. **CT, MR, USG** – pro podpoření diagnózy (není snadná kvůli edému a hematomu)

4. vyšetření diplopie a omezené hybnosti bulbu - vyšetření na **Hessově plátně**

Terapie:

- a) **nedošlo-li k herniaci orbitálního tuku a svalů** → **konzervativně:** **ATB + spontánní zhojení**
- b) **došlo-li k herniaci orbitálního tuku a svalů** → **OP spodiny očníice** do **3-4 dnů** (jinak hrozí zjizvení svalu)
 - buď přes spojivku nebo přes kůži
 - extrahují se úlomky kosti
 - dá se tam polyethylenová síťka, kterou se zacelí ten defekt

9. Endokrinní orbitopatie

Obecná charakteristika

EO je oční projev **AI Gravesovy-Basedowovy choroby**.

- autoAb se u ní váží:
 - a) na štítnou žlázu → **struma a hyperfunkce** (či hypofunkce?)
 - b) na orbitální tuk, svalovinu či orbitální septum → vyvolávají zánět z prosáknutím tkáně
 - c) podkoží **předloktí** a **bérců** → výsledkem je **myxedém**

- je to **NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINA EXOFTALMU!**

5 základních příznaků:

1. **víčkové příznaky**
2. **okohybné poruchy**
3. **pseudoglaukom** (vyšší tlak v oku není dán poruchou odtoku komorové tekutiny, nýbrž tlakem okolních prosáklých struktur)
4. **exoftalmus**
5. **neuropatie n. II**

Projevy EO na víčkách

1. **oboustranné**
2. **ZÁKLADNÍ PŘÍZNAK: retrakce víček (hl. horního víčka) = Dalrympleův příznak** (vznik kvůli ↑tonu až spasmu víček)
3. **víčka nenásledují bulby při pohledu dolů = Graefeho příznak**
4. **snížené mrkání = Stellwagův příznak**
5. **lagoftalmus**
6. **zvýšený lesk očí**

Projevy z prosáknutí (edému) tkání oka

1. **exoftalmus** – kvůli prosáknutí orbitálního tuku a svalů (někdy retrakce víčka vypadá jako exoftalmus, ale nemusí být exoftalmus); může být asymetrický
2. **chemóza spojivek** → spojivka osychá → komplikace: defekty, infekce
3. dilatace episklerálních žilek
4. vyklenutí orbitálních sept
5. **otok svalů** → ohrožuje P **útlakem n. II** (pokles ZO!, porucha barvocitu, zamlžené vidění, defekty v zorném poli) i postižením **senzitivní inervace**
 - a) otok svalů zprvu způsobí **poruchu relaxace** → projeví se jako **diplopie** (kvůli nedotahování antagonisty) – např. jako diplopie při pohledu vzhůru
 - b) později dochází ke **zjizvení = fibrotizace = ireverzibilní porucha hybnosti** → projeví se jako **diplopie už v primárním postavení bulbu** nebo dokonce **trvalým stočením bulbu**
 - také se to projeví tak, že na nepostiženém oku se to oko dotáhne, ale druhé oko zůstává více centrálně → vznik diplopie
6. otok víček (ale pretarzální část je bez otoku)

Subjektivní projevy

1. Pálení a řezání – hl. po ránu (kvůli lagoftalmu)
2. Tlak za okem
3. Bolest
4. Fotofobie
5. Diplopie
6. Kosmetické obtíže

„Maligní exoftalmus“ = označení pro rychle vznikající **přetlak**

Diff. dg.

orbitocelulitida, nádor (obojí asi při unilat. postižení), karotido-kavernózní píštěl, PST (nwm co to je)

Diagnostika

1. **Klinický obraz**
2. **Hertelův exoftalmometr** = srovnává se vrchol rohovky vůči okrajům očnice



3. **Test pasivní dukce** v lokální anestezii
4. **USG okohybných svalů**
5. **Vyšetření barvocitu, perimetru, VEP** (Vyšetření Evokovaných (zrakových) Potenciálů)
6. **MRI** při postižení n. II
7. **laboratorní vyš.**

Terapie

1. **Terapie základního onemocnění - endokrinolog**– thyreostatika – thyreoidektomie – ablace ŠŽ radiojódem
2. **Chronická lokální terapie – lubrikancia: masti** na noc + **kapky** přes den = prevence rohovkových komplikací

- 3. Při diplopii či známkách neuropatie *n. II*** – někdy **KS** (mají za cíl zabránit zjizvení svalů)
- jinak se OP na okohybných svazech provádí, až alespoň 0,5 roku stabilní nález

Maligní exoftalmus → akutní dekomprese pulzy **KS** nebo **chirurgicky** nebo **ozářením** + prevence rohovkových komplikací – **tarzorafii** (= sešití okrajů víček) a **vlhká komůrka** (z plavečkových brýlí)

10. Exoftalmus, enoftalmus

Exoftalmus

- vrchol rohovky normálně leží na spojnici **horního** a **dolního** okraje **očnice**
- fyziologicky je asymetrie v poloze bulbu mezi P a L okem do **2mm**
- = **protruze bulbu**

Vyšetření exoftalmu

Hertelův exoftalmometr = měří se vztah mezi **vrcholem rohovky** a **okrajem očnice**

- fyziologicky je ta vzdálenost: 13 – 20 mm (asymetrie mezi P a L okem do 2mm)
- jedná se o subjektivní metodu – tzn. je nutno měřit to při stejném rozestupu ramen a nejlépe stejný lékař
- zápis: 18 – 115 – 16 (rozestup byl 115mm, na P oku je vzdálenost 18mm a na L oku 16mm) = fyziol. nález

Orientačně – hodnotíme exoftalmus pohledem zeshora za hlavou

Dělení exoftalmu

- **unilat.** (např. tumor – př. meningeom *n. II*) x **bilat.** (např. EO – typicky asymetrický, někdy orbitocelulitida, karotido-kavernózní píštěl, leukémie)
- **axiální** = dislokace bulbu v rovině sagitální (v „předo-zadní rovině“) (tzn. tlak za bulbem) x **paraaxiální** = dislokace bulbu v rovině frontální (tzn. tlak vpředu v očnici)
- **pulzující**
- **intermitentní**
- **zdánlivý**

Příčiny

AXIÁLNÍ:

1. EO = endokrinní oftalmopatie
2. gliomy a meningeomy *n. II*
3. kavernózní hemangiom očnice

PARAAXIÁLNÍ:

1. Patologie slzné žlázy (př. nádor slzné žlázy) → dislokace bulbu dolů
2. Pseudotumory
3. Lymfomy
4. Cysty
5. Tlak z patologií PND, které prorůstají do očnice (např. ca sinus maxillaris)

PULZUJÍCÍ:

1. Karotido-kavernózní píštěl
2. Neurofibrom očnice

INTERMITENTNÍ:

1. Orbitální varixy → exoftalmus při předklonu či fyzické námaze → po zatlačení na bulbus enoftalmus
2. Lymfangiom očnice → exoftalmus při infektu HCD

ZDÁNlivý:

1. Retrakce víček (např. u EO)
2. Enoftalmus na druhém oku
3. Užší oční štěrbina
4. velká osová krátkozrakost

Enoftalmus

= zapadnutí bulbu

- méně častá porucha postavení bulbu

Příčina

1. Zvětšení objemu očnice

2. Atrofie tukového polštáře

- obojí se uplatňuje např. u fraktury očnice (fraktura zvětší objem očnice + vede k poruše výživy s následnou tukovou atrofií) → vzniká tzv. „zabetonovaný“ bulbus = téměř nehybný

11. Strabismus – vyšetření a terapie

Pohyb očí

- pohyb očí zajišťuje 6 svalů: *m. rectus lat., med., sup., inf.* a *m. obliquus sup. et inf.*

- inervovány jsou pomocí *n. III., n. IV., n. VI.*

pohyb očí se řídí 2 zákony:

1. Heringův zákon = z motorického centra vychází nervový impuls o stejné intenzitě k oběma agonistům (synergistům) – př. pro pohled doleva dostává impuls **levý *m. rectus lat.*** a **pravý *m. rectus med.***

2. Sheringtonův zákon = zákon o reciproce inervaci = při stimulaci agonistů jsou inhibovány (relaxovány) antagonisté

Binokulární vidění

- u člověka se fyziologicky obraz z P a L oka spojuje v jeden prostorový vjem – k tomu je zapotřebí dokonalá

senzorimotorická koordinace obou očí

- vývoj binokulárního vidění začíná od **2M** a probíhá až do **6R** ← porucha ve vývoji může vést ke **strabismu** (i amblyopii či k poruše centrální retinální fixace), proto je důležité léčit strabismus a amblyopii včas (do 6R)

Strabismus (šilhání, heterotropie)

Definice

Strabismus je stav, kdy optické osy (tj. osa fixovaný předmět-foveola) P a L oka **nesměřují** současně k fixovanému objektu.

Jinými slovy: vedoucí oko fixuje předmět foveolou, ale šilhající oko zobrazuje předměty mimo.

Strabismus vzniká jako následek **poruchy vývoje binokulárního vidění**

- nejzávažnější komplikací strabismu je vznik **AMBLYOPIE**

Klasifikace strabismu

A) Dle etiologie

- 1. Konkomitující (souhybný):**
 - příčinou je **porucha koordinace očí v CNS (funkční porucha)**
 - motilita není porušena
 - úhel šilhání je ve všech pohledových směrech **STEJNÝ** (obě oči šilhají do všech směrů stejně)
- 2. Inkomitantní (paralytický):**
 - příčinou je většinou **obrna 1 či více okohybných nervů (organická porucha)**
 - motilita je porušena
 - úhel šilhání se mění v různých pohledových směrech (1 oko se nehýbe jak má)

B) Dle směru strabismu:

- 1. Konvergentní = esotropie** = šilhající oko se uchyluje nasálně
- 2. Divergentní = exotropie** = šilhající oko se uchyluje temporálně
- 3. Sumvergentní = hypertropie** = šilhající oko se uchyluje kraniálně (nahoru)
- 4. Deosumvergentní = hypotropie** = šilhající oko se uchyluje kaudálně (dolů)

C) Dle preference fixace:

- 1. Monokulární** = šilhá vždy jen 1 oko
- 2. Alternantní** = oči se v šilhání střídají

D) Dle stability úhlu:

- 1. Konstantní** = šilhání je přítomno při pohledu do dálky i do blízka

2. **Intermitentní** = šilhání je přítomno buď jen při pohledu do dálky nebo jen při pohledu do blízka
3. **Latentní (heteroforie)** = šilhání je pouze při disociaci očí (zrušení fúze) – např. při stresu, vlivem alkoholu či únavy

Diagnostika (Vyšetření) u konkomitujícího a paralytického strabismu

Základní

1. ANAMNÉZA

- NO: které oko šilhá?, konstantně/intermitentně?, jak dlouho to trvá?, předchozí léčba amblyopie?, nošení brýlí?
- OA: průběh těhotenství, porod a jeho komplikace, donošenost, PMV, úrazy/onemocnění CNS
- RA: strabismus, refrakční vady, amblyopie, organická postižení očí v rodině

2. VYŠETŘENÍ CENTRÁLNÍ ZO

→ cílem je detekce **amblyopie** a **refrakčních vad** (obrázkovými optotypy, Pflügerovy háky, Tellerův test preferenčního vidění, později Snellenovy optotypy)

3. VYŠETŘENÍ REFRAKCE V CYKLOPLEGII

4. BIOMIKROSKOPIE (= VYŠETŘENÍ ŠTĚRBINOVOU LAMPOU) a VYŠETŘENÍ OČNÍHO POZADÍ (= OFTALMOSKOPIE)

→ cílem je vyloučit organické příčiny: př. **leukom rohovky**, **kongenitální katarakta**, **retinoblastom**, nemoci sklivce a sítnice

5. VYŠETŘENÍ MOTILITY OČÍ

9 pohledových směrů: základní + elevace a deprese + primární postavení + navíc ještě konvergenci

Vyšetření postavení a fixace očí

1. METODA ROHOVKOVÝCH REFLEXŮ (Hirschbergova)

= posvítíme oftalmoskopem na obě oči → sledujeme zda, je rohovkový reflex **symetrický** → u esotropie je více temporálně

- tímto testem lze také usoudit na **amblyopii** ← u oka s výraznou amblyopií bude menší mióza zornice

2. PROSVĚCOVACÍ TEST (Brucknerův)

= prosvítíme oftalmoskopem oko → zjistíme tím některé patologie jako např. **kongenitální kataraktu**, **anomálie sklivce**

3. KRYCÍ TEST (COVER TEST) – DŮLEŽITÝ!!!

- zjistíme jím, které oko je **fixující** a **které šilhající** + **velikost primární úchyly** (při fixaci vedoucím okem) a **sekundární úchyly** (když převezme fixaci šilhající oko)

- velikost úchyly stanovujeme ve: **stupních** či **prizmatických dioptriích**

postup:

1. Pacient fixuje značku ve vzdálenosti 6metrů → 2. Zakryjeme-li vedoucí oko → 3. dojde k **nástavnému (vyrovnávacímu)** pohybu šilhajícího oka, protože to nyní přebírá fixaci → 4. Zakryjeme-li šilhající oko → 5. nevzniká nástavný (vyrovnávací) pohyb ← jestliže vzniká vyrovnávací pohyb, jedná se o **alternující strabismus!**
př. má-li P esotropii P oka → po zakrytí L oka → bulbus šilhajícího (P) oka se posune temporálním směrem

4. ALTERNANTNÍ (STŘÍDAVÝ) KRYCÍ TEST:

= střídavě rychle zakrýváme P a L oko → **slouží pro odhalení latentního a vertikálního strabismu**

5. ORTOPTICKÉ PŘÍSTROJE = TROPOSKOP, MADDOXŮV KŘÍŽ, HESSŮV a LANCASTERŮV ŠTÍT

- Troposkop = přístroj, který dokáže určit stupně úchyly

- Hessovo plátno – dívá se na plátno, kde je taková šachovnice a P má barevné brýle a říká, kde jsou ty body na tom plátně???

Terapie konkomitujícího strabismu

- je komplexní

- měla by být ukončena do **6 let!!!**

A) KONZERVATIVNÍ → cíle: 1. převést monokulární na alternující strabismus → tím snížíme riziko amblyopie
2. normalizovat ZO
3. dosáhnout centrální fixace a optimálního stupně binokulárního vidění

1. Korekce refrakční vady (důležitá!)

a) u **hypermetropie** → **plná korekce** (i latentní hypermetropii korigujeme = odhalitelná jen v cykloplegii)

b) při **abnormální akomodativní konvergenci** (viz ot. č. 12) → dokonce provádíme **hyperkorekci** (adici) a to tak, že se uplatňují bifokální skla, která mají v dolní části adici až o +3D ← tímto odlehčíme akomodaci a proto nevznikne nadměrná konvergence

c) u **divergentního strabismu** → dokonce provádíme **antikorekci** = schválně navozujeme hypermetropii, abychom nutili oko více akomodovat a tím i více konvergovat

d) někdy používáme **prizmata** = **hranoly** → způsobují odklon paprsků („tahají oko od směru šilhání“)

2. Léčba amblyopie

- okluzorem, pleoptická cvičení

- u malých dětí můžeme znevýhodnit zdravé oko **atropinem** → navodí obrnu akomodace (cykloplegii)

3. Ortoptická cvičení

- např. na **troposkopu** či **stereoskopu**

= cvičení na binokulární vidění

B) CHIRURGICKÁ → cíle: 1. dosažení symetrického postavení očí → lepší podmínky pro vývoj binokul. vidění
- ideálně u dítěte s **alternujícím strabismem**, **vyléčenou amblyopií**, **zbytkovou úchylnou**

1. OP posilující svaly: a) **myektomie** = resekce (zkrácení) svalu (**NEJČASTĚJŠÍ posilující**)

b) **plikace** = nařasení a tím opět zkrácení svalu (určená pro šikmé svaly)

c) **antepozice** = sval posuneme více dopředu, tím mu usnadníme točení s bulbem

2. OP oslabující svaly: a) **retropozice** (**NEJČASTĚJŠÍ VŮBEC**) = sval posuneme více dozadu, čímž mu ztížíme pohyb bulbem

b) **elongace** = opak myotomie

→ můžeme je i kombinovat → např. při konvergentním strabismu bychom provedli retropozici *m. rectus med.* + myektomii *m. rectus lat.*

12. Konkomitující strabismus

Obecná charakteristika

- příčina je porucha **koordinace očí na úrovni CNS** = jedná se o **senzomotorickou poruchu postavení očí**

- **není** zde porucha motility (pohyblivost je volná)

- **není diplopie** (protože to šilhání vzniká od útlého věku)

- úhel šilhání je ve všech pohledových směrech **STEJNÝ**

- je u něj stejná velikost primární i sekundární úchylny

- vzniká **amblyopie šilhajícího oka**

Epidemiologie

incidence u dětí je cca 6 %, častěji postihuje nedonošené

Etiologie

- obecnou příčinou je **porucha vývoje binokulárního vidění** (porucha vývoje senzomotorického systému)

možné příčiny: **1. Nekorigované refrakční vady**

- logicky – u dětí s hypermetropií je zvýšený impuls k akomodaci, která je spjata s konvergencí → proto je u těchto dětí vyšší výskyt **konvergentního strabismu** (esotropie)

2. Insuficience fúze

- při **anizometrii** (nestejně dioptrické vadě P a L oka) → může nastat **aniseikonie** (nestejná velikost obrazu na sítnici P a L oka) → centrální útlum oka s vyšším dioptrickou vadou (s vyšší ametropií)

3. Unilat. porucha ZO

př. **kongenitální katarakta, retinoblastom!**, vrozené či získané choroby **sítnice a sklivce**

4. Anomálie tvaru a velikosti orbity

5. Patologie CNS

př. trauma CNS, perinatální patologie CNS, encefalitida, prematurita

Klinické jednotky konkomitujícího strabismu

A) Esotropie = konvergentní konkomitující strabismus

B) Exotropie = divergentní konkomitující strabismus

C) Vertikální konkomitující strabismus

A) Esotropie = konvergentní konkomitující strabismus

1. Kongenitální a infantilní esotropie

- infantilní = do 6M

KO: - **malá refrakční vada** (např. hypermetropie +1D) + **velká úchylka** šilhání + někdy **nystagmus** + **náklon** hlavy
- bývá **hypertropie** (úchylka nahoru) kvůli hyperfunkci 1 dolního šikmého či obou dolních šikmých svalů

2. Získaná esotropie (NEJČASTĚJŠÍ typ u dětí)

2 formy: a) mezi 1. – 3. rokem: **unilat. šilhání** + vysokým rizikem **amblyopie**
b) mezi 3. – 7. rokem: **akutní strabismus s diplopií** (protože binokulární mechanismy už jsou značně vyvinuty a naopak tlumící fce CNS potlačující vjemy šilhajícího oka je nedostatečná)

3. Akomodativní, refrakční esotropie

- u hypermetropií s +4D až +7D, když by dítě nebylo korigováno vzniká **konstantní** strabismus → tzn. terapií je **korekce (spojkami)**

4. Abnormální akomodativní konvergence (exces konvergence)

- **intermitentní** strabismus při pohledu do blízký → příčinou je abnormální konvergence při akomodaci na blízko

5. Esotropia ex anopsia

- šilhání je následkem ↓ZO po onemocnění či úrazu oka

6. Konsekutivní esotropie

= šilhání vzniklé po OP exotropie (divergentního strabismu)

B) Exotropie = divergentní konkomitující strabismus

- je mnohem méně častý oproti konvergentnímu

- u dětí je často **alternující** = tzn. že se v šilhání střídá P a L oko

1. Konstantní exotropie (NEJČASTĚJŠÍ) = dítě šilhá při pohledu do dálky i do blízký

2. Intermitentní exotropie = dítě šilhá pouze při pohledu **do dálky**

3. Exotropia ex anopsia = šilhání je následkem ↓ZO po onemocnění či úrazu oka

4. Konsekutivní exotropie = šilhání vzniklé po OP esotropie (konvergentního strabismu)

C) Vertikální konkomitující strabismus

1. Primární dysfunkce (hyperfunkce) dolních šikmých svalů

- typicky se jedná o **alternující** strabismus = v šilhání se střídá P a L oko

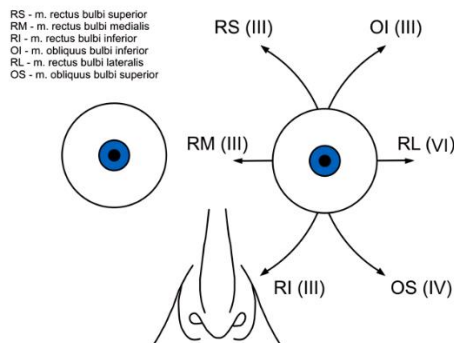
- oko šilhá směrem nahoru a dovnitř

2. DVD = Disociovaná Vertikální Deviace

Diagnostika a terapie viz ot. č. 11

13. Paralytický strabismus

SCHÉMA FUNKCE OKOHYBNÝCH SVALŮ A JEJICH INERVACE



Obecná charakteristika

- příčinou je **obrna 1 či více okohybných nervů (organická porucha)**
 - budťo: a) částečná obrna = paréza
 - b) úplná obrna = paralýza
- motilita bulbů (hybnost) u něj **je porušena**
- úhel šilhání se **mění v různých** pohledových směrech (1 oko se nehýbe jak má)

Epidemiologie

- je častější u **dospělých** (na rozdíl od konkomitujícího)
- u dětí má incidenci 1 %

Etiologie a klasifikace

- porucha může být obecně: na úrovni CNS (okohybných jader či i supranukleárně) – kranálního nervu – nervosvalové ploténky – svalu

obecně jsou příčiny:

- a) **neurogenní** – supranukleárně, na úrovni jader, na úrovni kranálního nervu
- b) **myogenní** – myozitida, Myasthenia Gravis, EO, chronická progresivní oftalmoplegie
- c) **mechanické** – př. blow-out fracture s uskřínutím *m. rectus inf.*

příklady příčin:

a) **kongenitální:** př. aplázie okohybných sv., perinatální encefalitida

b) **získané:**

1. **NÁDORY** = intrakraniální, orbitální tu
2. **ZÁNĚTY** = encefalitidy, meningitidy
3. **TOXICKÉ** = botulinismus, alkoholismus
4. **METABOLICKÉ** = DM, deficit vit. B
5. **VASKULÁRNÍ** = CMP
6. **AUTOIMUNITNÍ** = RS, Myasthenia Gravis
7. **TRAUMATA** = fraktury orbity, fraktury baze lebni

Klinický obraz

1. **Omezená motilita** (na rozdíl od konkomitujícího strabismu)
2. **Úchylka se mění v různých pohledových směrech** (na rozdíl od konkomitujícího strabismu)
= úchylka bude tím větší, čím více budeme fixovat právě tím směrem, kam otáčí s bulbem obrněný sval
3. **Primární a sekundární úchylka je nesterajně velká** (na rozdíl od konkomitujícího strabismu)
= sekundární úchylka je větší než primární
4. **DIPLOPIE** → kvůli tomu až **nauzea, zvracení, nejistota v prostoru**
- závažnější je vertikální (než horizontální)

5. ÚKLON/STOČENÍ HLAVY → P se otáčí tak, aby měl co nejmenší diplopii

př. u parézy horizontálních svalů stočí hlavu na stranu parézy a naopak u obrny n. IV je úklon hlavy na zdravou stranu
- může vést až do stádia tzv. **torticollis oculi** (u dětí)

6. HYPERFUNKCE nebo HYPOFUNKCE NEPOSTIŽENÝCH SVALŮ

např. při obrně *m. rectus lat.* vzniká hyperfunkce až kontraktura ipsilat. *m. rectus med.* a současně hyperfunkce kontralat. *m. rectus med.* (agonista) s hypofunkcí *m. rectus lat.* (antagonista)

7. u mechanické příčiny s uskřínutím (blow-out fracture) je **POZITIVNÍ TEST PASIVNÍ DUKCE!** ale jinak není pozitivní

Klinický obraz paréz příslušných nervů

1. Obrna n. VI (inervuje *m. rectus lat.*)

= omezení pohybu oka **temporálně**; obrna se zvýrazní při **abdukci**

primární postavení: oko stočeno **nasálně**

diplopie: **horizontální**

stočení hlavy: **temporálním směrem** (na stranu postiženého svalu)

2. Obrna n. III (inervuje *m. rectus med., sup., inf., m. obliquus inf. + m. ciliaris + m. sphincter pupillae + m. levator palpebrae sup.*)

a) **částečná** – postiženy buď jen **zevní** okohybné svaly nebo jen **vnitřní** okohybné svaly (*ciliaris* a *sphincter pupillae*)

b) **úplná** – postiženy jak **zevní** tak i **vnitřní** → krom poruch **hybnosti** i porucha **akomodace** a **miózy**

- primární postavení: oko je stočeno **divergentně** (*m. rectus lat.* i *m. obliquus sup.*) a **mírně dolů** (*m. obliquus sup.*)

- **ptóza víčka**

3. Obrna n. IV (inervuje *m. obliquus sup.* = vykonává pohyb okem dolů a temporálně)

primární postavení: oko stočeno **nahoru**

úklon hlavy: na **zdravou** stranu

Bielschowského test (test pasivního úklonu hlavy):

nakloníme-li hlavu na **postiženou stranu** → zvýrazní se úchylka oka směrem nahoru, protože se tím podráždí více antagonist = *m. rectus sup.*

Klinický obraz specifických obrn

Duanův retrakční sy = částečná ageneze ncl. n. VI spjatá s tím, že je *m. rectus lat.* abnormálně inervován přes *n. III*

- může být oboustranná

KO: - paralelní primární postavení očí nebo mírná konvergence

- omezená abdukce

- při abdukci se oční štěrbina rozšíří

- při **addukci** se oční štěrbina **zúží** a dojde k **retrakci bulbu**

Brownův sy

= mechanická překážka pro šlachy *m. obliquus sup.* → asi to vede k poruše jeho relaxace, protože v KO je porucha elveace při addukci (což je opačný pohyb, než který ten sval vykonává)

Diagnostika

- obdobná s konkomitujícím strabismem (viz ot. č. 11)

Terapie

1. Terapie příčiny +

- 2. KONZERVATIVNÍ:**
1. Korekce refrakce
 2. Terapie amblyopie
 3. Rehabilitační cvičení

- 3. CHIRURGICKÁ:**
1. OP posilující svaly

2. OP oslabující svaly až umělá paralýza antagonistů
3. Uvolnění kontraktur
4. Při úplné paralýze – přesouváme svaly = transpoziční OP

14. Amblyopie

Definice

Amblyopie (tupožrakost) znamená snížení ZO způsobené buď: a) deprivací zrakových vjemů – např. u kongenitální katarakty
anebo
b) abnormální binokulární interakcí – př. u strabismu, přičemž zde není anatomicky patrná patologie oka ani zrakového nervu a ZO je snížena i přes vykorigování případné refrakční vady.

- tzn. oko vypadá úplně normálně (není tam patologický nález na předním či zadním segmentu) a i když dáme správnou dioptrii před to oko, tak pořád to oko špatně vidí → jedná se tedy o **funkční poruchu**

Obecná charakteristika

- je to typické onemocnění **dětského věku**, ale trpí tím i dospělí
 - pro záchyt amblyopie jsou velmi důležité **preventivní prohlídky u PLDD**, kde se zkouší vidění P a L okem
- je léčitelná, ale musí se začít řešit včas (do 6 let)!!!

Patofyziologická podstata

- u normálně vyvinutého zraku se výsledný obraz skládá z obou očí. Ale pokud každé oko zpracovává jiný zrakový vjem, tak vzniká zdvojený obraz → mozek pak informace z jednoho oka potlačí, aby vzniku zdvojeného obrazu zabránil

Amblyopie vzniká v období, kdy obě oči začínají spolupracovat prostřednictvím fúzního reflexu. Pokud je v tomto období či později obraz přicházející z jednoho oka méně ostrý ve srovnání s druhým okem, mozek toto oko „vypne“, aby jej nerušilo dvojité vidění.

- podstatou amblyopie je **aktivní útlum vjemů z daného (postiženého oka) v optickém centru mozku**
→ méně používané oko se tak časem stává **tupožrakým**

Formy amblyopie

1. Amblyopie spjatá se **strabismem** (nejčastěji)
→ mozek aktivně utlumuje vjemy z šilhajícího oka
2. Amblyopie **anizometropická** = amblyopie při **vyšší refrakční vadě**
- když je výrazný rozdíl v refrakci mezi P a L okem → mozek aktivně utlumuje vjemy z oka s vyšší refrakční vadou „mozek než aby se namáhal, tak se bude dívat jen tím zdravým okem“
3. Amblyopie u **vrozených patologií** = amblyopie u **kongenitální katarakty, nystagmu, ptózy** zasahující do zrakové osy, u **albinismu**
- mozek aktivně tlumí vjemy z postiženého oka
4. Amblyopie **ametropická** = amblyopie u **nekorigovaných** nebo **pozdě korigovaných refrakčních vad**

Projevy u dítěte

- amblyopické oko má normální periferní vidění, barvocit i vidění za šera
- je pouze **snížen centrální vizus** → dítě může **hůře odhadovat vzdálenost předmětů** → projeví se to jako **narážení do nábytku, neohrabanost, zakopávání, problém při hraní her**
- typické je, že oko snáze rozlišuje izolované tvary než tvary vedle sebe = při vyšetření Snellenovým optotypem snáze přečte to písmeno, když ostatní písmena v řádku zakryjeme
- dítě **naklání hlavu do strany, mhouří jedno oko** ← často na to upozorní vychovatelky ve škole
- rodiče často tvrdí, že dítě vidí normálně, ale to proto protože se dívá pouze jedním okem.

Dělení dle závažnosti

- dělíme dle vyšetření ZO (např. na Snellenově optotypu)

1. LEHKÁ: 6/9 – 6/18
2. STŘEDNÍ: 6/24 – 6/60
3. TĚŽKÁ: 6/60 ← dítě už vidí spíš jen mávání rukou

Terapie

- léčba by měla být zahájena **DO 6 LET! (čím dřív tím líp!)**

1. **Okluze 1 slabého oka okluzorem** (popř. u oboustranné tupozrakosti – střídavá okluze) ideálně co nejvíc (aspoň 50 % dne)
2. **Správná korekce refrakční vady** (či odstranění jiné vady – např. katarakty)
3. **Pleoptická cvičení** = cvičení na různých přístrojích a s pomůckami, kterými se trénuje to slabé oko

15. Konjunktivitida – projevy, diferenciální diagnostika

16. Bakteriální konjunktivitida

17. Alergická konjunktivitida

Obecná charakteristika

Konjunktivitida je zánět spojivky spjatý s jejím **překrvením, buněčnou infiltrací a exsudací**

Dělení dle nástupu a trvání:

1. **Hyperakutní** – nástup do **hodin** po kontaktu s vyvolávajícím inzultem
2. **Akutní** – nástup do **hodin až dnů**, během týdne postiženo **2. oko**, trvání do **4T**
3. **Chronická** – trvá déle než **4T**

Dělení dle etiologie:

1. **Infekční** = bakteriální, virové, parazitární, plísňové
2. **Neinfekční** = alergické, toxické, z trvalého dráždění, konjunktivitida u jiných chorob

Obecné projevy:

Subjektivně

1. **Pálení, dráždění až bolest**
2. **Pocit cizího tělesa/písku v oku**
3. **Fotofobie**
4. **Svědění** – hl. u alergických

Objektivně

1. **CHEMÓZA** = otok spojivky (jasný průhledný otok bez injekce spojivky – typicky u alergické)
2. **INJEKCE SPOJIVEK** – nebývá u alergické
3. **ZVÝŠENÉ SLZENÍ**
4. **SEKRECE** (serózní, hlenovitá, mukopurulentní až purulentní)
5. **OTOK VÍČEK**
6. **FOLIKULÁRNÍ REAKCE** = hyperplázie lymfatické tkáně spojivky → bělavé uzlíky
- u virových a chlamydiových zánětů + při přecitlivělosti na léčbu
7. **PSEUDOMEMBRÁNY** – u adenovirových a chlamydiových zánětů
8. **PAPILÁRNÍ REAKCE** = hyperplázie spojivkového epitelu jako důsledek chronického zánětu
- u chronických a alergických zánětů či při dráždění vlivem nošení kontaktních čoček
9. **HEMORAGIE**
- u virových zánětů
10. **LYMFADENOPATIE preaurikulárních LU**

Diferenciální diagnostika

1. **Bakteriální:** **hlenohnisavá sekrece s tendencí slepovat víčka**
alterace celkového stavu u dětí
↑preaurikulárních LU u gonokokové infekce
subj. příznaky + chemóza, injekce, ↑slzení, otok víček
2. **Virové:** **serózní až seromucinózní sekrece**
folikulární reakce
↑preaurikulárních a submandibulárních LU
pseudomembrány

hemoragie

subj. příznaky + chemóza, injekce, ↑slzení, otok víček

3. Chlamydiové: **serózní až seromucinózní sekrece**
folikulární reakce a pseudomembrány
může být provázena **urogenitální a plicní infekcí** (tam se taky uplatňují *Chlamydie*)

4. Alergické: **průhledná chemóza spojivky bez její injekce**
SVĚDĚNÍ!!!
sezónní ale někdy i **celoroční výskyt**
typicky **anamnéza atopických onemocnění** (senná rýma, atopický ekzém, AB)

pro dif. dg. dále můžeme využít: stěry na kultivaci a Gramovo barvení (bakteriální), stěry na PCR (Chlamydiové), Skin prick testy (alergické)

1. Bakteriální konjunktivitidy

- jsou velice **běžné**
- přenos **přímým kontaktem**
- výskyt hl. **v zimě a na jaře**
- obvykle je **oboustranná**

Etiologie: **Hyperakutní bakt. konjunktivitida:** *Neisseria gonorrhoeae* a *Neisseria meningitis*
Akutní bakt. konjunktivitida: *H. influenzae*, *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes*, *St. Au*, *Moraxella catarrhalis*
Chronická bakt. konjunktivitida: nejčastěji *St. Au* a *Moraxella catarrhalis*

KO:

1. Chemóza spojivek a zarudnutí (spojivková injekce)
2. Pálení
3. **Hlenohnisavá sekrece s tendencí slepovat víčka!**
4. Otok víček
5. Zvýšené slzení
- (6. U *gonokokové* konjunktivitidy i **zduření preaurikulárních LU** (jinak to je typické pro **virové**))
- (7. u dětí – alterace celkového stavu)

komplikace: keratitida až rohovkový vřed

Terapie: **LV: širokospektrá ATB v kapkách (event. v masti** – u těžších zánětů či u dětí - účinnější ale hůř vidí)
+ zvýšená hygiena (vlastní ručník, mýt si ruce)
u gonokokové (na tu bychom přišli ze stěru s Gramovým barvením): **penicilin G** lokálně + systémově (i.m.)
u chronické: **systémově ATB**

2. Virové konjunktivitidy

- **nejčastější**
- typicky **rychlý nástup**
- přenos **kontaminovanými předměty** (ruce, ručníky, vyšetřovací nástroje)

Etiologie: nejčastěji **adenoviry**, ale mohou se uplatnit takřka **všechny viry**

KO:

1. Spojivková injekce
2. Pocit písku v očích
3. **Serózní až seromucinózní sekrece**
4. Otok víček
5. **Folikulární reakce** = hyperplazie lymfatické tkáně ve spojivce ← typické pro **virové** a **chlamydiové** či pro **přecitlivělost na lokální terapii**
6. **Zduření preaurikulárních a submandibulárních LU**

a) Epidemická keratokonjunktivitida = zánět spojivek s výraznou keratitidou

- častěji u dospělých
- obvykle oboustranně

3 stádia: 1. týden – *keratitis epithelialis punctata*
2. týden – *keratitis epithelialis profunda*
- během prvních 2 stádií (cca 2 týdnech) je možný **přenos infekce**
od 3. týdne (trvá měsíce až roky) – *keratitis subepithelialis nummularis* = subepiteliální infiltráty = bělavé uzlíky, které mohou zhoršovat vidění → zmizí to cca za 0,5 roku

T: pouze symptomatická – **chladivé obklady + vazokonstrikční léky + krátkodobě KS**
prevence bakt. superinfekce - **ATB**

b) Faryngokonjunktivální horečka

- častěji u dětí

KO: rychlý nástup příznaků
- pharyngitida (infekce HCD)
- horečka
- *keratitis epithelialis punctata*, někdy s nálezem **pseudomembrán** a **petechií**
- preaurikulární **lymfadenopatie**

T: pouze symptomatická – **chladivé obklady + vazokonstrikční léky + krátkodobě KS**

c) Akutní hemoragická konjunktivitida

Etiologie: **pikornavíry**

= je to vysoce infekční onemocnění charakterizované **chemózou a hemoragií spojivek + bolestivá lymfadenopatie preaurikulárních LU + hlenohnisavá sekrece + nález na rohovce**
- odezní do 2 týdnů, T: shodná

d) Herpes simplex konjunktivitida

Etiologie: **HSV1 a HSV2**

- typicky jako **unilaterální blefarokonjunktivitida s herpetickými vezikulami na víčku**

T: **virostatika** v kapkách či mastech

3. Chlamydiové konjunktivitidy

- *Ch.* jsou původci **urogenitálních i plicních infekcí** u mužů i žen (mohou doprovázet konjunktivitidu)
- přenos zanesením sekretu do oka – rizikový je pohlavní styk (častěji je ta konjunktivitida u mladých lidí)

Chlamydia trachomatis sérotyp **A – C** způsobuje:

1. Trachom

- nejčastější příčina slepoty ve světě (u nás se nevyskytuje)
- hl. v zemích s nižšími hygienickými standardy, přenos i mouchama
- průběh: **folikulární zánět – difuzní zánět – jizvení spojivky – jizva stočí víčko (jizevnaté entropium) trichiáza → zkalení rohovky**
T: TTC nebo erytromycin lokálně + **hygiena** + chirurgická?

Chlamydia trachomatis sérotyp **D – K** způsobuje:

2. Inkluzní konjunktivitidu dospělých

- přenos **z infikovaného genitálu!**
- KO: 1. serózní až mukopurulentní sekrece
2. folikulární reakce (uzlíky z hyperplazie lymf. tkáně)
- často se jedná o P, který přeléčil konjunktivitidu, ale ta léčba nebyla dostatečná, takže se mu vrátí
- Dg.: **PCR stěrem**
- T: **tetracykliny nebo makrolidy** lokálně i celkově!!!

4. Konjunktivitidy u novorozenců

- nejčastěji **Chlamydiové**, méně **gonokokové**, ~~virové~~ **virové** nebývají

5. Alergické konjunktivitidy

a) Alergická rinokonjunktivitida

- KO:**
- **svědění!!!** (u dětí je riziko, že si ty oči mnou a zanesou si tam infekci), **pálení, epifora, otok víček, chemóza spojivek, bledá spojivka, serózní sekrece**
 - typicky **sezónní (jaro, léto)** a **bilat.**, ale může být i **celoroční** (roztoci)
 - typicky **anamnéza atopických onemocnění** (senná rýma, atopický ekzém, AB)
 - **kýchání a sekrece z nosu**

Patfyz: Vzniká to u P s **atopíí** na podkladě **hypersenzitivní reakce I. typu**

Dg.: pozitivita **Skin prick testů**

T: **antihistaminika** lokálně i systémově + **KS** lokálně + **vazokonstrikční léky** lokálně + někdy **stabilizátory žírných bb.**

b) Léková konjunktivitida

- uplatňuje se hypersenzitivní reakce I. – IV. typu nebo přímý toxický účinek
- ATB, mydriatika, antiglaukomatika
- výrazná **injekce a folikulární reakce**

c) Vernální keratokonjunktivitida

- často u dětí
- častěji u chlapců
- u nás spíš vzácné, častější ve Středomoří
- **těžký zánět povrchu oka** v kombinaci s **AB či atopickým ekzémem** jinak KO podobný jako u alergické

d) Atopická keratokonjunktivitida

- = chronické onemocnění u P s atopickou dermatitidou → úporné svědění, pálení a sekrece + kůže víček je nafialovělá s ragádami a exkoriacemi v koutcích
- většinou spontánně odezní

e) Gigantopapilární konjunktivitida

- u nositelů kontaktních čoček

6. Konjunktivitidy u jizevnatých chorob

= jizevnatý pemfigoid, pemphigus vulgaris, dermatitis herpetiformis Duhring, Steven-Johnsonův sy

7. Plísňové

- hl. u **imunokompromitovaných P**
- **Candida, Cryptococcus, Aspergillus**

KO: **šedavá ložiska nad niveau epitelu**, někdy až **plísňová vlákna**, jinak je oko alespoň zprvu **klidné**

T: **natamycin** lokálně + **flukonazol** systémově

18. Nádory a degenerativní změny spojivky

Nádory spojivky

- dělíme je dle biologického chování:
 - a) **benigní**
 - b) **benigní s rizikem maligního zvratu = névy!** a primární získaná melanóza
 - c) **maligní (VZÁCNÉ)** – spinaliom, Kaposiho sarkom, lymfom, maligní melanom

- dle původu na:
 - 1. **Epitelové**
 - 2. **Cévní**
 - 3. **Lymfoidní**
 - 4. **Melanotické**

1. Epitelové

BENIGNÍ

1. EPIBULBÁRNÍ DERMOID = choristom = okrsek normální tkáně, ale v ektopické lokalizaci

- je to **kongenitální žlutobělavý** nádor v **temporálním dolním** kvadrantu limbu obsahující někdy vlasy či kousky kůže
T: **excize**

2. PAPILOM!!!

- často **mnohočetný** plochý či stopkatý nádor na **bulbární** nebo **palpebrální** spojivce
- příčinou je **HPV** infekce (možný je i přenos z matky-dítě během porodu)
→ způsobuje pocit cizího tělesa v oku → T: **chirurgická** obr. papilom →

3. CYSTY

4. PSEUDOEPITELIOMATÓZNÍ HYPERPLAZIE

= benigní hyperplazie spojivky s chronickým zánětem, provází **pingueculu** a **pterygium**

5. PREKANCERÓZNÍ LÉZE

= rosolovitá hyperplazie s **dysplastickými změnami bb.**, je zde různý stupeň vaskularizace, keratózy a zánětu
- výskyt spjat s **HPV** infekcí, iritací KČ, **expozicí slunečnímu záření/chemickým l.**
→ může se zvrhnout v **Ca in situ**

T: **excize**

MALIGNÍ

1. Ca in situ

= bělavé zbytnělé okrsky epitelu spojivky
- jedná se o nádor vznikající obvykle z prekancerózní léze, který ještě nepřekročil BM

T: **excize + kryoterapie**

2. Spinocelulární ca

- nejčastěji lokalizován na **limbu**
- prorůstá přes BM spojivky a Bowmanovu membránu rohovky
- může prorůst do víček i očníce, může založit metastázy

T: **excize + kryoterapie** + při prorůstání do víček a očníce **RT**

2. Cévní

BENIGNÍ

1. **Hemangiom** – často vrozený (má tendenci ke spontánní regresi)

2. **Teleangiektázie**

MALIGNÍ

1. **Kaposiho sarkom**

- typicky u P s AIDS
= červenohnědé léze

3. Lymfoidní

BENIGNÍ

1. **Lymfangiom** – rovněž často vrozený, může se zvětšovat, ale většinou nevyžaduje terapii

2. **Lymfoidní hyperplazie** – reaktivní hyperplazie, klinicky nerozlišitelná od **lymfomu**, většinou se ale spontánně resorbuje (jinak excize/lokálně KS/RT)

- makroskopicky vytváří **lososovitou masu ve spojivce**

- mikroskopicky převažují **T-ly**

MALIGNÍ

1. **Lymfom**

- může být **izolovaně** na spojivce nebo je projevem **systémového** maligního lymfomu

- makroskopicky vytváří **lososovitou masu ve spojivce**

- mikroskopicky převažují **B-ly**

Dg.: **biopsie**

4. Melanotické

BENIGNÍ

1. Kongenitální MELANÓZA

- = vrozené pigmentace v blízkosti limbu - nemalignizují
- typicky se to vyskytuje u jedinců **tmavé pleti**

2. Oční melanocytóza

- = zvýšená pigmentace uveální tkáně, skléry a episklery (čili netýká se spojivky) kvůli proliferaci subepitelových melanocytů
- je-li provázena ipsilaterální pigmentací kůže víček a periorbitální kůže = **okulodermální melanocytóza (Ota naevus)**
- představuje riziko maligního zvratu

3. Névus (NEJČASTĚJŠÍ NÁDOR SPOJIVKY)!!!

- jedná se o **hamartom**
- často se vyskytuje u dětí a mladých lidí – v prvních 2 dekádách (rodiče přijdou s dítětem, že má něco v oku, ale při vyšetření štěrbinovou lampou zjistíme, že se jedná o névus)
- vzácně malignizuje ← vhodné je sledovat a fotodokumentovat → jsou-li dg. rozpaky → raději **excize**
- typicky **unilat.**
- = pigmentový útvar volně pohyblivý se spojivkou

3 typy: **intraepitelový**

subepitelový

smíšený

4. PRIMÁRNÍ ZÍSKANÁ MELANÓZA

- = získaná Intraepiteliální pigmentace v dospělosti
- u 46 % P dochází k malignímu zvratu → proto každé nově vzniklé ložisko nebo měnící se ložisko **excidujeme**

MALIGNÍ

1. MALIGNÍ MELANOM!!!

- postihuje nejčastěji **bulbární spojivku při limbu**
- v **80 % vzniká de novo** nebo u **primární získané melanózy**, ve **20 %** vzniká z **névu**
- může prorůst do **očnice** či **intraokulárně**
- metastazuje do preaurikulárních a submandibulárních LU nebo hematogenně

T: **široká excize + kryoterapie**
při prorůstání do bulbu → **enukleace**
při prorůstání do očnice → **exenterace očnice**

Degenerativní změny spojivky

1. Pinguecula

- = žlutobělavé prominující ztlustění spojivky při limbu (okraji) rohovky
- jedná se o hyalinní degeneraci subepitelové kolagenní tkáně
- příčina neznámá, uvažuje se o roli UV záření či expozici větru

T: - není nutná
- v případě akutní iritace: **lubrikancia**
- v případě chronické iritace: **KS**
- z kosmetických důvodů nebo při problémech s nošením kontaktních čoček (KČ): **chirurgická excize**



2. Pterygium

- = hyperplastická (fibrovaskulární) spojivka **přerůstající přes limbus na rohovku**, kde poškozuje **Bowmanovu memb.**
- histologicky je pterygium identické s pingueculou, ale na rozdíl od ní přerůstá přes limbus na rohovku



- častější je v jižních zemích kvůli ↑ expozici slunečnímu záření
- často recidivuje, při recidivách se může jednat o agresivní proces s prorůstáním až do centra rohovky

KO: často **asymptomatická**
někdy **astigmatismus**
někdy pocity **tahu** při **abdukci** (nejčastěji roste nazální strany)

T: - **excize** (jen pokud to P vadí **kosmeticky** nebo pokud to **zhoršuje vidění**, protože v případě recidivy může být ten proces agresivnější)

3. Pseudopterygium

= **jizevnatá adheze** mezi spojivkou, sklérrou a rohovkou, která vzniká **pouřazově**

- po mechanickém, chemickém nebo termickém poranění

T: - **excize zjizvené spojivky**

4. Spojivkové konkrementy

= žlutobělavé kalcifikace v **palpebrální** spojivce

- kalcifikace vznikají v **slzných** a **Meibomových žlázách** kvůli nedostatečné **drenáži**
- typicky nález u **starších P**, většinou **asymptomatický** (kdyby byl pocit cizího tělesa v oku → odstranění v lokální an.)

5. Retenční cysty

= tenkostěnné útvary vyplněné serózní tekutinou v **bulbární** spojivce

6. Amyloidóza

7. Xeróza = vysychání

- příčinou vysychání je **avitaminóza vit. A** (u nás vzácně, častá v rozvojových zemích)
- buňky rohovatí a tvoří bílé **Bitotovy skvrny**

T: **vit. A** lokálně i celkově (neléčené to vede během pár let ke slepotě (kvůli rohovkovým komplikacím))

8. Sufuze

- při **úrazu**, **AH**, **koagulopatie**, **ateroskleróze**, po zvedání těžkých břemen či při kašli

19. Rohovka – anatomie, fyziologie, projevy onemocnění, vyšetřovací metody

Anatomie a fyziologie

- rohovka je transparentní optické prostředí
- jedná se o **nejdůležitější refrakční prostředí** → optická mohutnost **43 D**
- centrální část je **tlustá 555µm**
- tvoří přední část **tunica fibrosa oculi**:

tunica fibrosa

- **rohovka (cornea)** – přes její limbus přechází ve skleru a bulbární spojivku
- bělima (sclera)

tunica vasculosa, skládající se z dalších 3 částí:

- cévnatka (choroidea)
- corpus ciliare
- iris

tunica nervosa, tvořena sítnicí, kterou tvoří 2 části:

- pars caeca retinae
- pars optica retinae

- vyvíjí se ve 2M intrauterinního vývoje

oproti jiným tkáním je specifická:

1. je bezcévná

2. je velmi bohatě inervovaná – má nejvyšší hustotu nervových zakončení na mm² v celém těle

3. má pravidelnou architektoniku

4. obsahuje 2 BM

skládá se z 5 (6) vrstev: 1. Přední Epitel rohovky = vrstevnatý dlaždicový nerohovějící

- má dobrou schopnost **regenerace** - díky **limbálním** (kmenovým) **bb**.

- vytváří na povrchu **mikroklky** – aby zde přilnul **mucin** (vnitřní vrstva slzného filmu)
- epitel nasedá na **(2. BM)**

2. Bowmanova membrána

- tenká membrána pod BM
- při jejím poškození **nedochází k regeneraci**, nýbrž k **reparaci do podoby ROHOVKOVÉ JIZVY**

3. Stroma rohovky

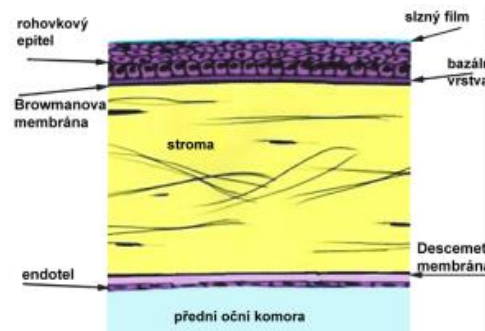
- tvoří 90 % tloušťky
- je tvořeno kolagenem produkovaným fibroblasty
- pomalu regeneruje

4. Descemetova membrána

- pevná mřížka z kolagenu
- také může regenerovat

5. Endotel rohovky (Zadní epitel rohovky)

- je zodpovědný za **průhlednost** a jeho důležitou fcí je zajištění **konstantní hydratace** ← nezbytné pro udržení stálé optické mohutnosti (D)
- **není schopen regenerovat**
- s věkem ubývá počet bb. (je dán při narození) → CAVE! u laserových OP očí
- bb. mají **tvar včelí plástve = hexagonální bb.**



Inervace: - z **n. ophthalmicus** (1. větev n. V) → silně inervováno → proto je poranění bolestivé, způsobí slzení a blefarospasmus (sevržení víček)
- taktilní podráždění → korneální (mrkací) reflex

Výživa: **3 cestami:** difúzí z **kapilár limbu**
difúzí a aktivním transportem z **komorové tekutiny**
difúzí ze **slzného filmu**
- obecně je vyživována málo (= bradytrofická tkáň stejně jako skléra a čočka) → proto je pomalý metabolismus → proto je hojení pomalé

Vyšetřovací metody

A) Základní

- 1. ANAMNÉZA** – zajímají nás alergie, infekční onemocnění, DM, kloubní onemocnění; při **NO** (potíže unilat./bilat.; trvání potíží?, opakující se? sezónní charakter?)
- 2. ASPEKCE** – pozorujeme změny na rohovce, spojivce, víčkách
- transparentnost rohovky se dá zjistit tak, že se P postaví před okno a to okno zrcadlí se na rohovce je **souměrné**
- 3. ZRAKOVÁ OSTROST**
- 4. VYŠETŘENÍ ŠTĚRBINOVOU LAMPOU** – defekty na epitelu si lze zobrazit pomocí **fluoresceinu** či **bengálské červeně**

B) Speciální

- 1. ROHOVKOVÁ PACHYMETRIE** = změření tloušťky rohovky

a) opticky

b) ultrazvukově

význam:

a) před laserovou OP refrakčních vad

b) pro správnou interpretaci výše nitroočního tlaku – je-li rohovka ↑tlustá, tak je falešně vysoký NT

- 2. ESTEZIOMETRIE** = měření citlivosti rohovky (orientačně pomocí vatičky, jinak automatické esteziometry)

Zobrazovací metody:

- 1. ROHOVKOVÁ ENDOTELOVÁ MIKROSKOPIE** = pro kvantifikaci bb. endotelu a hodnocení jejich morfologie

význam - určení stavu rohovky: **a) např. u zadní rohovkové dystrofie**

b) po mikrochirurgických nitroočních intervencích

c) u transplantovaných rohovek

2. KONFOKÁLNÍ MIKROSKOPIE = pomocí **polarizovaného** světla zobrazíme **jednotlivé vrstvy rohovky**
význam: **a) zobrazení nervů, keratocytů, patologické vaskularizace, patogenů (améby, hyfy)**

3. ULTRAZVUKOVÁ BIOMIKROSKOPIE = pomocí USG zobrazíme přední segment oka včetně corpus ciliare

4. OCT předního segmentu (Optická Koherentní Tomografie) = pomocí **Infra-Červeného světla** zobrazíme přední segment oka včetně všech vrstev rohovky

Topografie rohovky:

- 1. KERATOMETRIE** – pro změření nejstrmějšího a nejploššího meridiánu
- 2. KERATOSKOPIE** – pro určení astigmatismu; využívá Placidovy koružky (odraz bílých a černých kroužků promítaných na rohovku)
- 3. ROHOVKOVÁ TOPOGRAFIE** = výsledkem je barevná mapa znázorňující zakřivení rohovky
- důležitá pro přesnou kvantifikaci **astigmatismu, keratokonu, keratoglobu** či **pellucidní degenerace**
- 4. ROHOVKOVÁ TOMOGRAFIE**
- 5. ABEROMETRIE (WAVEFRONT ANALÝZA)**

Projevy onemocnění

- Rohovkové jizvy:**
- 1. Nubecula** = drobný zákal nesnižující ZO
 - 2. Macula** = sytější zákal zasahující do hlubších vrstev
 - 3. Leucom** = sytý zákal způsobující neprůhlednost → výrazně ↓ZO
 - 4. Panus** = fibrovaskulární tkáň
- typické pro **flykténu** (uzlíčkovitá keratokonjunktivitida)
 - 5. Infiltratio cornea** = rohovkový zánět

Patologická vaskularizace:

- 1. Vascularizacio corneae superficialis** = povrchová vaskularizace vzniklá přechodem cév z limbu
např. u **dlouhodobého nošení KČ**
- 2. Vascularizacio corneae profunda** = hluboká vaskularizace vzniklá z ciliárních arterií
např. u **chronických rohovkových infekcí**
- 3. Edém**
např. - u **akutního glaukomového záchvatu** (nitrooční tlak nad 40 mmHg)
- u **Fuchsovy endotelové degenerace** = nedostatečnost endotelu při nízkém počtu bb.
- 4. Keratitis filiformis** = mukózní filamenta na rohovce barvící se Bengálskou červení
např. - u **keratokonjunktivitidis sicca**
- u **horní limbické keratokonjunktivitidy**
- u **Herpes zoster**
- 5. Keratitis superficialis punctata**
např. - jako 1. stádium epidemické (virové) keratokonjunktivitidy
- 6. Keratitis dendritica**
např. - u HSV infekcí
- 7. Keratitis disciformis** = diskoidní zkalení rohovky
např. - u VZV infekcí
- 8. Keratitis interstitialis** = hluboká keratitida
např. - u TBC či syfilis
- 9. Ulcus corneae**
- nejčastěji **bakteriální**, ale může být i **imunologický**
- ztenčí-li se rohovka až na Descemetovu membránu → může vzniknout *Descemetokéla*
- 10. Leucoma corneae adherens** = adherence duhovky do perforovaného místa na rohovce
- 11. Keratitis ulcerosa peripherica**
- vzniká vlivem **ischémie** u **vaskulitid**

12. Keratitis striata = nakřčení Descemetovy memb.

- např. - stp. **nitroočních OP**
- u **hlubokých keratitid**

13. Hematocornea = nález ery na endotelu rohovky

20. Dystrofie rohovky

Definice

Dystrofie rohovky jsou **primární geneticky podmíněná (obvykle AD) metabolická onemocnění** bez známek zánětu.

Obecná charakteristika

- obecně jsou **málo časté**
- obvykle **bílat**.
- obvykle se projevují v **prvních 2 dekádách života** a zvolna progredují

Obecné příznaky

- pokles visu
- recidivující eroze
- bolest

Dělení – anatomické:

1. EPILETOVÉ dystrofie: **!!!Coganova (otisková) dystrofie BM (NEJČASTĚJŠÍ epitelová dystrofie)**
Meesmanova dystrofie
Recidivující eroze

2. dystrofie BOWMANOVY MEMBRÁNY: **Reis-Bücklersova dystrofie**

KO: epitelové dystrofie jsou charakteristické **recidivujícími erozemi a bolestí**

T: **Excimerovým laserem** = fototerapeutická keratotomie

3. STROMÁLNÍ dystrofie: **Granulární dystrofie**
Makulární dystrofie
Centrální krystalická dystrofie

KO: - stromální dystrofie se také projevují **recidivujícími erozemi a bolestí**
- Makulární dystrofie je **progresivní** → vede k výraznému **↓ZO**

T: u povrchových: **Excimerovým laserem** = fototerapeutická keratotomie
u hlubokých: **Přední hluboká lamelární keratoplastika**

4. ENDOTELOVÉ dystrofie: **!!!Fuchsova endotelová dystrofie**
- u ní dochází k úbytku endotelových bb. kvůli patologickým výchlípkám Descemetovy memb. → insuficience endotelu vede k narušení konstantní hydratace rohovky → výsledkem je **bulózní keratopatie s edémem stromatu rohovky** → jakmile tyto buly praskají, obnaží se nervová zakončení, a proto později vzniká **bolest**
- častěji až po 40. roce
- pomalu progreduje
- je v populaci poměrně častá (říkala to dr. ve videu)
Dg.: využijeme např. **Endotelovou mikroskopii** – vyfotí to ten endotel a počítá

spočítá bb.
T: **Zadní lamelární transplantace rohovky**
Zadní polymorfní dystrofie

21. Infekce rohovky – keratitidy; 22. Herpetické záněty rohovky

Obranné mechanismy bránící vzniku infekce

1. Mrkání
2. Omývání rohovky slzami
3. Antimikrobiální I. v slzném filmu (lysozym)
4. Bariérová fce hydrofobního povrchu epitelu
5. Rychlá regenerace epitelu při jeho poškození

Rizikové faktory

1. Trichiáza
2. Blefaritida
3. Meibomitida
4. Povrchové defekty
5. Lagofthalmus
6. KČ! (hl. *Pseudomonády*, event. *akantaméby*)
7. Trauma
8. Imunokompromitace stavu (imunosupresiva, ID, onko onemocnění, ChT) a systémové choroby (DM, AIO)
9. Sy suchého oka

Etiologie

Viry (NEJČASTĚJŠÍ), bakterie, chlamydie, akantaméby (prvok), plísň

Patofyziologie

1. Povrchová léze → 2. infekce stromatu rohovky a vzniká hluboká (ciliární) injekce → 3. dále může vzniknout **hypopyon** (nahromadění hnisu v přední komoře oční) → 4. lytické pochody ve stromatu mohou vést k vyklenutí Descemetovy membrány (vzniká **descemetokéla**) a někdy až perforace rohovky → 5. Případný prolaps duhovky do rány napomáhá spontánnímu zhojení, ale vede k **leucoma corneae adherens**

Klinické formy keratitidy

A) Povrchové

1. *Keratitis epithelialis punctata* = **tečkovitá** povrchová léze epitelu, barví se fluoresceinem
2. *Keratitis dendritica* = **větvičkovitá** povrchová léze epitelu, barví se fluoresceinem, typická pro **HSV** keratitidu
3. *Keratitis geografica* = **mapovitá** léze postihující i Bowmanovu membránu

B) Hluboké

1. *Ulcus corneae*
2. *Keratitis disciformis* = **diskoidní** zkalení rohovky, epitel často neporušen, typické pro **herpes zoster (VZV)**
3. *Keratitis interstitialis* = postižení **stromatu** rohovky, typické pro **TBC, syfilis, borreliózu, dětské ekzantémové ch.**

Wesselyho prstenec = imunologický prstenec obkružující vlastní infekci

1. BAKTERIÁLNÍ keratitidy

Etiologie: *St. epidermidis*, *St. Au*, *Str. pyogenes*, *Str. pneumoniae*, *P. aeruginosa* (typické pro nositele KČ), *Proteus*, *Gonokok*

Patofyziologie: Kromě *gonokoka* (který je schopen proniknout intaktním epitelem) vzniká bakt. keratitida téměř vždy u **porušeného epitelu** (RF viz výše)
- naopak u zdravého oka jsou velmi vzácné

KO: Subjektivní příznaky

1. silná **Bolest** (někdy vede až k blefarospasmu)
2. **Fotofobie**

3. Rozmazané vidění

Objektivní nález

4. Epitelový defekt

5. Hluboká (ciliární) injekce (výrazné zarudnutí bulbu)

6. Bělavá afekce (infiltrace) rohovky s okolním haló (imunologická reakce na přítomnost patogena)

7. Hnisavá sekrece

8. Někdy ulcus corneae, hypopyon, descemetokéla

- Dg.:
1. Kultivace z **výtěru ze spojivkového vaku**
 2. Kultivace ze **skarifikace (seškrabu?) rohovkové léze**
 3. Kultivace z **KČ** a z **roztoku na KČ**
+ stanovení ATBgramu
 4. PCR vyšetření
 5. Vyšetření na štěrbinové lampě s využitím fluoresceinu

- T:
1. **ATB lokálně** (intenzivní T – kapeme zprvu i několikrát za hod.!!!), někdy i **systémově**
 2. **Lubrikancia**
 3. **Mydriatika** (prevence srůstu zornice??? nwm)
 4. **NSAID**
- u descemetokély či perforace rohovky – **chirurgická keratoplastika**

2. Virové – ot. č. 22

- nejčastější
- mohou probíhat **samostatně** nebo v kombinaci s **folikulární konjunktivitidou**

Etiologie: **HSV 1 a 2, VZV, adenovirus**

a) *Herpes simplex keratitida*

= nejčastější příčina unilat. **keratitidy** a nejčastější příčina unilat. **slepoty** ve vyspělých zemích světa!

- nejdříve vzniká **primoinfekce**, která může probíhat **subklinicky**, ale po ní HSV **perzistuje** v senzitivních gangliích → při oslabení organismu (stres, trauma), vlivem UV záření, u hormonálních změn (menstruace) → dochází k **RECIDIVÁM!** (typické)

- KO:
1. Zprvu **dráždění až bolest** s epiforou
 2. **Pokles visu**
 3. Následně **puchýřky na rohovce** → ty se rozpadají za vzniku **větvíček** = obraz **keratitis dendritica**
→ v tomto období pak vzniká **hypestézie až anestezie** rohovky!

komplikace: opakované záněty způsobují **jizvení** či **patologickou vaskularizaci**, někdy **descemetokélu** či **perforaci**

T: **Acyklovir** nebo **Gancyklovir**

b) *Varicella zoster keratitida*

primoinfekce: probíhá jako varicella

reaktivace: probíhá jako pásový opar (herpes zoster) (hl. u starších, u mladých – může být známkou AIDS či malignity)

- KO herpes zoster oftalmicus:
1. zprvu prodromy – cefalea, malátnost, někdy horečka + pokles visu
 2. poté výsev zosteriformních puchýřků unilat. na obličeji (často podél 1. větve n. V)
 3. rohovka – zprvu také povrchová keratitida:
keratitis supf. punctata či **keratitis dendritica** → ale za několik týdnů (3) se může rozvinout **keratitis disciformis**
→ také vzniká **hypestézie až anestezie**
 4. Onemocnění může přejít do chronicity a může být provázáno postherpetickými neuralgiemi trigeminu

T: **Acyklovir** nebo **Gancyklovir**

c) Adeniovirová keratokonjunktivitida

- typicky **bilat.**
- začíná jako **folikulární konjunktivitida** → později s postižením rohovky
- závažnou formou je **epidemická keratokonjunktivitida**:

- 3 stádia:**
1. Keratitis epithelialis punctata
 2. Keratitis epithelialis profunda
 3. Keratitis subepithelialis numularis

T: výplachy borovou vodou, lubrikancia, od 3. stádia KS lokálně

3. Akantamébové

- žijí v půdě, vodě
- vstupní branou bývá **mikrotrauma rohovky** u **nositelů KČ!!!**

KO: zprvu povrchová keratitida → později typicky **PRSTENCOVITÁ** forma keratitidy

- není výrazný, má to spíš takový chronický charakter
- jinak zase bolest s blefarospasmem, epifora, edém víček

Dg:

1. Anamnéza nošení KČ
2. Scraping s kultivací
3. Kultivace z KČ a roztoku KČ
4. PCR

5. Konfokální mikroskopie = polarizované světlo zobrazí jednotlivé vrstvy rohovky → přímý nález akantaméb

T: **dlouhodobá** – ATB, aromatické diaminy, imidazoly

4. Plísňové

- u nás vzácné (častější v tropických zemích)
- RF: imunokompromitace stavu a trauma

Etiol.: *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Fusarium*

KO: podobný bakteriální + **šedobílé infiltráty na rohovce se satelitními ložisky (ložiska v okolí původního ložiska)**

T: Antimykotika

23. Neinfekční keratitidy

Obecná charakteristika

Patří zde: záněty **imunologického** původu, **potraumatické**, kvůli **poruše slzného filmu**, kvůli **chybnému postavení víček**, věkem podmíněné degenerace

1. Keratokonjunktivitis sicca (NEJČASTĚJŠÍ)

- řadí se k **nejčastějším onemocněním rohovky vůbec**
- jedná se o civilizační chorobu
- patofyziologicky se uplatňuje **syndrom suchého oka** – kdy je porucha 1 či více složek slzného filmu (viz ot. č. 7)
- probíhá jako **keratitis superficialis punctata** nebo **keratitis filiformis**

2. Keratokonjunktivitis allergica

- alergická konjunktivitida může být komplikována keratitidou
- probíhá od **keratitis superficialis punctata** přes povrchové **eroze** až po vznik **rohovkového vředu**

T: jako u alergické konjunktivitidy: **antihistaminika** lokálně i systémově + **KS** lokálně + **vazokonstrikční léky** lokálně + někdy **stabilizátory žírných bb.**

3. Expoziční keratitida

patofyziologickou podstatou je **nedovírání víček** → vedoucí k **nedokonalému krytí rohovky** ve spánku a při mrkání
příčiny nedovírání víček:

1. Paréza *n. VII*
2. EO či jiné příčiny **exoftalmu**
3. **potraumaticky** (jizva vedoucí k retrakci víček?) či **po OP ptózy, blefarochalázy**
4. **Lagoftalmus** u ventilovaných P

- probíhá od **keratitis superficialis punctata** přes povrchové **eroze** (které predisponují k sekund. infekci → vedoucí až ke vzniku **rohovkového vředu**)

T: **lubrikancia (gel) + epitelizancia + ATB + někdy terapeutické KČ + u trvalé parézy n. VII parciální tarzografie**

4. Keratopatie z UV záření

- vznikají drobné defekty s obnaženými nervovými zakončeními

příčiny: 1. svařování bez ochranných brýlí

2. horské slunce a odraz sněhu bez slunečních brýlí

KO: Bolest do 12 hod. od expozici

T: jako u expoziční (asi hl. lubrikancia)

5. Neurotrofická (neuroparalytická) keratitida

patofyziologická podstata:

porucha senzitivní inervace (paréza n. *ophtalmicus* či již n. *trigeminus*) → porucha citlivosti → nedostatečné slzení, *keratitis superficialis punctata* → později eroze a riziko sekundární infekce

příčina poruchy: nejčastěji postižení ganglion trigeminale kvůli **traumatu, OP, RT**

T: jako u expoziční, je dlouhodobá

6. Recidivující eroze u rohovkových dystrofií či eroze u rohovkového traumatu

T: **lubrikancia + epitelizancia + terapeutická KČ + při recidivách fototerapeutická keratotomie excimerovým laserem**

7. Bulózní keratopatie

patofyziologická podstata:

nedostatečnost endotelu → narušení stálé hydratace rohovky → **edém stromatu** rohovky se **snížením** její **transparence** + na epitelu vznikají **buly** → po prasknutí bul se obnaží nervové pleteně → vzniká **intenzivní bolest**

příčiny: 1. **Fuchsova endotelová dystrofie** (geneticky podmíněný úbytek bb. endotelu)

2. **Stp. transplantaci rohovky** s úbytkem endotelových bb.

3. **Trauma**

4. **OP předního** (event. i zadního) **segmentu oka**

5. **Zánět** (povrchový i nitrooční)

T: **hyperosmolární roztoky, hluboká zadní lamelární keratoplastika**

8. Imunologicky podmíněné keratopatie

- často provází **systémové vaskulitidy** (př. Wegenerovu granulomatózu, PAN) a **systémová onemocnění pojiva** (RA, SLE)

patofyziologická podstata: imunokomplexy se ukládají v periférii rohovky → tím vznikne zánět

KO: probíhá jako **periferní ulcerózní keratitis** = zprvu ztenčení rohovky na periférii → vznik vředu

T: **KS** lokálně i systémově + terapie zákl. onemocnění → při neúspěchu **periferní lamelární keratoplastika**

24. Ektatické rohovkové degenerace – viz učebnice str. 98!!!!

Definice

Ektatické rohovkové degenerace jsou takové degenerativní změny rohovky, které vznikají na podkladě **ZTENČENÍ stromatu rohovky**.

Patří mezi ně: 1. **Keratokonus**

2. **Keratoglobus**

3. **Pellucidní marginální degenrace**

Keratokonius[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Je typický **konickým vyklenováním ztenčené rohovky** centrálně či paracentrálně. Onemocnění má pozvolně progredující charakter, klinicky se projevuje většinou okolo puberty. Bývá v 85% oboustranné, pravděpodobně hereditárně podmíněné. Na každém oku se vyskytuje téměř vždy v různých stádiích vývoje. Často ve spojení s dalšími chorobami ([atopická dermatitida](#), [Downův](#), [Turnerův](#), [Ehler-Danlosův](#) či [Marfanův syndrom](#)).

Keratokonius podmiňuje vznik **iregulárního astigmatismu**, který již brýlemi často nelze korigovat. Dochází také k **nárůstu myopie**. Konická deformace rohovky je nejlépe patrná při pohledu dolů, kdy typicky **vyklenuje dolní víčko** (*Munsonův příznak*). Při okraji ektazie vzniká tzv. [Kayser-Fleischerův prstenec](#) z vypadávání solí mědi. Vznikají také **horizontální trhliny** v Descemetské membráně (*Vogtovy lišty*). Může progredovat v tzv. **akutní keratokonus**, kdy dojde k otoku stromatu (hydrops rohovky) s akutním zhoršením vidění. K hydropsu dochází tím, že komorová voda z přední komory je nasávána skrz Vogtovy strie.

Diagnostika[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Nejspolehlivější způsob diagnostiky keratokonu je využití Javalova, či jiného, keratometru či OCT předního segmentu.

Léčba[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Zpočátku brýlová **korekce astigmatismu**, dále aplikace **tvrdých kontaktních (korneálních) čoček**, při další progresi je nutná **operace** (implantace rohovkových prstenců- corneal ring, CXL – [corneal cross-linking](#), transplantace rohovky).

-aCXL- *accelerated corneal cross-linking*, odstranění přední epitelové vrstvy rohovky a následná aplikace kapek riboflavinu. Jedná se o monomery, které poté polymerují a vytváří tak pevnou vrstvu bránící dalšímu vyklenutí.

Keratoglobus[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Kongenitální, velmi vzácný, stabilní. Vyklenutí rohovky je **polokruhovitě**. Mohou být projevy [hypermetropie](#).

Léčba[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Tvrdé kontaktní čočky, korekce brýlemi.

Pelucidní marginální degenerace[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Při této chorobě se vyklenují **periferní oblasti rohovky** (častěji v dolních kvadrantech), což vede k **asymetrickému nekorigovatelnému astigmatismu**.

Léčba[[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Obtížná, periferní lamelární keratoplastika, klínovitá keratektomie.

viz učebnice str. 98!!!!!!!!!!!!!!

25. Popálení a poleptání rohovky

Popálení rohovky (combustio)

= poškození rohovky **horkými** tekutinami, parou, rozžhavenými předměty

- rozsah poškození **není vidět hned** (až s časovým odstupem)

→ komplikace **jizvy** a **vaskularizace** (vyžadují korekční výkony)

1. pomoc: **ATB** → dále **nekrektomie** → dále **korekční výkony**

Poleptání rohovky

- tíže závisí na: **koncentraci** a **délce expozice**

kyseliny → způsobují **koagulační** nekrózu (což brání průniku kys. do hloubky)

zásady → způsobují **kolikvační** nekrózu → dostávají se do hlubších struktur

př. vápnem, H₂SO₄, HCl

a) drobné poleptání → poškozuje pouze epitel, ale vede k **uzavření perilimbálních cév** → porucha výživy prodlužuje hojení

b) těžké poleptání → vzniká **nekróza** rohovky (kmenové limbální bb. jsou poškozeny) → nedochází k regeneraci, nýbrž k reparaci **fibrovaskulární tkáni** = **pseudopterygium** + **zkalení rohovky**

poleptání víček → entropium, trichiáza, jizvení žlázek (změna kvantity a kvality slzného filmu)

poleptání spojivky → srůstý mezi bulbární a víčkovou spojivkou = **symblefaron**

- každé poleptání je spojeno s **těžkou uveální reakcí** a **sekundárním glaukomem**

- 4 stupně:**
- 1.) **překrvení oka, eroze povrchu, hlenovitá sekrece** → hojí se ad integrum
 - 2.) **puchýřky a mírnější ischemie** → vzniká drobný zákal
 - 3.) **intenzivní bílé zkalení** (jako uvařené rybí oko) + **těžká ischemie**
 - 4.) **zuhelnatění** → ztráta oka

1. pomoc: odstranit kys./zásadu „**jakýmkoliv**“ **roztokem** + **mechanicky očistit víčka a spojivku** (třeba od vápna)
→ cílem je **zabránit sekundární infekci**

Terapie:

- **ATB + KS** (jen zpočátku – 1. týden, pak zpomalují hojení)
- korekce postavení víček, trichiázy, uvolnění symblefara, nedostatek slz ← umělé slzy
- někdy **transplantace** rohovky – ale prognóza je nejistá, kvůli narušení vaskularizace a sekund. glaukomu

26. Transplantace rohovky, refrakční rohovková chirurgie

Transplantace rohovky

Definice

Transplantace rohovky označuje **nahrazení abnormální rohovkové tkáně příjemce – zdravou rohovkou dárce.**

Obecná charakteristika

- 1. úspěšnou transplantaci rohovky (1. úspěšnou transplantaci vůbec) provedl **Eduard Konrád Zirm** ve FNOL
- **NENÍ** u ní nutnost doživotní **imunosuprese** (jen lokální cca 1 rok, celková jen u rizikových keratoplastik)
- **NENÍ** nutnost výběru dle **HLA**. Hlavním kritériem je **kvalita endotelu dárce** (musí splňovat přesně definovaná kritéria)

4 Základní indikační skupiny

- I. Optická indikace: **keratokonus, dystrofie, jizvy**
- II. Tektonické indikace = pro zachování integrity bulbu: **trauma, perforace rohovkového vředu, descemetokéla**
- tektonické indikace jsou (na rozdíl od ostatních) **akutní OP**
- III. Terapeutické indikace: **keratitida nereagující na léčbu**
- IV. Kosmetické indikace: **leukom** (= bělavé zkalení rohovky např. po poleptání oka)

Dělení transplantací rohovky

1. **LAMELÁRNÍ keratoplastika** = transplantace jen těch vrstev, které jsou patologicky změněné
- a) **přední** = transplantujeme **epitel + stroma**, ale zachováváme Descemetovu membránu a endotel
př. u předních a stromálních dystrofií, někdy u keratokonu
 - b) **zadní** = transplantujeme **endotel + Descemetovu membránu** + někdy i **zadní část stromatu**, ale zachováváme Bowmanovu vrstvu a epitel
př. u **Fuchsovy endotelové dystrofie**
2. **PERFORUJÍCÍ keratoplastika** = transplantace rohovky v celé její tloušťce
- dle velikosti defektu se vyřízne (kruhovým trepanem) kruhovitý terč (transplantát) a našije se neresorbovatelným šitím na mateřskou rohovku

Komplikace transplantací

- nejzávažnější komplikací je **rejekční reakce** → vede ke zkalení transplantátu ← musí se včasné nasadit **KS** lok. i sys.

Fototerapeutická keratotomie

- = excimerovým laserem se provede ablace rohovky až do 20 % stromatu
- indikováno u epitelových dystrofií, nerovností povrchu rohovky či syndromu recidivujících erozí
 - nevýhodou je hypermetropický efekt laseru (oko se zkrátí v předozadní ose)

Refrakční rohovková chirurgie

- Refrakčními OP redukuje refrakční (dioptrické) vady: myopie, hypermetropie, astigmatismus, presbyopie

- Používají se hl. 2 typy laserů:
- 1. **Excimerové lasery = UV lasery** → způsobují **uvolnění molekulárních vazeb** → tím se tkáň rozpadá = fotoablace = studené odpaření tkáně
 - 2. **Femtosekundové lasery = Infračervené lasery** → způsobují plazmatický mikrovýbuch a tím **fotodisrupci** = rozrušení tkáně
- u laserových OP je možnost přesného odstranění konkrétních bb.

Principy:

- u myopia se snažíme více oploštit rohovku v **centru** (snažíme se jakoby vytvořit rozptylku)
 - u hypermetropie se snažíme více ztenčit rohovku na **periferii** (snažíme se jakoby vytvořit spojku)
 - u astigmatismu se rohovka modeluje v dané ose podle typu astigmatismu
 - u myopů korigujeme cca **do -10D**
 - u hypermetropů korigujeme cca **do +3D**
 - u astigmatismu korigujeme cca **do +-3cylindry**
- ale je to velmi individuální (záleží např. na tloušťce rohovky u daného P)

Vyšetření a co má vliv na indikaci refrakční chirurgie:

1. **Věk** – např. u P kolem 40. roku nebudeme provádět laserovou OP, protože mu brzo hrozí presbyopie a bude potřebovat brýle na čtení
2. **Vyšetření ZO v cykloplegii**
3. **Rohovková pachymetrie** = změření tloušťky rohovky
4. **Topografické vyšetření rohovky** = rohovková topografie/tomografie/wavefront analýza
5. **Vyšetření počtu endotelových bb.** (endotelovou mikroskopií)
6. **Schirmerův test** = kvantitativní test slzného filmu
7. **Měření axiální délky bulbu** (pomocí USG či optické metody) a **hloubky očních komor**

8. Anamnéza zánětu rohovky aj.

9. Za posledního 0,5 – 1 rok by měla být vada stabilní (neměla by se změnit o více jak 0,5D)

- kornea má tloušťku v centru cca 555μm → po výkonu by neměla být tloušťka méně než 380μm (příčemž 1D = 15μm odstraněné rohovky)

KI: **OČNÍ:** sy suchého oka, herpes zoster ophthalmicus (v anamnéze), nestabilní refrakční vada, široká zornice

CELKOVÉ: AIO pojiwa, gravidita a laktace, ID či imunosuprese

Používané metody:

1. PRK = FotoReakční Keratektomie

- u ní provádíme laserovou ablaci rohovky excimerovým laserem až po mechanické **abrazi** epitelu

- indikována pro: **myopii a hypermetropii**

- je poměrně bolestivá

- po OP je nutná aplikace měkké KČ – regenerace epitelu trvá min. 4 dny a stabilizace 3M

komplikace: regrese refrakční vady, infekce, haze = opacifikace předního stromatu

2. LTK = Laserová TermoKeratoplastika

- používá se u něj **YAG laser** (infračervený) → IČ záření způsobí kontrakci fibril kolagenu → tím se **zvýší vyklenutí rohovky** → tím se zvýší D (optická mohutnost)

- indikován pro: **hypermetropii a astigmatismus**

NEJPOUŽÍVANĚJŠÍ →

3. LASIK = Laserem Asistovaná Stromální In situ Keratomileusis (změna tvaru)

- indikován pro: **myopii, hypermetropii a astigmatismus**

princip: vyřízneme lamelu z epitelu → lamelu odklopíme → provedeme fotoablaci stromatu rohovky excimerovým laserem → přiklopíme lamelu zpět (netřeba šít) + **ATB a NSAID**

- hojení je velmi rychlé (v rádech hodin), stabilita za 1M

komplikace: **peroperační** = nekompletní seříznutí lamely či úplné seříznutí lamely

pooperační = epitelopatie, keratitidy, decentrace lamely, strie lamely

VIZ OBR. STR. 205

4. Astigmatická keratotomie

= mikročirurgická metoda pro úpravu astigmatismu

5. Implantace fakické nitrooční čočky

= implantujeme umělou čočku **PŘED PŘÍROZENOU ČOČKU!!!**

indikováno pro: hl. pro **vysoké myopické vady**, méně pro hypermetropii a astigmatismus

- metoda ReLEx SMILE – dokáže korigovat myopii i astigmatismus pomocí 1 laseru

27. Skléra – nezánetlivé změny skléry, záněty episkléry a skléry

Histologická stavba skléry

má 3 vrstvy: **1. Episkléra** = nejsvrchnější vrstva, je pouze v **přední části bulbu**, je průhledná a pod ní je bílá skléra

- je tvořena řídkým vazivem a je bohatě vaskularizovaný

2. Stroma = střední vrstva, procházejí jí cévy a nervy

3. Lamina fusca = vnitřní vrstva naléhající na uveu

Vyšetřovací metody

- až po ekvátor lze vyšetřit na **štěrbínové lampě**
- k vyšetření zadní části: **USG, CT, MRI**

1. NEZÁNĚTLIVÉ ZMĚNY SKLÉRY

A) Vrozené anomálie

1. Mikroftalmus = malý a nesouměrný bulbus

- bývá provázen **vyklenutím dolní a zadní skléry**
- bývá provázeno dalšími očními patologiemi (př. sítnicovou dysplazií) i celkovými abnormalitami (př. mentální retardací)

2. Nanoftalmus = proporcionálně malý bulbus

- bývá **ztluštělá neelastická skléra**
- provázen **hypermetropií a glaukomem úzkého úhlu**

3. Modré skléry

- je **ztenčená skléra** s prosvítáním uveální tkáně
 - někdy **vyklenutí skléry** a tvorba **stafylomů** (výduť skléry s degenerací uvey)
- např. u osteogenesis imperfecta, Marfanova sy, Ehlers-Danlosova sy

B) Metabolické poruchy s ukládáním depozit

1. Žloutenka = kumulace bilirubinu → oboustranné žluté zbarvení skléry

→ je-li žluté zbarvení jednostranné → příčinou může být **podspojivkové krvácení**

2. Porfýrie = ukládání uroporfyrinu

3. Familiární hypercholesterolémie = ukládání cholesterolu

4. Amyloidóza = ukládání amyloidu

C) Degenerativní a věkem podmíněné změny

- s věkem (ale i vlivem UV záření) dochází k:
 - a) **atrofii skléry** = šedavé okrsky v místě úponu *m. rectus lat.*
 - b) **ukládání lipidů** = žlutavé zbarvení (hl. vepředu)

→ atrofie může způsobit:

a) ektázii = výduť skléry bez degenerace uvey

b) stafylom = výduť skléry s degenerací uvey (hl. zadní stafylom u vysoké myopie)

→ obojí může vzniknout i **sekundárně po zánětech**

2. ZÁNĚTY EPISKLÉRY

Tab. 12.1. Diferenciální diagnostika episkleritidy a skleritidy

	Episkleritida	Skleritida
Výskyt	běžně	vzácně
Subjektivní obtíže	pocit tlaku	bolest
Pacient	mladší	starší
Systémové onemocnění	nepřítomno	přítomno
Terapie	není nutná	nutná

Episkleritida

= zánět tkáně (episkléry) mezi spojivkou a sklérrou

- je **častá**
- převážně **unilat.**
- často **recidivuje**
- nikdy **nepřechází** ve skleritidu
- **neprovází systémová onemocnění**

Etiologie: většinou neznámá, vzácně infekční (viry, bakt.)

KO: **pocit tlaku**, epifora, fotofobie, překrvení

- 2 Formy:** a) episkleritis simplex = ustupuje bez terapie do 2 týdnů
b) episkleritis nodularis = vzniká **pohyblivý** zánětlivý uzlík, ustupuje pomaleji
- Diff. dg.:** odlišit **konjunktivitidu** a **skleritidu**
- T:** NEVYŽADUJE, u recidiv NSAID topicky

3. ZÁNĚTY SKLÉRY

Skleritida

= závažný difuzní či ložiskový zánět

- Etiologie:** a) **většinou neinfekční** – provází **systémová onemocnění!**
i) vaskulitidy – WG aj.
ii) revmatické choroby – RA, polymyozitida, ankylozující spondylartritida
b) vzácně **infekční** – komplikace okolních zánětů: **keratitid, orbitocelulitid, endoftalmitid, sinusitid**
- méně hematogenně či potraumaticky, iatrogeně (po OP)
- nejčastěji u *herpes zoster (VZV)*, někdy u *Lymeské boreliózy (Borrelie)*, někdy *Pseudomonády, St.Au, Pneumokok*

Klasifikace:

- dle lokalizace:** 1. **Přední skleritida** = před ekvátorem
2. **Zadní skleritida** = za ekvátorem

- dle charakteru rozdělujeme přední skleritidu na:**
1. **nenekrotizující** – difuzní či nodulární
 2. **nekrotizující** - s nebo bez zánětu
 3. **infekční** – hnisavou nebo nehnisavou

- KO:**
- **intenzivní bolest** s iradiací do okolí
 - **difuzní injekce** (překrvení)
 - někdy i epifora a ↓ZO (kvůli edému makuly)
 - u nodulární formy: **nepohyblivý** zánětlivý uzlík
 - u zadní formy: někdy **exoftalmus** a **porucha motility**

1. Přední nenekrotizující

- má dobrou prognózu, nikdy nepřechází v nekrotizující formu
 - difuzní: difuzní **edém** a difuzní **injekce** skléry (neustupuje ani po aplikaci 1% adrenalinu)
 - nodulární: uzlík je **nepohyblivý** (na rozdíl od nodulární episkleritidy)
- T:** **NSAID** lokálně i systémově

2. Přední nekrotizující se zánětem

- provázena **ložiskovou injekcí** a **zhoršující se záchvatovitou bolestí**
 - skléra nekrotizuje → ztenčuje se → zánět přechází na uveu (uveitida) i na rohovku (keratitida)
- komplikace: uveitida, keratitida, katarakta, sekundární glaukom
- T:** **NSAID** + někdy **imunosupresiva**

3. Přední nekrotizující skleritida bez zánětu

- typicky u **žen se séropozitivní RA**
 - může být **bezbolestná**
 - zvyšuje se u ní nitrooční tlak
 - skléra nekrotizuje → ztenčuje se → obnažuje se uvea
- T:** terapie příčiny neexistuje, někdy chirurgická (lyofilizovaná skléra)

4. Infekční

- T:** **ATB/antivirotika, NSAID**

5. Zadní skleritida

- **bolest, exoftalmus, porucha motility, edém víček**

komplikace: edém makuly, edém terče *n. II.*, odchlípení sítnice

T: NSAID + někdy **imunosupresiva**

28. Přední uveitida

Anatomie

Uvea = živnatka = tunica vasculosa oculi

- je pigmentovaná, bohatě vaskularizovaná vrstva mezi sklérrou a sítnicí

zahrnuje:

1. **Choroideu** (cévnatku)
2. **Iris** (duhovku) – odděluje přední a zadní komoru oční
3. **Corpus ciliare** (řasnaté tělísko)

Fce:

1. Reguluje vstup světla do oka zornicí (duhovka)
2. Produkuje komorovou vodu (corpus ciliare)
3. Umožňuje akomodaci (*m. ciliaris*)
4. Vyživuje pigmentový epitel, tyčinky a čípky (choroidea)

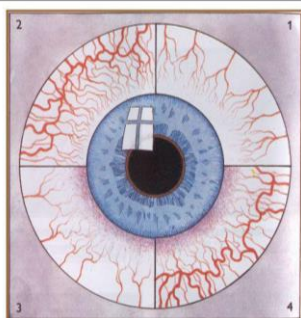
Rozdělení uveitid

- a) dle LOKALIZACE:**
1. **Přední uveitida** – postihuje duhovku (iritis) nebo řasnaté tělísko (cyklitis), ale nejčastěji obojí současně (iridocyklitis)
 2. **Intermediální uveitis** – postihuje řasnaté tělísko, periferní část choroidey, sítnice a sklivce
 3. **Zadní uveitida** – postihuje choroideu, ale velmi často i současně sítnici (chorioretinitida)
 4. **Panuveitida** = všechny části uvey
- b) dle LATERALIZACE:**
1. Unilat.
 2. Bilat.
- c) dle DÉLKY TRVÁNÍ:**
1. **Akutní** – vzniká náhle, max. 3M
 2. **Chronická** – vzniká pozvolna, nad 3M (nebo relaps po vysazení léčba do 3M)
- d) dle ETIOLOGIE:**
1. **Exogenní** – nejčastěji jako infekční zánět po poranění
 2. **Endogenní:**
 - a) **virové** (HSV, VZV)
 - b) **mykotické** (*Candidy*)
 - c) **parazitární** (*Toxoplasma*, *Toxocaróza* (*Toxocara* jsou hlístice))
 - d) **systémové infekce** (Borrelióza, TBC, syfilis)
 - e) **systémové AIO** (RA, ankylozující spondylitida, sarkoidóza, Behcetova ch.)
 - f) **idiopatické**

e) dle CHARAKTERU ZÁNĚTU: Granulomatózní (sarkoidóza, TBC, syfilis, lepra) x Negrulomatózní

Spojivková injekce

- ☐ normalní (1)
- ☐ povrchová (2)
- ☐ ciliární (3)
- ☐ smíšená (4)



Přední uveitida

KO akutní uveitidy: - vzniká náhle, dle učebnice max. 3M

Subjektivní potíže

1. **TUPÁ BOLEST bulbu** (hl. subjektivní příznak) a palpační citlivost
2. Bolest při **akomodaci** (je-li zánět řasnatého tělíska)
3. **Fotofobie**
4. někdy **zamlžené vidění**

Objektivní známky zánětu

5. ↑Slzení/Epifora
6. Výrazná ciliární injekce
7. Úzká zornice s obleněnou reakcí
8. ↓ZO

Známky zánětu při vyšetření štěrbinovou lampou

9. **Setřelá kresba duhovky** (kvůli edému)
10. **Změna barvy duhovky = dekolorace** (kvůli překrvení)
11. **Zánětlivý výpotek v komorové vodě:**
 - a) **serózní** s buněčnou příměsí = hovoříme o **tyndylizaci** v přední komoře
 - b) **hnisavý** s leukocyty (klesají na dnu) = vytváří se dole bělavá hladinka = **hypopyon**

12. Precipitáty na zadní ploše rohovky (hl. v dolní části rohovky)

13. Zadní synechie = srůsty okraje duhovky s čočkou (zprvu **roztrhatelné mydriatiky**), pokud bychom je neuvolnili → dojde k výrazným srůstům (tzv. **seclusio pupillae**) → hromadění komorové tekutiny v zadní komoře → **vyklenutí duhovky dopředu (iris bombata)** s rizikem vzniku **předních synechií** (= srůsty duhovky a rohovky) a rizikem **zúžení komorového úhlu** + zvýšení nitroočního tlaku = tzn. vzniká **sekundární glaukom**

KO chronické:

- vzniká pozvolna, dle učebnice nad 3M (dle prezentace nad 6T)
- subj. potíže jsou **mírnější** → **není bolest, slzení, fotofobie**, ale je **mírně zhoršené vidění**
- probíhá pod obrazem **bílého oka (bez injekce)** a **bez tvorby synechií**
- na zadní ploše rohovky mohou vznikat tzv. **špekovité precipitáty** (vypadá to jako mastné kapky v polívce)

Komplikace:

1. **Sekundární glaukom** ← T: YAG-laserem
2. **Katarakta** (nejčastěji zadní) ← vzniká kvůli porušené výživě čočky i vlivem zánětu
3. **Hypotonie bulbu** → vedoucí k **dystrofiím rohovky** (např. kalcifikace Bowmannovy memb.)
- hypotonie může vzniknout u chron. zánětu, kdy dojde ke ↓**produkci komorové tekutiny**
4. **Atrofie duhovky**
5. **Zkalení předního sklivce**
6. **Heterochromie duhovky** = odlišná barva P a L duhovky

Diff. dg.: odlišit od **konjunktivitidy** či **akutního glaukomu**

	Akutní přední uveitida	Konjunktivitida	Akutní glaukom (s blokem komorového úhlu)
lateralita postižení očí	jednostranné	oboustranné	jednostranné
bolest	střední, tupá	škrábání, řezání	velká neuralgická
vidění	normální či mírně zhoršené	normální	výrazně zhoršené
sekrece	není (slzení)	hlenovitá nebo hnisavá	mírné slzení
injekce (perikorneální)	ciliární	konjunktivální	ciliární (perikorneální)
rohovka	hladká, lesklá, průhledná (čirá)	hladká, lesklá, průhledná (čirá)	jemně nerovná a lehce přikalená
zornice	úzká, reakce zpomalené	normální	střední mydriáza, vertikálně oválná, nereaguje
nitrooční tlak	normální, snížený či zvýšený	normální	výrazně zvýšený

Terapie:

- LV1: mydriatika (atropin, skopolamin)** pro zabránění/roztrhání synechií + **KS** proti zánětu + při známé infekční etiologii **ATB/antivirotika**
- LV2: imunosupresiva** – když KS nestačí

29. Zadní uveitida

Obecný charakteristika

- nejčastěji probíhá pod obrazem **chorioretinitidy**, méně jako izolovaná **choroiditida**

Etiologie

a) **INFEKČNÍ**: Viry – HSV, VZV, CMV (← ten u imunokompromitovaných)

Bakterie – TBC, syfilis

Parazité – **Toxoplazmóza**, Toxokaróza

Mykotické – Candidy

b) **NEINFEKČNÍ – AI/alergické/idiopatické**: buď postihují **izolovaně oko** – př. idiopatická multifokální choroiditida, sympatická oftalmie
nebo jako součást **systémového onemocnění** – sarkoidóza, WG

c) **malignity** se mohou projevit zánětem

Klinický obraz

Rozdíly oproti přední uveitidě

Chybí BOLEST, protože cévnatka ani retina **nemají senzitivní inervaci**, chybí **injekce**, chybí **synechie**, přední komora je čirá

Subjektivní potíže

1. Zhoršené vidění (významný subj. příznak) – **tečky** či **plovoucí zákal** před okem (možná kvůli tomu zkalení sklivce?), je-li postižena makula tak: **skotomy**, **↓ZO**, **metamorfopsie**

Objektivní nález - oftalmoskopický

1. Výrazné zkalení (opacity) sklivce (zánět s exsudátem), někdy takové plovoucí chuchvalce (ze zánětlivých bb.)
2. Neostře ohraničená, běložlutá chorioretinální ložiska zánětu s okolní **hemoragií** → po prodělaném zánětu vznikají **ostře ohraničené bělavé jizvy + atrofie cévnatky**, kterou **prosvítá skléra** → **jizvy** mohou podmiňovat vznik **trvalých skotomů**

- akutní ložisko může být jedno = monofokální chorioretinitida

- nebo mohou být vícečetná = multifokální chorioretinitida

Objektivní nález – vyšetření Snellenovým optotypem

3. ↓ZO (pouze je-li postižena makula)

Komplikace

1. Katarakta

2. Edém makuly → **↓ZO**, **skotom**, **metamorfopsie** (změna tvaru předmětů – čára jako vlnka)

- edém se projevuje jako **ztráta reflexu na oftalmoskopickém vyš.**

- ale lépe je diagnostikován pomocí **FAG** = Fluorescenční AngioGrafie či **OCT** = Optická Koherentní Tomografie

3. Zánět n. II. → další zhoršení zraku

4. Odchlípení sítnice

Diagnostika

1. Anamnéza (OA – např. systémová AIO, RA, PA)

2. Typický klinický obraz – např. u toxoplazmózy

3. Vyšetření oftalmoskopem (a biomikroskopem = šťěrbinovou lampou)

4. Laboratorní vyš.: FW, sérologie na syfilis, sérologie na viry, sérologie na ANCA a ANA autoAb, vyšetření HLA aj.

5. RTG hrudníku: u sarkoidózy/TBC

Terapie

- záleží na etiologii, rozsahu, stupni zhoršeného vidění

- mírné záněty lze bez terapie

1. ATB/antivirotika/antimykotika/antihelmintika (u toxoplazmózy – **pyrimetamin + sulfonamid + klindamycin**)

2. **KS** (u neinfekčních, ale někdy i u infekčních) celkově → nestačí-li → **imunosupresiva (azathioprin, cyklosporin A)** celkově

Jednotlivé formy

1. Toxoplazmóza

- je jedna z **nejčastějších** příčin zadní uveitidy!
- typicky u dospělých 20 – 50 let
- typicky **běložlutavá monofokální nekrotizující ložiska + zánět ve sklivci = vitritida** → z ložisek vznikají bělavé jizvy s hyperpigmentací okolí + atrofie živnatky

2. **TBC** – tvoří se tam granulomy

3. **HSV** – vede k **akutní retinální nekróze** s rizikem odchlípení sítnice

4. **VZV** – vede k **progresivní retinální nekróze** s horší prognózou

5. **CMV** (u imunokompromitovaných – např. s AIDS) – také vede k nekrózám

6. **Sympatická oftalmie** = bilat. chronická panuveitida vzniklá i za desítky let po úrazu, pravděpodobně jde o hypersenzitivní reakci způsobenou T-ly. Nutná je včasná a agresivní léčba s **KS** a **imunosupresivy**.

30. Nádory uveální tkáně

Dělení

primární x sekundární (metastatické = ca **plic, prsu, lymfom**, GIT, pankreatu, ŠŽ, kožní melanom)

- meta jsou většinou světlé (nepigmentované) ← nutno diff. dg. odlišit od amelanotického melanomu
- meta jsou často bilat.

benigní x maligní

Vyšetřovací metody

oftalmoskopie, USG biomikroskopie, gonioskopie, FAG (Fluorescenční Angiografie), USG, CT, MRI

gonioskopie = vyšetření úhlu přední oční komory (využívá se k tomu biomikroskop + speciální čočka, která se přiloží na rohovku v lokální anest.)

Léčba

- závisí na: na straně nádoru – **velikost, tvar, lokalizace**
na straně P – **ZO, věk, celkový stav**

RT, kryoterapie, fotokoagulace, diatermie

z chirurgických výkonů: **resekce tumoru → enukleace bulbu → excenterace očníce**

Benigní

1. Névý duhovky

- běžný nález
- je nutno jej sledovat (kvůli riziku zvratu do maligního melanomu) např. **biomikroskopicky** → 1. známky malignity jsou: **monokulární diplopie** a **sektorová katarakta** (ložiskové zkalení čočky)

2. Névý cévnatky

- často náhodný nález při vyš. očního pozadí
- jeví se jako pigmentová ložiska pod sítnicí, která se **nebarví** barvivem při **FAG**
- také nutno sledovat, kvůli riziku maligního zvratu

3. Hemangiomy cévnatky či řasnatého tělíska

→ mohou vést ke vzniku **sekundárního glaukomu**

- mohou být součástí Sturge-Weberova sy (charakterizován velkou pigmentací (névem?) na obličeji + neuro poruchou)

Maligní

- **nejčastějším a nejzávažnějším** nádorem oka je **MALIGNÍ MELANOM**

- vyskytuje se typicky **po 50. roku**

- nejčastěji (80 %) postihuje **cévnatku** → méně často (15 %) **řasnaté tělísko** → vzácně (5 %) **duhovku**

1. Melanom cévnatky

- je nejčastější nádor oka u dospělých!

- oftalmoskopicky se jeví jako: **různě velký, ohraničený, tmavý pigmentovaný**/ale i amelanotický **polokulovitý útvar**
→ často s okolním **odchlípením sítnice**

RF: nadměrná expozice UV záření

KO: a) je-li **malý** nebo **na periferii** → může být zcela **asymptomatický**
b) je-li **velký** nebo **v centru** → **skotomy, scintilace** (kvůli odchlípení sítnice)

meta: do jater, plic, CNS, obratlů, podkoží

Dg.: - **oftalmoskopicky** (či **biomikroskopicky**) → důležitá je fotodokumentace → hodnocení změn barvy, velikosti, tvaru (névu?) v čase
- dg. doplníme o **USG, FAG, CT/MRI** (zhodnotí se tím i šíření nádoru do okolních struktur) + **biopsii**
- **JT, RTG plic, USG břicha, scinti kostí, PET/CT** ← pro záchyt meta

- vždy vyšetřujeme obě oči

2. Melanom řasnatého tělíska

- projeví se zpravidla **POZDĚ, až když prorůstá do duhovky** nebo až **vyvolá sektorovou kataraktu**

- časným příznakem může být **dilatace episklerálních cév**

- další příznaky: ↓nitrooční tlak (asi kvůli poruše tvorby komorové tekutiny), **subluxace čočky**

- dg. pomocí **gonioskopie** či **USG biomikroskopie** předního segmentu oka = pigmentový útvar rostoucí k čočce

3. Melanom duhovky

- vzniká většinou z **névů duhovky**

- je viditelný = pigmentový uzlík způsobující změnu tvaru duhovky, a proto bývá **diagnostikován VČAS**

- pokud by prorostl do komorového úhlu → způsobil by **sekundární glaukom**

T: **iridektomie**

31. Šedý zákal – příčiny, rozdělení, léčba

Anatomie a fyziologie

- čočka je avaskulární, transparentní, bikonvexní orgán, který je součástí předního segmentu oka

- skládá se z: pouzdra, kortexu a jádra

- v průběhu života roste a ztrácí svou elasticitu

- 4x10mm a cca **19D**

- je fixována pomocí zonulárních fibril = zonula Zinnii = fibrily vycházející z výběžků řasnatého tělíska

Katarakta

- určitý stupeň katarakty má 50 % lidí nad 65 let a 90 % lidí nad 75 let

- vznik senilní katarakty má multifaktoriální charakter

Příčiny

1. Stárnutí = **senilní katarakta**

2. METABOLICKÁ: **DM a hyperglykémie, Galaktosémie, HypoCa²⁺, Wilsonova ch.**

3. TRAUMATICKÁ: **penetrující poranění, kontuze, úraz el. proudem**

4. POLÉKOVÁ: **steroidní (po topických či systémových KS), amiodaron, miotika**

5. U JINÝCH OČNÍCH CHOROB: **u přední uveitidy, retinitis pigmentosa, akutní glaukom**

6. POSTRADIAČNÍ: **ionizující záření (RTG), UV záření**

7. KONGENITÁLNÍ: **příčinou mohou být intrauterinní virové infekce, toxické l. i léky**

8. IATROGENNĚ: **např. po pars plana vitrektomii** (zprvu jako peříčková katarakta)

9. KATARAKTA ASOCIOVANÁ S KOŽNÍMI CHOROBAMI: **atopická dermatitida**

10. KATARAKTA U GENETICKÝCH SY: **Downův sy**

RF: kouření, alkohol, +RA časně vzniklé katarakty

Patofyziologie senilní katarakty

- s věkem dochází k **chem. změnám čočkových proteinů s tvorbou pigmentace**, ↑hydrataci, ↑konc. Na⁺ a Ca²⁺

Klinický obraz senilní katarakty

1. Rozmazané vidění
2. Zhoršené vidění za šera/v noci
3. Vyblednutí/žloutnutí barev – většinou si toho nevšimnou, ale po OP zjistí že vidí barvy lépe
4. Diplopie
5. arteficiální **myopie** ← kvůli zvýšení indexu lomu (u nukleární?) (diví se, že mohou odložit brýle na čtení)

Rozdělení

Dle etiologie: Senilní, kongenitální, traumatická, komplikovaná (to jsou ty ostatní příčiny – metabolické, polékové, jiná oční onemocnění, radiační aj.)

- Dle lokalizace převažujícího zkalení:**
1. Kortikální
 2. Nukleární
 3. Zadní subkapsulární
 4. Přední subkapsulární

Když P neřeší kataraktu

5. Intumescenční = čočka hromadí vodu a bobtná
6. Maturní = opalescentní až bílá čočka od poudra přes kortex až po jádro
7. Hypermaturní = zkapalněný kortex uniká kapsulou ven → čočka se zmenšuje

- úplně nejčastější je kombinace **kortiko-nukleární** katarakty!

1. Kortikální

- zprvu jsou tam **vakuoly** a **klínovitá zkalení** předního a zadního kortexu → později **homogenní zkalení čočky** → později **intumescenční** → později **maturní** → později **hypermaturní** → když se jádro volně pohybuje ve zkapalněném kortexu označujeme to jako **katarakta Morgagni**
- P si stěžuje na **oslnění** až **monokulární diplopii**

2. Nukleární (NEJBĚŽNĚJŠÍ)

- = zákal v **centrální části** čočky (patrné při biomikroskopii či při vyvolání **červeného reflexu**)
- ukládá se **hnědý pigment** → zprvu **brunescentní** = **hnědá čočka** → poté **katarakta rubra** = **hnědočervená čočka** → poté **katarakta nigra** = **hnědočerná čočka**
- **zvýšuje se u ní index lomu** → dochází k **myopii** (P někdy odkládá brýle na čtení)

3. Zadní subkapsulární

- = zkalení před zadním pouzdrem
- má to tendenci rychleji progredovat
- P si stěžuje na **pokles vizu do blízka**
např. u **senilní, steroidní, postradiační, pozánětlivá** (po intraokulárním zánětu)

4. Přední subkapsulární

- = zkalení pod předním pouzdrem
- vzácnější typ u senilní katarakty

Terapie

1. FAKOEMULZIFIKACE (nejčastější, nejmodernější)

postup: lokální anestezie → rohovkový řez → otevře se přední pouzdro čočky (speciální pinzetou) → **hydrodisekce** = vstříkneme vodu pod pouzdro, aby se mobilizovalo jádro → **fakoemulzifikace** = pomocí USG sondy se fragmentuje (emulzifikuje) jádro → odsajeme jádro → odsajeme kortex → implantujeme umělou čočku → netřeba šít, protože hydratací rohovkových ran způsobíme jejich edém, což uzavře tu ránu

- ATB

- Komplikace:**
- | | |
|-----------------|---|
| a) peroperačně: | ruptura zadního pouzdra → až dislokace čočkových hmot do sklivce
expulsivní hemoragie = vzácné
sy vlající duhovky |
| b) pooperačně: | ↑ nitroočního tlaku |

edém a striata rohovky (prodlužuje to hojení – P si stěžuje, že nevidí dobře, chce to čas)
akutní bakteriální endoftalmitida (devastující komplikace)
filtrace operační ranou → uniká komorová tekutina → ↓ nitrooční tlak
cystoidní makulární edém = otok centrální části sítnice
odchlípení sítnice (raritně)
sekundární katarakta

Extrakapsulární extrakce

- dnes výjimečně (u velmi pokročilých nálezů)
- odstraní se jádro a kortex, zachová se pouzdro a implantuje se buď do toho pouzdra čočka nebo mezi pouzdro a duhovku = zadněkomorová čočka

32. Kongenitální katarakta

Definice

= zkalení čočky přítomné při narození

Etiologie

- obecnou příčinou je působení noxy v **časném vývoji plodu**

1. Virové onemocnění – zarděnky u matky (obecně infekce v 1. trimestru – hl. Toxoplasma, Rubeola, CMV, HSV)

2. Toxické vlivy v těhotenství

3. Farmaka/záření v těhotenství

4. Genetické sy – Downův sy, Marfanův sy

5. Metabolická onemocnění u těhotné – DM u těhotné

6. Idiopatické

Obecná charakteristika

- od nevýznamných až po velmi závažné

- může být unilat. či bilat.

- hlavním problémem je **správné načasování OP**:

a) u unilat. syté katarakty → co nejdříve

b) u bilat. syté katarakty → časně do 3M (od narození)

c) u bilat. počínající katarakty → nejsložitější pro načasování

komplikace: **amblyopie**

Diagnostika

- součást **NOVOROZENECKÉHO SCREENINGU** – pro kataraktu svědčí **nepřítomnost červeného reflexu v čočce**

- změny se dá všimnout i při focení, kdy není jedno oko červené

Terapie

Lensektomie = otevření pouzdra → odsátí čočkových hmot → u dětí **do 1 roku** ponecháváme oko bez čočky (afakické) + korigujeme brýlemi či KČ ← kdybychom nekorigovaly, vznikla by těžká amblyopie (i tak, ale může vzniknout a je důležité ji léčit); u dětí **starších 1 rok** implantujeme nitrooční čočku

- jsou 2 přístupy: limbálním řezem či pars plana

Pooperační komplikace:

1. Zkalení zadního pouzdra

2. Glaukom

3. Membrána v zornici (na ni použijeme fotodisrupci YAG laserem)

4. Odchlípení sítnice = pozdní komplikace

33. Traumatická a komplikovaná katarakta, dislokovaná čočka

Traumatická katarakta

- úraz je častou příčinou **UNILAT.** katarakty
- na rozdíl od senilní katarakty postihuje i **mladší P**

Etiologie

1. Penetrující poranění předního segmentu

- penetrující poranění kapsuly vede k průniku komorové tekutiny → **otoku** a **zkalení**
- zkalení bývá **lokální** nebo **kompletní**

2. Kontuze oka

- po tupém úderu můžeme pozorovat **otisk pigmentovaného epitelu duhovky** na přední ploše čočky = tzv. **Vossiiův prstenec** + **otok** + **ztluštění** čočkových vláken + **zkalení**
- katarakta vzniká **akutně** nebo **postupně** (i s odstupem několika let)
- většinou: **subkapsulární (přední nebo zadní)** nebo **kortikální** katarakta

3. Poranění el. proudem

- většinou: **přední subkapsulární**
- někdy regreduje, ale většinou progreduje

Terapie

- někdy se nechává první zhojit, jindy se rovnou provede OP (**fakoemulzifikace?**)

Komplikovaná katarakta

- vzniká jako **komplikace jiných onemocnění** či **komplikace léčby**

- JINÁ OČNÍ ONEMOCNĚNÍ:**
1. Chronická přední uveitida → **zadní subkapsulární**
 2. Retinitis pigmentosa → **zadní subkapsulární**
 3. Akutní glaukom → **přední subkapsulární**

- METABOLICKÁ ONEMOCNĚNÍ:**
4. DM → hyperglykémie komorové tekutiny → osmotická nerovnováha → **subkapsulární (přední či zadní)** – tzv. **snowflake cataract** i **kortikální**
 5. Galaktosémie → **kortikální** i **nukleární**
 6. **HypoCa²⁺** → **kortikální**
 7. Wilsonova ch.

- IATROGENNĚ:**
8. Steroidní → **zadní subkapsulární**
 9. Po **pars plana vitrektomii** (zprvu peříčková katarakta)
 10. Amiodaron, miotika

- GENETICKÁ ONEMOCNĚNÍ:**
11. Downův sy

- V SOUVISLOSTI S KOŽNÍMI CH.:**
12. u atopické dermatitidy

- RADIAČNÍ:**
13. ionizující záření (RTG), UV záření

Dislokace čočky

a) Subluxace = částečná dislokace

b) Luxace = úplná dislokace (čočka opustila fossa hyaloidea (jamka, kterou vytváří vepředu sklivce))

- čočka se luxuje do sklivce nebo do zadní komory, méně do přední komory (tam způsobuje akutní ↑ nitroočního tl.)
- většinou vzniká subluxace a až s odstupem (týdnů až měsíců) dojde k luxaci

Etiologie

1. Kontuze či jiné třeba penetrující **trauma bulbu**
2. Marfanův sy
3. Homocystinurie
4. Intraokulární tu
5. Kongenitální glaukom

- Příznaky:**
1. Iridodenóza a fakodenóza = chvění duhovky a čočky
 2. Neostré vidění do dálky i do blízka (kvůli poruše akomodace)
 3. Astigmatismus
 4. Většinou je to provázáno kataraktou a někdy sekundárním glaukomem

Dg.: např. když udělám cykloplegii oka a posvítím si šterbinovou lampou, tak uvidím ten závěsný aparát a tu dislokovanou čočku, což normálně ten aparát nevidím. Nebo u CT ta čočka je lokalizovaná třeba až úplně vzadu ve sklivci (tím jak P leží, tak gravitací zaplave ta luxovaná čočka dozadu (dolů))

34. Centrální a periferní vidění, akomodace, zorné pole

- viz vypracky

35. Slepota, praktická slepota, slabozrakost, sociální aspekty

Slepota

- významný celosvětový problém
- na světě cca 45 mil.
- v ČR je cca 10 tis. nevidomých a cca 100 tis. s těžkým zrakovým postižením
- až 10x častější v rozvojových zemích (**trachom, deficit vit. A, katarakta, paraziti**)
- v rozvinutých zemích příčiny slepoty:
 - u dětí u nás je **vrozená vada discus nervi optici, trakční odchlípení sítnice, retinopatie nedonošených, kongenitální katarakta** aj.
 - u dospělých **VPMD, DR, glaukom, genetická onemocnění očí**,

Praktická slepota a slabozrakost

Postižení zraku pro posudkové účely:

1. Slabozrakost lehkého až středního stupně: $V = 0,3 - 0,1$
2. Slabozrakost těžkého stupně: $V = 0,1 - 0,05$
3. Těžce slabý zrak: $V = 0,05 - 0,02$
4. **Praktická slepota:** $V = 0,02 (1/60)$ až světlocit s jistou projekcí světla **anebo** omezení zorného pole na 5°
5. **Úplná nevidomost:** Světlocit s nepřesnou projekcí světla **anebo** ztráta světlocitu

→ praktická slepota je důvodem pro **III. stupeň invalidity** a pro **ZTP/P průkaz**

→ těžce slabý zrak je důvodem pro **II. stupeň invalidity** a **ZTP průkaz**

→ jiná oční postižení nemají nárok na mimořádné výhody

Sociální aspekty

Cílem je zajistit **optimální kvalitu života** a **integraci ve společnosti** ← vyžaduje multioborovou péči (oftalmolog, psycholog, sociální pracovník, speciální pedagog aj.)

- Nezdravotnické organizace:
1. **Pracoviště rané péče**
 - pro děti a jejich rodiče
 - snaží se o stimulaci zraku ihned po narození – cílem je zachovat aspoň zbytky zraku
 2. **Sjednocená organizace nevidomých a slabozrakých ČR**
 - reprezentuje nevidomé a slabozraké občany ČR i na úrovni EU a světa
 3. **Tyfloservis o.p.s.**
 - zajišťuje výcvik těžce zrakově postižených a nevidomých od 15 let: chůze s holí, nácvik sebeobsluhy, čtení a psaní Braillovým písmem aj.
- aj.

36. Poranění oka

1. Úrazy víček

- je typicky provázen **hematomem** (zpravidla spontánně resorbuje), někdy **natržením okrajů**
- oboustranný **brýlový hematom** je známkou **FRAKTURY BAZE LEBNÍ**

T: chirurgicky ošetřit, ATB

2. ODĚRKA ROHOVKY či SPOJIVKY

- patří k **nejčastějším poraněním**

KO: pocit cizího tělesa, ↑slzení, fotofobie, bolest, blefarospasmus, překrvení spojivky, ↓ZO

- poškození epitelu rohovky si lépe zobrazíme **obarvením fluoresceinem**

- není-li to infikováno → rychle se to zhojí; je-li to infikováno → hojí se to pomalu ← dezinfekční masti + ATB

- větší poranění rohovky řešíme **suturou**, event. **překrytím KČ**, event. **ATB lokálně**

- **KAŽDÉ PORANĚNÍ JE NUTNO PEČLIVĚ VYŠETŘIT NA ŠTĚRBINOVÉ LAMPĚ, abychom vyloučili PENETRUJÍCÍ PORANĚNÍ a CIZÍ TĚLESA**

3. PENETRUJÍCÍ PORANĚNÍ ROHOVKY

- často spjato s průnikem **cizího tělesa** → může projít do **přední komory** → zastavit se **v duhovce** → vytvořit **otvor v duhovce** → **projít čočkou** = vede k **traumatické kataraktě** → proniknout do **sklivce** → proniknout do **sítnice** → dvojité perforace (vyjde ven bulbem)

následky: **infekce, sekundární glaukom, katarakta, ochlípění sklivce a sítnice**

1. pomoc: zakrytí sterilním krytím

2. pomoc: ATB

3. pomoc: chirurgie (repozice orgánů, sutury okrajů rány, transplantace rohovky)

obecně při poranění **duhovky** a **řasnatého tělíska** → vzniká výrazné **krváčení do předního segmentu**

4. PENETRUJÍCÍ PORANĚNÍ SKLÉRY

- dochází u něj k výhřezu **cévnatky a sklivce**

5. CIZÍ TĚLESO NA POVRCHU OKA

KO: pocit cizího tělesa, ↑slzení, fotofobie, bolest, blefarospasmus, překrvení spojivky, ↓ZO

1. pomoc: **výplach oka**

2. pomoc: **everze víčka + setření tělíska vatovou tyčinkou namočenou ve FR**

3. pomoc: **antiseptická či ATB mast**

6. KONTUZE BULBU

- nejčastěji po **úderu pěstí, při autonehodě, míčkem, zátkou od šampaňského** (třeba po oslavě hotové zkoušky z oftalmologie. Ne z trojboje - tam je to tak aspoň na lahev vodky.)

→ náraz způsobí zkrácení v předozadní ose a rozšíření v ekvátoru

- komplikace:**
1. oděrky rohovky
 2. edém rohovky po ruptuře Descemetovy memb.
 3. **hyphaema** = krvácení do přední komory
 4. krvácení do spojivky
 5. **natržení duhovky** → pórůzová mydriáza (i trvalá)
 6. rozštěp řasnatého tělíska → recesus komorového úhlu → ↑nitroočního tl. nebo ↓nitroočního tl.
 7. porušení čočky či závažného aparátu
 8. **subluxace čočky** – častěji do sklivce
 9. **ruptura oka** – vzniká v místě úponu přímých svalů, protože tam je skléra nejtenčí

7. ZLOMENINY OČNICE

8. PORANĚNÍ ZRAKOVÉ DRÁHY

je-li poškozeno **chiasma** → **bitemporální hemianopsie**

od chiasmatu dál → **homonymní hemianopsie?**

nejčastěji postižen je **n. IV**, 2. nejčastější je **n. VI**

9. TRAUMATICKÁ KAROTIDO-KAVERNÓZNÍ PÍŠTĚL

- se projeví **pulsujícím exoftalmem**! někdy i šelestem, obrnou okohybných nervů, sekund. glaukomem

10. PENETRUJÍCÍ PORANĚNÍ OKA

- viz str. 177

- pokud si nejsme jistí materiálem → nesmíme provést MRI, protože, kdyby se jednalo o kovový předmět – poškodilo by to dále oko

- co nejdříve ATB a profylaxi tetanu

popálení oka, poleptání oka, poškození UV zářením,

dále viz str. 178!!!

37. Lasery v oftalmologii

LASER

- LASER je zkratka pro Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation

- LASER je **koherentní, polarizované, monochromatické** světlo s **vysokou energií**

- cílem je: destrukce tkáně nebo stimulace reparační

- používáme ji na onemocnění: víček, skléry, rohovky, komorového úhlu, duhovky, čočky, řasnatého tělíska, sklivce i sítnice

- pro využití uvnitř oka se používají vlnové délky transparentní pro lidské oko = 380 – 1400 nm

Druhy laserové terapie

1. Fototermická

2. Fotoablační

3. Fotodisrupční

4. Fotodynamická

1. Fototermická terapie

Laserem způsobujeme: od **prohřátí** tkáně → přes **koagulaci** tkáně → až po **vaporizaci** (odpaření) (vaporizační řez)

- používají se např. **Nd-YAG lasery, diodové, maticové mikropulsní**

prohřátí využíváme pro:

1. selektivní laserovou trabekuloplastiku = přestavba trávčiny zlepšující odtok komorové tekutiny ← pro terapii glaukomu

- dále se fototermická terapie využívá např. pro:

2. terapii **diabetické retinopatie**

3. **odchlípení sítnice**

4. pozdní formu **VPMD** (fotokoagulace patologických cév)

5. trombotizace cév **nádoru**

6. koagulace a vaporizace **nádorů**

7. Refrakční chirurgie rohovky (LTK laser)

8. koagulace řasnatého tělíska u hypersekrečního glaukomu

... aj.

- pro koagulaci **mimo** makulu se používá **zelené** či **žluté** světlo

- v **oblasti** makuly se používá **žluté** až **oranžové** světlo

2. Fotoablační terapie

- využívají se **excimerové lasery** používající **UV záření** → způsobují **uvolnění molekulárních vazeb** → tím se tkáň rozpadá = fotoablace = studené odpaření tkáně

- patří sem např. **argon-fluoridový excimerový laser** (př. LASIK terapie)

používá se zejména pro:

1. Korekci refrakčních vad → způsobíme ablaci rohovky → tím změníme její zakřivení

3. Fotodisrupční terapie

- laser způsobuje **plazmatický mikrovýbuch** (překročí se ionizační práh – atomy se mění na ionty – vzniká plazma = plyn složený z

iontů), kterým se destruuje cílová tkáň

- používáme např. **Nd-YAG laser**, **Femtosekundový laser** (InfraČervený laser?)

používá se zejména pro:

1. **zadní kapsulotomii** u sekundární (zadní kapsulární) katarakty ale i pro asistenci u primární katarakty
2. **bazální iridotomii** (vytvoření otvoru v duhovce) u některých typů glaukomu
3. **membranotomii** (např. u fibrinové membrány zornice)
4. **rozbíjení zákalů ve sklivci**

4. Fotodynamická terapie

- spočívá v tom, že **aplikujeme barvivo** a toto barvivo **absorbuje energii záření** → to způsobí **chemickou** či **termickou** reakci → to vede k **poškození** (pouze) **obarvené tkáně**

používáme např. pro:

1. **některé typy VPMD** s použitím barviva **verteporfinu**

Laserová terapie jednotlivých tkání

1. Sítnice

- paprsek usměřujeme např. pomocí **goniočocky** a jejích **zrcátek** či **endosondou**

- a) **diabetická retinopatie**
- b) **odchlípení sítnice**
- c) **nádory**
- d) **onemocnění makuly** (diabetická makulopatie)
- e) **periferní degenerace**

2. Sklivec

- používáme fotodisrupční terapii

- a) **zákaly sklivce**
- b) **preretinální krvácení**
- c) **maligní glaukom**
- d) **parazitární onemocnění**

3. Čočka

např. **zadní kapsulotomie** u sekundární katarakty pomocí **fotodisrupce**

4. Řasnaté tělísko

např. pro **fotokoagulaci** u hypersekrečního glaukomu

5. Duhovka

např. **bazální iridotomie** = vytvoření otvoru v periferní části duhovky ← u akutního glaukomu uzavřeného úhlu, který se nedaří řešit konzervativně

6. Komorový úhel

např. **SLT = selektivní laserová trabekuloplastika** = přestavba trámčiny zlepšující odtok komorové tekutiny ← u obstrukčního glaukomu

7. Rohovka

a) **refrakční** – myopie, hypermetropie, astigmatismus, presbyopie, aberace vyššího řádu

používáme metody: PRK, LASIK, femtoLASIK, ReLEx SMILE

b) **terapeutické** – **Fotoablační fototerapeutická keratektomie** = pro povrchová onemocnění a zákaly
Rohovkové řezy u keratoplastik

8. Víčka

- spíše pro kosmetické výkony jako odstranění vrásek

38. Glaukom s otevřeným úhlem

Definice glaukomu

Glaukom je skupina očních chorob charakterizovaná **chronickou progresivní neuropatií zrkového nervu**. Jedna se o **multifaktoriální onemocnění** jehož nejvýznamnějším RF je **zvýšený nitrooční tlak (NT)**.

Neuropatie *n. II.* je charakterizována (UMĚT!):

1. **typickým poškozením terče zrkového nervu**
2. **změnami ve vrstvě nervových vláken**
3. **výpadky v zorném poli**

- normální NT = takový tlak, u něhož nedochází k poškození *n. II* (obvykle 10 – 21 mmHg)
 - CAVE! Je-li NT zvýšený, ale nenacházíme-li žádné morfologické či fční změny, hovoříme o **oční hypertenzi**
 - CAVE! Glaukom se může vyvinout i při normálním NT, hovoříme o **normotenzním glaukomu**

Obecná charakteristika

- glaukom (asi jen ten s otevřeným úhlem?) zpravidla probíhá déle **asymptomaticky**, a proto bývá často diagnostikován **pozdně**
 - akutní glaukomový záchvat však může vést ke vzniku slepoty i během hodin či dní!
- glaukom představuje **2. nejčastější příčinu slepoty (po trachomu)**
- vyskytuje se častěji u **starších osob**, ale může vzniknout v **kterémkoliv věku**

Fyziologie komorové tekutiny

Komorová tekutina je produkována v *pars plicata* řasnatého tělíska → odtud se dostává ze zadní komory oční přes zornici do přední komory oční → většina tekutiny odtéká trámčinou v komorovém (duhovko-rohovkovém) úhlu, menšina odtéká duhovkou a řasnatým tělískem → tekutina protéká póry v trámčině až do Schlemmova kanálu → z něj se sbírají vény do episklerálních vén

- komorová tekutina zajišťuje zásobení avaskulárních tkání oka (čočky a rohovky) kyslíkem i živinami + odvádí metab.

Diagnostika glaukomu

1. **Anamnéza**
 - NO: subjektivní potíže kromě akutního glaukomu jsou většinou nevýrazné
 - RA: pozitivní RA
 - OA: myopie, onemocnění sítnice (retinitis pigmentosa, uzávěry cév, odchlípení sítnice aj.)
 - pátráme po RF: FA (KS), abusus (kouření; naopak alkohol ↓NT), černošská rasa, ↑věk,
2. **Fyzikální vyš.:** to asi jen u toho akutního glaukomu – P se podívá dolů – tím mu klesne horní víčko → přiložím mu 2 ukazováky na ten bulbus (na to víčko) → jedním zlehka zatlačím a to by mi za normálních okolností mělo vytlačit ten druhý ukazovák, když tomu tak není, tak je to známka ↑NT – takhle jsem to pochopil z hodiny
3. **Vyšetření ZO:** ta bývá zhoršena až v pozdních stádiích (nebo u akutního glaukomu)
4. **Vyšetření na šterbinové lampě = biomikroskopie:** hl. pro zhodnocení předního segmentu – rohovky, hloubky a obsahu přední komory, duhovky, zornice, čočky → odhalíme tím např. některé typy sekundárního glaukomu: **pseudoexfoliační, pigmentový**
 - + pro hodnocení **klínovitého výpadku nervových vláken** ← pro toto vyšetření používáme **filtr se zeleným sv.**
 - jak poznám hloubku přední komory? Posvítím-li šterbinovou lampou na oko → vzniknou mi 2 odrazy = odraz od přední plochy rohovky a odraz od přední plochy duhovky, to černé mezi nima (šipka na obr.) je hloubka přední komory



5. Oftalmoskopie = vyšetření očního pozadí:

na terči zrkového nervu sledujeme:

a) barvu

!!!c) **cup-to-disk- ratio (C/D)** = průměr **exkavace** / průměr **celého disku** (fyziologicky pod 0,5 a stranový rozdíl do 0,2) (obecně tedy nález velké exkavace je známkou glaukomu a tím je i vysoký C/D ratio)

- pohárek = centrální prohloubení; terč = celý ten útvar

d) typicky pozorujeme „zálom cévy“ = céva procházející po spodině exkavace se zalomuje a pak zase vynořuje

6. Tonometrie = vyšetření NT

- pomocí **Goldmanova aplanačního** (zlatý standard) či **bezkontaktního** tonometru – fouknou do oka (rychlé – screeningové)

CAVE! Pachymetrie = měření centrální tloušťky rohovky je nezbytnou součástí pro **správnou interpretaci NT**.

Normálně je Goldmanův aplanační tonometr kalibrován na normální tloušťku rohovky = 555µm. Ale u **tlustší rohovky** naměří Goldmanův tonometr **falešně vysokou hodnotu!** a naopak u tenké rohovky falešně nízkou. (Dá se to představit jako když chci promáčknout basketbalový balón vs. nafukovací balónek – u basketbalového musím vyvinout vyšší tlak (má tlustší stěnu)

7. Perimetrie = vyšetření zorného pole = dg. skotomů

- upřednostňujeme **statickou počítačovou perimetrii**

8. Gonioskopie = vyšetření komorového úhlu

- provádíme pomocí **biomikroskopu** (štěrbínové lampy) a **goniočocky** (přiložíme v lokální anestezii na rohovku)

- zjistíme zda je komorový úhel: **otevřený** x **uzavřený** x **částečně uzavřený**

- můžeme tam nalézt: **goniosynechie** = adheze mezi trámčinou a duhovkou (jako známka prodělaného akutního glaukomu) (nebo možná ty přední synechie mohou vznikat i u přední uveitidy = iridocyklitidy), **nános pigmentu** (u pigmentového glaukomu), **Sampaolesiho linie** (u pseudoexfoliačního glaukomu)

9. Speciální zobrazovací techniky: **HRT** (Hildeberský retinální tomograf), **OCT**, **analýza nervových vláken**, **USG biomikroskopie** – pro hodnocení předního segmentu (hl. u g. s uzavřeným úhlem)

Klasifikace glaukomu

1. Vývojový = kongenitální, infantilní a juvenilní

2. Primární glaukom s OTEVŘENÝM úhlem (předstupněm je **oční hypertenze**, variantou je **normotenzní glaukom**)

3. Primární glaukom s UZAVŘENÝM úhlem (může být **akutní**, **intermitentní** a **chronický**)

4. Sekundární glaukom

Glaukom s otevřeným úhlem

Obecná charakteristika

- obvykle **bilat.** (ale často asymetrický = 1 oko je postiženo více než 2. oko)

- 5 základních znaků:**
- 1. začátek v dospělosti**
 - 2. NT nad 21 mmHg** (vyšetříme tonometricky), ale variantou je i **normotenzní glaukom**
 - 3. otevřený komorový úhel** (vyšetříme gonioskopicky)
 - 4. typické změny terče n. II** (vyšetříme oftalmoskopicky a HRT, OCT?)
 - 5. výpadky zorného pole** (vyšetříme počítačovou perimetrií)

RF (viz výše): **věk**, **černošská rasa**, **+RA**, **myopie** (nad -3D), **onemocnění sítnice** (**cévní uzávěry**, odchlípení sítnice, retinitis pigmentosa), **vaskulární ch.** (AH, ale i hypotenze), **3K: KS, kouření, kofein**

KO: - zpravidla dlouho **asymptomatický!**

- **skotomy** vznikají pozvolna ← proto je P hned nezaregistruje → registruje to až při významných výpadcích zorného pole (riziko třeba pro řízení auta – nevidí hrající si dítě na chodníku) nebo když si náhodně zakryje zdravé oko, které mu ten skotom kompenzovalo (např. když mu spadne něco do oka)

- centrální **ZO** je postižena až v **pozdních stádiích**, kdy už jsou **významné výpadky v ZP**

T: **LV1: antiglaukomatika** (kapky snižující NT) → pokud by se nepodařilo ↓NT nebo by nález progredoval:

LV2: laserová terapie trámčiny (asi **selektivní laserová trabekuloplastika?**)

LV3: trabekulektomie

39. Glaukom s uzavřeným úhlem

Definice glaukomu

Glaukom je skupina očních chorob charakterizovaná **chronickou progresivní neuropatií zrakového nervu**. Jedna se o **multifaktoriální onemocnění** jehož nejvýznamnějším RF je **zvýšený nitrooční tlak (NT)**.

Neuropatie *n. II.* je charakterizována (UMĚT!):

1. **typickým poškozením terče zrakového nervu**
2. **změnami ve vrstvě nervových vláken**
3. **výpadky v zorném poli** ← **CAVE to nevím, jestli se týká glaukomu s uzavřeným úhlem**

Glaukom s uzavřeným úhlem

Definice

Jedná se o glaukom, který vzniká na podkladě **uzávěru odtoku komorové tekutiny v irido-korneálním úhlu**, který podmiňuje **zvýšení NT**.

Obecná charakteristika

- často je **bilat.**, ale **akutní forma** je většinou **unilat.**
- vzniká u **anatomicky predisponovaných očí** = oči s užším komorovým úhlem
- je **méně častý** než glaukom s otevřeným úhlem

RF: Vyšší věk, ženské pohlaví, mongoloidní rasa, +RA

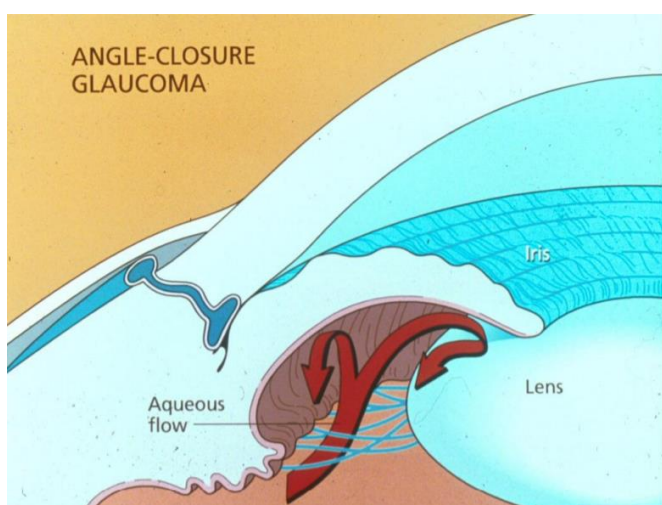
2 Formy

1. **Primární pupilární blok**
2. Syndrom plateau iris (VZÁCNÉ)

1. Primární pupilární blok

Etiopatogeneze

- u anatomicky predisponovaných očí dochází v situaci, kdy je oko ve **střední mydriáze** (za šera!, vlivem farmak) k tomu → jednak že **se duhovka začne nahrnovat do periferie**, čímž **blokuje komorový úhel** (viz obr.) + že se **přiblíží zadní plocha duhovky k přední ploše čočky** → komorová tekutina se nedostává do přední komory = vzniká **pupilární blok** → tím se hromadí tekutina za periferií duhovky → tlačí duhovku dopředu → tím se **blokuje irido-korneální úhel** → porucha odtoku komorové tekutiny → ↑NT
- současně tomu napomáhá **věk a hypermetropie** (mají kratší oko), které **změlčují přední komoru**. Popř. i **katarakta** tomu změlčení může napomoci.



obr. znázorňuje jak se při mydriáze (za šera) nahrne duhovka do periferie a zároveň se vytvoří pupilární blok, bránící odtoku komorové tekutiny

Klinický obraz

- závisí na rozsahu a reverzibilitě pupilárního bloku
- může probíhat akutně, intermitentně, chronicky = akutní, intermitentní či chron. uzávěr komorového úhlu

- často probíhá právě pod obrazem akutního uzávěru = akutního glaukomu

akutní ireversibilní blok = akutní glaukomový záchvat:

Subjektivní příznaky

1. Cefalea (hemikranie na straně postiženého oka)
2. Bolí ho oko
3. Zamlžené vidění
4. HALÓ kolem světla
5. Nausea a vomitus
6. Fotofobie

Historka s řidičem nákladáku: Starší muž, hypermetrop (+2D) s počínající kataraktou → jede a za šera u něj dojde k mydriáze → začne ho bolet hlava, oko, haló kolem světla → proto zastaví, jde si na benzínku koupit kafe → tam je ostré světlo, které mu navodí miózu → to mu zlepšilo odtok → uleví se mu a jede dál → ale za půl hodiny se mu to stane třeba znovu = to je obraz intermitentního záchvatu. Když by ale nezastavil, rozvine se mu akutní glaukomový záchvat

Objektivní nález

1. Edém rohovky
2. Zarudnutí spojivky = ciliární (perikorneální) injekce
3. Zornice NEREAGUJÍCÍ na osvit (středně široká)
4. ↑NT > 21 mmHg (někdy až 50 – 80 mmHg)
5. Mělká přední komora
6. ↓ZO

- intermitentní nebo částečný uzávěr má mírné příznaky nebo je zcela asymptomatický

Diagnostika

- důležité ČASNĚ diagnostikovat a ČASNĚ léčit!

Gonioskopie – nacházíme známky proběhlého uzávěru úhlu = **goniosynechie** = adheze mezi trávčinou a duhovkou

Terapie

Farmakologická

- **1. acetoazolamid 500mg p.o. či mannitol i.v.** → cílem je ↓NT (snížením produkce komorové tekutiny) + **2. pilokarpin** = PASYmimetikum → cílem je navodit miózu a tím oddálit duhovku a čočku a tím zprůchodnit odtok komorové tekutiny + **3. BB (timolol)** → cílem je ↓NT (snížením produkce komorové tekutiny)

Nefarmakologická

a) Indentační gonioskopie = přiložením goniočocky prohloubíme přední komoru

b) Laserová (fotodisrupční) IRIDOTOMIE → cílem je vytvořit otvor v periferní části duhovky → zlepšit odtok komorové tekutiny

→ jestliže předchozí metody selžou:

c) Chirurgická IRIDEKTOMIE

40. Sekundární glaukom

= glaukom vzniklý v důsledku jiného patologického stavu oka

- léčba a prognóza dle příčiny

1. Pseudoexfoliační syndrom (glaukom) (syndrom = ještě nevznikl glaukom, ale P je ve vysokém riziku)

- často monokulární, typicky po 60. roce

příčina: porucha bazálních membrán a tvorba fibrilárních depozit v předním segmentu oka → ukládají se v irido-korneálním úhlu (ale i na přední ploše čočky, okrajích zornice, v řasnatém tělísku) → blokují odtok komorové tekutiny → ↑NT

- jedná se o oční příznak systémového onemocnění

dg.: 1. **pseudoexfoliace** (nános) na přední ploše čočky ← šterbinová lampa
2. **Sampaolesiho linie** v komorovém úhlu ← gonioskopie

- NT je obecně více vyšší a hůře medikamentózně ovlivnitelný než u primárního glaukomu s otevřeným úhlem, medikamentózní terapii je možno doplnit o laserová trabekuloplastika

2. Pigmentový glaukom

- často **mladé** lidi (mezi 30. – 50. lety), častěji **bělochy**, častěji **myopy**

příčina: duhovkový pigment se ukládá **v trámčině** → mechanická blokáda pro odtok komorové tekutiny

- dg.: 1. **atrofie pigmentu duhovky** ← šterbinová lampa
2. **Krukenbergovo vřetenko** = pigment na **zadní ploše rohovky** ← šterbinová lampa
3. **pigment v trámčině** ← gonioskopie

- rovněž medikamentózní terapii je možno doplnit o **laserovou trabekuloplastiku**

3. Neovaskulární glaukom

- vzniká nejčastěji u **diabetické retinopatie!** nebo u **retinální venózní okluze!** → v důsledku ischemie dochází k angiogenezi → vzniká **fibrovaskulární membrána**, která **uzavře** komorový úhel = sekundární uzávěr úhlu

T: léčba příčiny = **laserové ošetření sítnice**

4. Glaukom po nitroočních zánětech

- příčina:** a) **systémové neinfekční záněty:** sarkoidóza, RA (séronegativní)
b) **systémové infekce:** TBC, syfilis
c) **idiopatická oční choroba** (bez systémové manifestace) → akutní x chronická

patofyziologie: zánětlivý materiál tvořený **buňkami, proteiny** aj. → blokuje trámčinu

d) u zánětů (třeba iridocyklitida (přední uveitida)???) mohou vzniknout **zadní duhovkové synechie**, které blokují odtok ze zadní komory do přední = sekundární pupilární blok

5. Čočkou indukovaný glaukom

příčina: 1. u **maturní** či **hypermaturní** katarakty → dojde k **uvolnění zkolikvovaného stromatu** z čočky, které zablokuje trámčinu = tzv. *fakolytický glaukom*

T: **extrakce katarakty** (kauzální terapie)

2. u **traumatické** katarakty → části čočky zablokují komorový úhel + způsobují zánět

T: **odstraňujeme čočková rezidua + léčíme zánět**

6. Nitrooční nádory

u dospělých: **melanom, metastatický ca, lymfom a leukémie**

u dětí: **retinoblastom, xantogranulom**

→ mechanicky zablokují trámčinu

T: **ChT, RT, chirurgicky**

7. Trauma

- buďto nepřímou: **ery** ucpou trámčinu

- nebo přímo: **cizím tělesem** se naruší trámčina

8. Zvýšení tlaku v episklerálních cévách

→ způsobí poruchu odtoku nitrooční tekutiny ze Schlemova kanálu

- je progresivní a špatně odpovídá na terapii

- příčiny:** 1. **karotido-kavernózní píštěl**
2. **durální píštěl**
3. **Sy HDŽ**
4. **Sturg-Weberův sy**

9. Sekundární pupilární blok

- příčiny:** 1. **přední dislokace čočky** (trauma s poraněním závěsného aparátu, Marfanův sy, homocystinurie)
2. **bobtnání čočky** u pokročilé katarakty
3. **Kongenitální sférická čočka**

→ vede to vlastně k tomu, že čočka se dostává více dopředu → nalehne na duhovku → vznikne sekundární pupilární blok

T: **extrakce čočky**

4. u zánětů mohou vzniknout **zadní duhovkové synechie**, které blokují odtok ze zadní komory do přední

10. Glaukom po léčbě KS!

11. Maligní glaukom

= stav, kdy se irido-korneální úhel úplně uzavře nalehnutím duhovky a tím vlastně úplně zanikne přední komora. Vzniká to po **nitroočních výkonech** včetně **antiglaukomových OP**.

→ NT prudce stoupá → je indikována **akutní vitrektomie** + někdy i **extrakce čočky**

41. Kongenitální a juvenilní glaukom

Definice

Kongenitální a juvenilní glaukom patří mezi tzv. **vývojový glaukom**, který je charakterizován **poruchou embryonálního vývoje s defektním irido-korneálním úhlem** vedoucí ke ↑NT.

- může se jednat o:
 - a) **primární vývojový glaukom**
 - b) **sekundární vývojový glaukom** = glaukom, který je součástí jiných očních i mimoočních abnormalit př. *Axenfeldův sy*, *Aniridie*, *Sturg-Weberův sy*, *Neurofibromatóza*

RF: častější je u Romů, Turků a Arabů

Klinický obraz

- rozvíjí se obvykle do **5. roku**

Klinické známky

1. Slzení

2. Fotofobie

3. Blefarospasmus – děti se snaží mít zavřené oči

- dětské oko je **elastické**, proto vzniká **4. hydroftalmus** až **buftalmus!** = prostě vznikají VELKÉ OČI

Objektivní nález

5. Zvětšování průměru rohovky (nad 12mm) + edém rohovky (snižuje transparentci) + **Haabovy strie** = trhliny v Descemetově membráně (jak se to oko rozpíná tak praská ta Descemetova membrána)

6. ↑NT

7. Exkavace terče může být na rozdíl od dospělých **reverzibilní**

Diagnostika

- průměr rohovky, tonometrie, gonioskopie, vyšetření očního pozadí ← provádíme to všechno v CA

Při gonioskopii nacházíme:

a) u primárního vrozeného glaukomu - **Barkanovu membránu** v úhlu

T: rozříznout membránu – goniotomie = vnitřní přístup **nebo trabekulotomie** = zevní přístup

b) sekundární vývojový glaukom (glaukom spjatý s dalšími systémovými či očními abnormalitami)

- u *Axenfeldova sy* je např. **duhovka překrývající úhel**

Terapie

Antiglaukomatika + chirurgické výkony (zlepšující odtok komorové vody)

42. Oční hypertenze, normotenzní glaukom, absolutní glaukom

Oční hypertenze

- normální nitrooční tlak = takový tlak, u něhož nedochází k poškození *n. II*
- normální NT je u většiny osob 10 – 21 mmHg, nicméně tuto hodnotu je nutno interpretovat v souvislosti s **tloušťkou rohovky** (změřenou pachymetricky) ← osoby s tlustší rohovkou (nad 555μm) budou mít falešně vysoký NT (Goldmannův aplanační tonometr je kalibrován na tu hodnotu 555μm)
- = stav, kdy je sice ↑NT, ale nenacházíme morfologické ani funkční projevy glaukomu

- oční hypertenze může představovat předstupuň glaukomu s otevřeným úhlem a takové P je nutno pravidelně dispenzarizovat, někdy se však již zahájí léčba antiglaukomatiky

RF: **↑věk, myopie (nad -4D), DM**

- patofyziologickou podstatou je buď **↑tvorba** či **↓odtok komorové tekutiny**

Normotenzní glaukom

- představuje variantu glaukomu s otevřeným úhlem

= jedná se o **morfologické** (↑exkavace) a **funkční změny** (výpadky v zorném poli) svědčící pro glaukom u osoby s normálním NT

RF: **vaskulární choroby, +RA, jiné oční choroby, neurologické choroby, systémové choroby**

T: **jako u glaukomu s otevřeným úhlem**

Absolutní glaukom

= označení pro **TERMINÁLNÍ** stádium glaukomu

známky:

1. **Rozšíření episklerálních cév**
2. **Matná edematózní až bulózní rohovka**
3. **Atrofická duhovka s rozšířenými cévami**
4. **Komplikovaná katarakta** znemožňující vyšetření očního pozadí

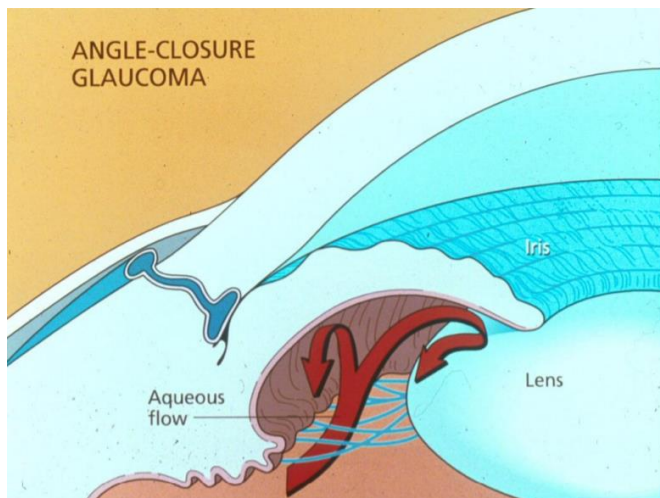
- v této fázi pouze **tlumíme bolest**

43. Akutní glaukom – diferenciální diagnostika

Etiopatogeneze

- u anatomicky predisponovaných očí dochází v situaci, kdy je oko ve **střední mydriáze** (za šera!, farmaka) k tomu → že se **duhovka začne nahnat do periferie**, čímž **blokuje komorový úhel** (viz obr.) + že se **přiblíží zadní plocha duhovky k přední ploše čočky** → komorová tekutina se nedostává do přední komory = vzniká **pupilární blok** → tím se hromadí tekutina za periferií duhovky → tlačí duhovku dopředu → tím se **blokuje irido-korneální úhel** → porucha odtoku komorové tekutiny → **↑NT**

- současně tomu napomáhá **věk** a **hypermetropie** (mají kratší oko), které **změlčují přední komoru**. Popř. i **katarakta** tomu zmírnění může napomoci.



obr. znázorňuje jak se při mydriáze (za šera) nahná duhovka do periferie a zároveň se vytvoří pupilární blok, bránící odtoku komorové tekutiny

Klinický obraz

- závisí na rozsahu a reverzibilitě pupilárního bloku

- může probíhat akutně, intermitentně, chronicky = akutní, intermitentní či chron. uzávěr komorového úhlu

- často probíhá právě pod obrazem akutního uzávěru = akutního glaukomu

akutní ireversibilní blok = akutní glaukomový záchvat:

Subjektivní příznaky

1. **Cefalea** (hemikranie na straně postiženého oka)
2. **Bolí ho oko**
3. **Zamlžené vidění**

4. HALÓ kolem světel

5. Nauzea a vomitus

6. Fotofobie

Historka s řidičem nákladáku: Starší muž, hypermetrop (+2D) s počínající kataraktou → jede a za šera u něj dojde k mydriáze → začne ho bolet hlava, oko, haló kolem světel → proto zastaví, jde si na benzínku koupit kafe → tam je ostré světlo, které mu navodí miózu → to mu zlepší odtok → uleví se mu a jede dál → ale za půl hodiny se mu to stane třeba znovu = to je obraz intermitentního záchvatu. Když by ale nezastavil, rozvine se mu akutní glaukomový záchvat

Objektivní nález

1. Edém rohovky

2. Zarudnutí spojivky

3. Zornice NEREAGUJÍCÍ na osvit (středně široká)

4. ↑NT > 21 mmHg (někdy až 50 – 80 mmHg)

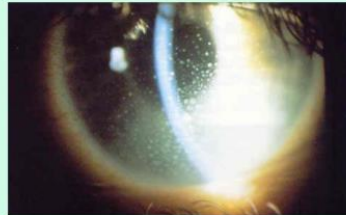
5. Mělká přední komora

6. ↓ZO

- intermitentní nebo částečný uzávěr má mírné příznaky nebo je zcela asymptomatický

Diferenciální diagnostika

- glaukomový záchvat je nutné diferenciálně diagnosticky odlišit od **IRIDOCYKLITIDY = přední uveitidy a od akutní konjunktivitidy!** + od migrény, neurologických příhod, NPB, subluxace oční čočky aj.



GLAUKOMOVÝ ZÁCHVAT

- pasivní hyperemie spojivek
- edém rohovky
- mělká přední komora
- široká zornice
- vysoký nitrooční tlak

X

IRIDOCYCLITIDA

- hluboká injekce spojivky
- precipitáty na endotelu
- buňky v přední komoře
- zornice se zadními synechiemi

Ciliární injekce = masivní injekce

Tab. 13.1. Diferenciální diagnóza akutní přední uveitidy, konjunktivitidy a akutního glaukomu

	Akutní přední uveitida	Konjunktivitida	Akutní glaukom (s blokem komorového úhlu)
lateralita postižení očí	jednostranné	oboustranné	jednostranné
bolest	střední, tupá	škrábání, řezání	velká neuralgická
vidění	normální či mírně zhoršené	normální	výrazně zhoršené
sekrece	není (slzení)	hlenovitá nebo hnisavá	mírné slzení
injekce (perikorneální)	ciliární	konjunktivální	ciliární (perikorneální)
rohovka	hladká, lesklá, průhledná (čirá)	hladká, lesklá, průhledná (čirá)	jemně nerovná a lehce přikalená
zornice	úzká, reakce zpomalené	normální	střední mydriáza, vertikálně oválná, nereaguje
nitrooční tlak	normální, snížený či zvýšený	normální	výrazně zvýšený

Bolest: při akomodaci řezavá, pálivá, škrábavá prudká, hemikranická
Přední komora: není mělká, bb. v přední komoře není mělká mělká
Rohovka: precipitáty na endotelu nic

44. Terapie glaukomu – medikamentózní, laserová, chirurgická

Obecná charakteristika

Gl. s otevřeným úhlem → LV1: medikamentózní → LV2: (selektivní) laserová trabekuloplastika → LV3: trabekulektomie

Gl. s uzavřeným úhlem → po snížení NT → následuje laserová event. chirurgická

Sekundární Gl. → základem je terapie příčiny + medikamentózní, laserová event. chirurgická

Primární vývojový Gl. → provádí se u něj odstranění *Barkanovy membrány* buďto goniotomicky (vnitřní přístup) či trabekulotomicky (zevní přístup)

- cíl léčby:
- zastavit nebo alespoň zpomalit progresi glaukomu
 - snížit NT
 - obecně dostatečně razantní léčbu, která však nebude omezovat P v jeho pracovních i mimopracovních aktivitách. Jinými slovy volíme léčbu v kontextu k pacientově zdraví a životu.
- důležitá je **compliance!!!**

Medikamentózní terapie

- 3 základní MÚ:**
1. Léky **SNIŽUJÍCÍ PRODUKCI komorové tekutiny**
 2. Léky **ZVYŠUJÍCÍ ODTOK komorové tekutiny**
 3. Léky **KOMBINUJÍCÍ předchozí** (snížují produkci a zvyšují odtok)

- způsob aplikace: **lokální** – má málo NÚ, ale nižší compliance
systémová – má více NÚ, ale lepší compliance
- mezi lokální NÚ patří: pálení, řezání, píchání, hyperémie
- jak kapeme? Odtáhneme dolní víčko – bez dotyku kápneme do spojivkového vaku – zavřeme oči + komprimujeme slzné cesty (minimalizujeme odtok do nosu a tím i celkové NÚ) – odstup mezi dalšími kapkami min. 5 min

1. Léky SNIŽUJÍCÍ produkci komorové tekutiny

LV1: BB

MÚ: snižují tvorbu komorové tekutiny

NÚ: **lokální:** mohou zhoršit příznaky „sy suchého oka“

celkové: kardiální a respirační (hl. u těch NESELEKTIVNÍCH BB!) → **KI: AV-blokády, těžké CHOPN/AB**

Neselektivní: **timolol**
 Selektivní k β -1: **betaxolol**
 Neselektivní s ISA: **carteolol**

dávkování: **2x denně** se kapou

Inhibitory karbonanhydrázy

MÚ: snižují tvorbu komorové tekutiny

- existují v **lokální (brinzolamid, dorzoloamid)** dávkované 2-3x denně i **systémové (acetazolamid tbl.)** formě
 - lokální mají méně NÚ – př. **hořkost v ústech**
 - systémové mají více NÚ – **MAc, parestezie, hypok⁺** ← proto systémové používáme jen po nejkratší nutnou dobu (např. u **glaukomového záchvatu**)

Manitol i.v. = osmolární diuretikum = u extrémně ↑NT

2. Léky ZVYŠUJÍCÍ ODTOK komorové tekutiny

Analoga prostaglandinů (latanoprost, travoprost, tafluprost, bimatoprost)

MÚ: zvyšují odtok komorové tekutiny

- NÚ:** **lokální:** pigmentace duhovky, pigmentace kůže, **změny řas** (jsou dlouhé, takové kartáčovité), pálení, řezání...
celkové: téměř **žádné** (proto vhodné pro polymorbidní P)
- nejsou vhodné při **nitroočním zánětu** (př. zánětu duhovky), u **unilat. glaukomu** (kvůli těm kosmetickým NÚ)

dávkování: **1x denně** se kapou ← skvělé stran compliance

Parasympatomimetika (pilocarpin)

MÚ: kontrakcí *m. ciliaris* se mění konfigurace trávčiny → tím se zlepší odtok komorové tekutiny

Indikace: Primární gl. s **uzavřeným úhlem (akutní glaukomový záchvat)** ← u něj se asi používá i proto, že navodí miózu, čímž zruší ten primární pupilární blok, který je podmíněn mydriázou

NÚ: **lokální:** **mióza, myopizace oka, katarakta**
celkové: salivace, pocení

2. Léky KOMBINUJÍCÍ snížení produkce a zvýšení odtoku komorové tekutiny

α2-sympatomimetika (brimonidin, clonidin, apracolonidin = α2 selektivní; neselektivní (epiniferin) mají četné NÚ)

MÚ: snižují produkci a zvyšují odtok + u **brimonidinu** i přímá neuroprotektce

Indikace: jsou indikovány ke **krátkodobému použití** pro **výrazné ↓NT** = tedy hl. u P před chir. výkonem

NÚ: **lokální:** **alergie, hyperémie**
celkové: cefalea, únava, ospalost, **hypotenze**

dávkování: **2x – 3x denně** se kapou

KOMBINOVANÉ PREPARÁTY: např. **timolol + latanoprost, timolol + dorzolamid** – mají lepší compliance

NEUROPROTEKCE: **Ginkgo biloba, brimonidin**

Laserová léčba

- laserovou či chirurgickou léčbu obecně indikujeme tam, kde selhává farmakologická (tzn. progrese nálezu, nedostatečně snížený NT)

- většina postupů se zaměřuje na **zlepšení odtoku komorové tekutiny**

- oproti klasické chirurgické terapii je **bezpečnější a rychlejší a možné provést ambulantně**

1. Laserová iridotomie!!!

= nejčastější výkon u gl. s **uzavřeným úhlem** = u **akutního glaukomu!**

vytvoříme díru v duhovce např. Nd:YAG laserem → vznikne komunikace → vyruší se pupilární blok

Léčba akutního glaukomu:

- snížíme NT – timolol, brimonidin, acetazolamid p.o., mannitol i.v.
- mióza – pilokarpin
- analgetika
- laserová iridotomie

2. Selektivní laserová trabekuloplastika

- navodíme plastiku (prohřátím té tkáně = fototermická terapie) trámčiny zlepšující odtok komorové tekutiny

dále např. **gonioplastika, synechiolýza, fotomydriáza**

Chirurgická léčba

- obecně k ní přistupujeme, jestliže selže farmakologická a laserová terapie

1. Trabekulotomie!!!

princip: odpreparujeme spojivku a skleru – provedeme incizi, kterou se dostaneme do přední komory → **vytneme část trámčiny** → zase ten sklerální lalok zpět přišijeme, abychom zacelili tu díru a přetáhneme přes to zpět tu spojivku → pod spojivkou vznikne filtrační polštář, kterým se bude komorová tekutina vstřebávat do spojivky

časté komplikace: edém makuly a terče, nepravidelný astigmatismus, fototofobie, katarakta, pocit cizího tělesa

2. Drenážní implantáty

Indikace: komplikované sekundární glaukomy – např. **neovaskulární glaukom, poúrazový, pozánětlivý, afakický**

princip:

- zavedeme hadičku do přední komory – tou se drénuje komorová tekutina pod spojivku
- nebo existují ještě drenážní miniimplantáty – obdoba trabekulektomie = dáme tam trubičku

3. Cyklokryokoagulace

- u pokročilých forem glaukomu
- destruujeme řasnaté tělísko → snížíme produkci komorové tekutiny

45. Retina – anatomie, fyziologie

Anatomie

Sítnice je průhledná blanka o síle 0,1 – 0,25 mm, která tvoří **vnitřní vrstvu oční koule**.

- je **volně přiložena k cévnatce** a fixována je **jen k okraji papily zrakového nervu** a v **ora serrata**

Dělíme ji na 2 části oddělené **zubovitou linií – ora serrata**:

- 1. Přední část = pars caeca retinae**
 - pokrývá řasnaté tělísko a zadní plochu duhovky
 - neobsahuje fotoreceptory
- 2. Zadní část = pars optica retinae**
 - obsahuje tyčinky a čípky

Histologická stavba

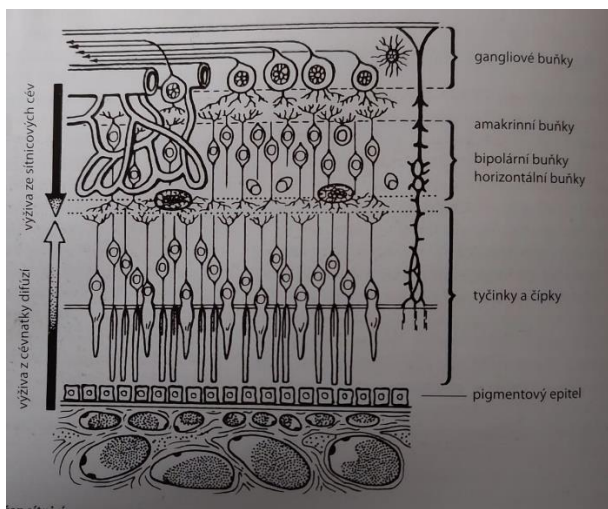
směrem od skléry a choroidei ke sklivci je tvořena těmito vrstvami:

A) ZEVNÍ vrstva

- 1. Bruchova membrána (BM pigmentového epitelu)**
- 2. Pigmentový epitel** – jeho hl. fcí je: transport živin a kyslíku od cévnatky k tyčinkám a čípkům

B) VNITŘNÍ vrstva = NEURORETINA

- 3. Tyčinky a čípky (senzorický epitel)**
- 4. Bipolární bb.**
- 5. Gangliové bb.** – vlákna (axony) se sbíhají k papile nervi optici, kde se spojují a dávají za vznik **n. opticus**



Fyziologie

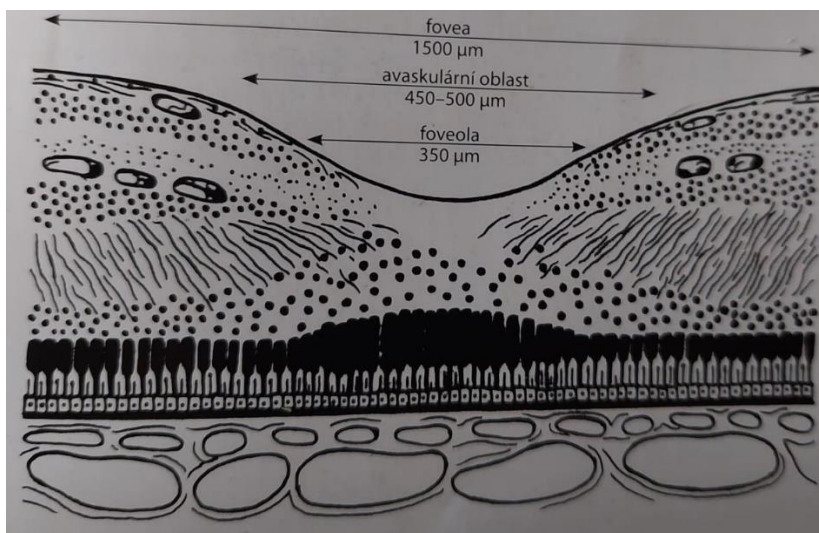
Světelné podněty jsou v sítnici přeměňovány na **elektrické potenciály**, které jsou odváděny cestou *n. optici* do zrakového centra mozkové kůry, kde vzniká vlastní obraz.

Centrální část sítnice tvoří:

Macula lutea

- obsahuje **žlutý pigment**
- ve svém středu se prohlubuje ve **foveu centralis** (průměr 1,5mm) a její dno tvoří **foveola** (průměr 0,35mm) = zde je sítnice vůbec **nejtenčí** a obsahuje zde **jen čípky!**

- **foveola** je místem nejostřejšího vidění - to je dáno vysokou koncentrací čípků + tím, že v úplném centru *foveoly* má **každý čípek vlastní bipolární a gangliovou b.** (které ale nejsou ve foveole, jsou od ní odkloněny) → směrem do periferie jsou pak bipolární i gangliové bb. napojeny na čím dál větší počet tyčinek a čípků, a proto taky ubývá **rozlišovací schopnost** sítnice



Výživa sítnice

Zevně ji zajišťuje:

Zevnitř ji zajišťují:

Cévnatka → pro výživu pigmentového epitelu a tyčinek a čípků

Sítnicové cévy (kapiláry) → pro výživu gangliových a bipolárních bb.

- **CAVE! Sítnicový oběh NEMÁ KOLATERÁLY** → proto uzavěr větve sítnicové arterie vede **k okamžité ztrátě fce toho regionu sítnice, který je danou větví zásobován**

- dvojí cévní zásobení vede k tomu, že záněty sítnice a cévnatky probíhají společně = **chorioretinitis**

- po odchlípení sítnice (= oddálení zevní vrstvy a neuroretiny) vážne výživa a oxygenace neuroepitelu → tyčinek a čípků

Detekce sítnicových patologií

1. FAG = Fluorescenční angiografie

postup: aplikujeme KL **fluorescein** do kubitální žíly → za 10s doputuje do sítnice → zprvu arteriální fáze – kapilární fáze – venózní fáze (do 1s) → sledujeme to na sítnicové kameře a vyhodnocujeme
- proniká-li KL do tkáně sítnice = hyperfluorescence = známka poškození sítnicové cévy (hypoxií) či patologické cévy (neovaskularizací vzniklé)

2. OCT, HRT, analýza nervových vláken

Zákroky na sítnici

1. Pars plana vitrektomie – ve zkratce – více viz další otázky

= mikročirurgický zákrok na sítnici a ve sklivci označený podle toho, kudy se dostáváme do oka = přes pars plana corporis ciliaris

nejčastější indikace: **trakční amoce sítnice a neresorbující se hemoftalmus**

nové indikace: **diabetická makulopatie a diabetický makulární trakční sy**

princip OP: odstraním zkalený sklivec, odpreparujeme a odstraníme membrány na sítnici, znovupřiložíme pomocí perfluorokarbonu (dekalínu) či silikonového oleje sítnici

2. Peeling

= sloupnutí epimakulární membrány

46. Onemocnění makuly

Macula lutea

= místo nejostřejšího a barevného vidění díky velkému nakupení čípků + díky tomu že v centru fovey má každý čípek vlastní bipolární a gangliovou buňku

- jedná se o energeticky nejnáročnější místo na jednotku objemu v těle

1. Hereditární degenerace makuly

= skupina AR i AD dědičných degenerací makuly

- jsou **bilat.**

- manifestují se v mladém věku (do 30 let)

- jsou příčinou **praktické slepoty** ($V = 1/60 = 0,02$ až světlocit s jasnou projekcí světla nebo omezení ZP do 5°)

Patří zde:

1. *Degeneratio tapetoretinalis centralis*
2. *Fundus flavimaculatus*
3. *Degeneratio maculae vitelliformis*

2. Sekundární degenerace makuly choroidálního původu

2A) VPMD = Věkem Podmíněná Makulární Degenerace!!!

2B) Myopická makulární degenerace

2A) VPMD

Definice

VPMD je onemocnění charakterizováno **progresivním úbytkem funkčních kapilár v CHORIOKAPILARIS** (= 3. vrstva cévnatky s anastomozující sítí kapilár) **vedoucí k porušené výživě makuly**. Důsledkem je progresivní nezvratný pokles ZO.

Obecná charakteristika

- jedná se o **projev stárnutí**

- je to **nejčastější příčina praktické slepoty** u osob nad 60 let

Formy VPMD

1. Suchá forma (90 %) VPMD – méně závažná – progreduje **velmi pomalu**; příčinou je **zánik kapilár**

2. Vlhká forma (10 %) VPMD – závažnější – progreduje **rychle**; příčinou je **růst novotvořených kapilár**

1. Suchá forma VPMD (90 %)

- je sice **mnohem častější**, ale **progreduje velmi pomalu** → asi 10 % P oslepne do 10 let, protože u nich nastane terminální stádium tzv. **geografická atrofie**

příčinou je: zánik kapilár v choriokapilaris v oblasti makuly

KO:

1. Pozvolný pokles ZO
2. **Metamorfopsie** (změna tvaru obrazců – P vidí rovnou čáru jako vlnku)
3. Vznik drobných **centrálních skotomů** až **praktická slepota**
→ obtíže se projevují hl. **při čtení**

Dg.: **Oftalmoskopicky:**



a) nacházíme okrsky **atrofického pigmentového epitelu** (odpovídá tomu atrofie neuroepitelu) → později atrofické ložisko s **prosvítajícími cévami choroidei** = obraz **geografické atrofie**

b) **drúzy** = malá okrouhlá běložlutavá ložiska hyalinního materiálu (na úrovni Bruchovy memb.) → když začnou **splývat** a **zvětšovat** se **hrozí přechod do vlhké formy VPMD!**

T: **Effektivní léčba NENÍ K DISPOZICI!** – doporučují se např. preparát **Ocuveit** - obsahuje **lutein**, **antioxidanty**, **stopové prvky**

2. Vlhká forma VPMD (10%)

- je sice **méně častá**, ale pokud by byla neléčená, tak by u **většiny P způsobila ztrátu zraku** (i během týdnů či měsíců).

příčinou je: **růst novotvořených kapilár z cévnatky**, které se šíří pod Bruchovu memb. → v ní vznikají trhliny → cévy se dostávají pod pigmentový epitel → později vzniká **fibrovaskulární subretinální membrána** → novotvořené cévy mají patologicky **↑permeabilitu** + jsou **fragilní** = často **krvácí** → edém + krvácení způsobuje defekty pigmentového epitelu (metamorfopsie a ↓ZO) + stimuluje to vznik **vaziva** → výsledkem je **vazivový útvar** označovaný jako **pseudotumor** či **disciformní makulární degenerace**

KO:

- rychlejší průběh oproti suché VPMD
- 1. prvně **metamorfopsie** (vzniká to kvůli elevaci a deformaci tvaru sítnice edémem a fibrovask. memb.)
- 2. náhlý **pokles ZO**
- 3. výrazný **centrální skotom**

Dělení neovaskulárních membrán:

A) dle vztahu k foveole

1. **subfoveolární** = membrána přímo pod centrem foveoly
2. **juxtafoveolární** = membrána do 200µm od centra foveoly
3. **extrafoveolární** = membrána nad 200µm od centra foveoly (lze použít laserovou koagulaci)

B) dle hloubky uložení → a tím dle barvitelnosti při FAG

1. **Klasická** = nad pigmentovým epitelem = barvitelná při FAG
2. **Okultní** = pod pigmentovým epitelem = špatně nebo nebarvitelná FAG
- lze je zobrazit **angiografií s indocyanovou zelení** či **statickou OCT angiografií**

T: na rozdíl od suché formy je **DOBŘE LÉČITELNÁ, je-li léčena včas.**

1. Anti-VEGF preparáty

Indikace: pro **okultní** i **klasické** neovaskulární memb.

ranibizumab (Lucentis) = monoklonální protilátka, která se váže na VEGF-A a brání jeho vazbě na R
- podává se **intravitreálně**

NÚ: ↑NT, aj. oční komplikace, ↑riziko CMP a AIM

aflibercept (Eylea) = falešný R pro VEGF-A s vyšší afinitou než přirozený R

bevacizumab (off-label → schválen pro léčbu metastatického kolorektálního ca)

2. Fotodynamická terapie

Indikace: hl. pro **klasické** neovaskulární memb.

- spočívá v i.v. podání barviva **verteporfinu** → tím se obarví ta membrána → posvítí se laserem na obarvenou membránu → vznikají chemické a termické reakce, které způsobí trombózu cév

3. Laserová koagulace

Indikace: pouze pro **EXTRAFOVEOLÁRNÍ** neovaskulární memb. (těch je jen 2 %), protože se tím zlikviduje i ta sítnice, proto to nejde použít v oblasti foveoly

→ zjednodušeně se dá říci, že terapií vlhké formy odstraňujeme cévy, a proto jakoby navodíme suchou formu, která má pomalejší progresi

2B) Myopická makulární degenerace

- nastává u **vysokých myopů** → prodloužení očního bulbu vede k **atrofii cévnatky** a **pigmentového epitelu** → v makule vznikají trhliny v Bruchově membráně → vzniká tam subretinální krvácení, produkce vaziva a proliferace pigmentových bb. → vzniká **charakteristická pigmentová jizva = Fuchsova skvrna**

KO: taky náhlý pokles ZO

T: **anti-VEGF** nebo **skleroplastika** = vytvoří se jakoby korzet z vaziva kolem oka → má za cíl zpomalit zvětšování bulbu

- obojí však není dostatečné, je tam progresi i přes terapii

47. Amoce (odchlípení) sítnice, retinální díry

Obecná charakteristika

- odchlípení sítnice je **závažné** oční onemocnění, které ohrožuje vidění P
- podstatou je odloučení **senzorického epitelu** (tyčinky a čípky) od **pigmentového epitelu** (ten pevně ležící k cévnatce) → důsledkem je **hromadění tekutiny** (původem ze sklivce či cévnatky) mezi těmito vrstvami (de facto se tímto otvírá prostor mezi vnitřním a zevním listem očního pohárku, který existoval za embryonálního vývoje) → výsledkem je **narušená výživa fotoreceptorů** (jsou vyživovány difuzí z cévnatky (z choriokapilaris))
 - nejcitlivější je **makula lutea**
 - cílem je co nejdříve přiložit sítnici zpět – fce fotoreceptorů se může zcela obnovit. Ale trvá-li odchlípení týdny až měsíce → sítnice atrofuje → porucha vidění je trvalá

Rozdělení odchlípení sítnice:

1. Primární revmatogenní (idiopatické) odchlípení sítnice = příčinou je trhlina až díra v sítnici spojující sklivcový a subretinální prostor

2. Sekundární odchlípení sítnice (bez trhliny/díry) = odchlípení sítnice je způsobeno jiným očním onemocněním

1. Primární revmatogenní (idiopatické) odchlípení sítnice

- vzniká u 1/10 000 osob ročně
- vzniká to u predisponovaných osob s degenerativními změnami **sklivce, sítnice a cévnatky** – tj. typicky u **starších osob a myopů**
- v 15 % případů to vznikne po **kontuzi** či **penetrujícím poranění oka**

patofyziologie: U starších osob (nad 70 let) popř. při vyšší myopii dochází ke **zkapalnění sklivce a jeho odloučení od sítnice v zadní části oka** (sklivce tak kolabuje dopředu) → kolabovaný sklivec zůstává **PEVNĚ FIXOVÁN** k periferní části sítnice (mezi ora serrata a ekvátorem) (zatímco zbylá část sklivce volně vlaje do sklivcové dutiny) → při (zejména prudkých) **pohybech hlavy** či **vlivem úderu** působí odstředivé síly v místech, kde je sklivec pevně fixován k retině → tím vzniká tah (trakce) (1. projev viz KO) za sítnici → pokud je tah za sítnici dostatečně velký vznikne → **trhlina** doprovázená nevelkým krvácením z přetržené kapiláry či cévy v místě trhliny (2. projev viz KO) → sítnice se začne odlučovat během **dnů až týdnů** (3. projev viz KO)

klinický obraz: **1. Záblesky a jiskry = fotopsie (fosfény)** – jsou projevem **dráždění** sítnice vlivem tahu za sítnici
2. Zákal sklivce = padající saze – vzniká při **krvácení** po přetržení kapiláry či cévy v místě trhliny
3. Zvětšující se clona = šedavý stín – projev **odchlípení** sítnice – zprvu na okraji ZP (odchlípení je

zprvu na periferní části sítnice) → později se zvětšuje až do centra

4. Ztráta ZO – projev odchlípené makuly

5. Úplná slepota = amauroza – projev úplného odchlípnutí sítnice

Terapie:

a) **Asymptomatická trhlina** = trhlina bez odchlípnutí: **Laserová baráž**
= ambulantní výkon, kdy vytvoříme jizvu v oblasti trhliny

a) **Symptomatická trhlina** = trhlina s odchlípnutím: **LV1: Pars plana vitrektomie**
LV2: Episklerální plombáž či bukláž

2. Sekundární odchlípení sítnice (bez trhliny/díry)

etiopatogeneze:

a) **trakční příčiny** (vznikají trakční fibrovaskulární pruhy a membrány, které táhnou za sítnici a tím ji odchlípují):

- 1. Proliferativní diabetická retinopatie**
- 2. Perforující poranění**
- 3. Větší sklivcové krvácení**
- 4. Ealesova choroba** (flebitida retinálních žil)
- 5. Terminální stádium retinopatie nedonošených**

b) **exudativní příčiny** (příčinou je hromadění exudátu či transudátu v subretinálním prostoru):

- 1. Maligní melanom cévnatky**
- 2. Metastáza**
- 3. Uveitida** (vzácněji)
- 4. Akutní skleritida**
- 5. Těhotenská retinopatie**

Terapie odchlípení sítnice

1. Laserová baráž

= ambulantní výkon, kdy vytvoříme jizvu v oblasti trhliny

2. PPV = Pars plana vitrektomie

= mikrochirurgický zákrok na sítnici a ve sklivci

- metoda volby u naprosté většiny OP

- často ji kombinujeme s **vnitřní tamponádou sítnice = tzn.**, že sítnici znovu přitlačíme k pigmentovému epitelu **vzduchem, expanzivním plynem nebo silikonovým olejem**

Výhody:

1. Není nutné hledat všechny trhliny před OP, protože je dokonale vidíme v operačním mikroskopu
2. Resekcí veškerého sklivce odstraníme všechny trakce

Nevýhoda:

1. u cca 70 % P vzniká **do 2 let KATARAKTA!** (je nutná OP = fakoemulzifikace?)

3. Zevní přístup = episklerální plombáž či bukláž

Indikace: **mladý P, max. 2 trhliny v rozsahu max. 2 hodin**

Princip: odpreparujeme spojivku, čímž obnažíme sklěru → nalezneme místo na sklěře pod níž je trhlina → **kryokoagulací** způsobíme vytvoření pevné jizvy, která uzavře okraje trhliny + našijeme v tom místě silikonovou plombu na sklěru → tím se sklěra – cévnatka – pigmentový epitel vpáčí do trhliny a vznikne kontakt se senzorickým epitelem

48. Onemocnění vitreo-makulárního rozhraní

Patří zde několik samostatných klinických jednotek, které se však mohou **vzájemně sdružovat**.

Tato onemocnění jsou způsobena **ablací zadní sklivcové membrány**. (ablace = ubývání hmoty; odloučení.)

1. Vitreo-makulární trakční syndrom

2. Makulární díra

3. Epiretinální membrány

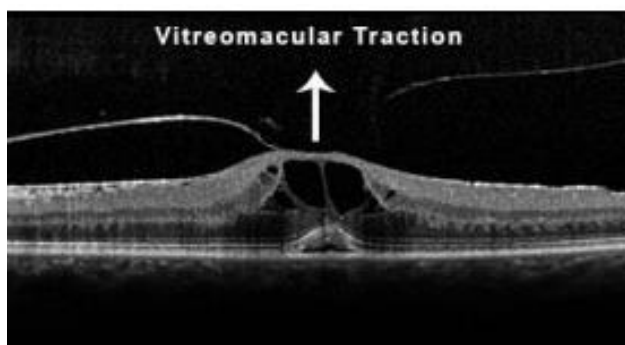
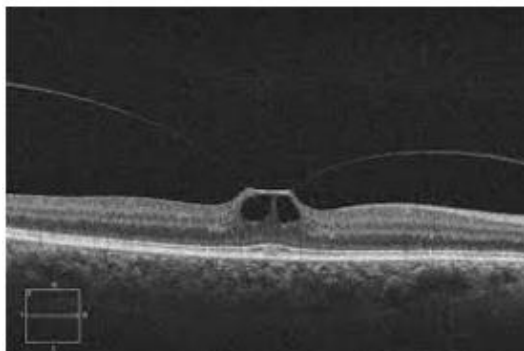
1. Vitreo-makulární trakční syndrom

patogeneze: zadní plocha sklivce je odloučena od sítnice **kromě oblasti makuly**, kde je naopak **pevně fixována** → dochází k trakci (odtahování) makuly → výsledkem je **edém makuly**, vznik **cystických prostor** v sítnici až **odtržení struktur fovey** → to vede k **poklesu ZO**

dif. dg.: nutno odlišit jiné příčiny edému makuly – hl. **diabetickou makulopatii** a **okluzi sítnicové vény**

diagnostika: **OCT** (zobrazíme si tím, jak je makula vytažena směrem do sklivcové dutiny)

Terapie: odstranění trakce cestou **pars plana vitrektomie**



2. Makulární díra

patogeneze: je obdobná – tentokrát však vzniká **tangenciální tah sklivce** v oblasti foveoly → tím dojde k **rozestupu neuroepitelu foveoly** → vzniká různě velká **díra** ve foveole přes celou tloušťku sítnice → je **výrazně snižena ZO** (6/36 - 6/60 i méně)

diagnostika: **OCT** (zobrazíme si tím tu díru)

Terapie: **pars plana vitrektomie** s **peelingem** (sloupnutím) **membrana limitans interna** (= nejvnitřnější vrstva sítnice) okolo makulární díry. Na závěr aplikujeme **expanzivní plyn** do sklivcové dutiny.

3. Epiretinální membrány

= membrány, které se mohou tvořit po **celém očním pozadí**

→ často překrývají makulu (epimakulární membrány), čímž **snižují ZO** + se mohou podílet na vzniku **makulárního edému**

patogeneze: membrány vznikají kvůli proliferaci bb. pigmentového epitelu, glií, fibroblastů a makrofágů → které produkují svrašťující se kolagen

Terapie: odstranění membrán cestou **pars plana vitrektomie**

49. Diabetická retinopatie

Definice retinopatie

Retinopatie jsou **patologické změny sítnice a jejích cév**, které vznikají v souvislosti s **celkovými chorobami**.

- Pokud jsou postiženy pouze cévy sítnice – hovoříme **angiopatii** ← ta může do značné míry odrážet i stav cév v jiných orgánech (proto může být vyšetření očního pozadí významné i pro internisty, neurology aj.)

- pro posouzení retinopatie je nutno vyšetřovat oční pozadí v arteficiální mydriáze

Diabetická retinopatie

Obecná charakteristika

- je **nejčastější vaskulárním onemocněním** sítnice

- je častou pozdní komplikací DM (typicky po více než 10 letech) a asi u 2 % diabetiků způsobí slepotu, to se zdá jako malé číslo, ale vzhledem k tomu kolik je v ČR diabetiků (cca 1mil.), tak je to (ve vyspělých státech) **nejčastější příčina**

slepoty u osob v produktivním věku (nejčastější příčina slepoty u osob nad 60 let je VPMD). Navíc postižení cév sítnice značí i postižení jiných cév → tedy P s DR budou častěji postiženi CMP, AIM aj.

- jedná se o **mikroangiopatickou** komplikaci DM

Etiopatogeneze poklesu ZO až slepoty:

1. Proliferativní diabetická retinopatie

- komplikacemi jsou: **krvácení do sklivce** a **trakční odchlípení sítnice** (= sekundární amoce)

2. Diabetická makulopatie

- podílí se nejvíce na poklesu vidění

Patofyziologie DR

Mikroangiopatie = poškození cévní stěny hl. kapilár vede k porušené permeabilitě → únik tekutiny a proteinů + tukových l. extravazálně do sítnice → vzniká **edém sítnice** + **tvrdé exsudáty** (z neresorbovatelných vysokomolekulárních tukových l.) → následně dochází k **obliteraci cév** → vzniká hypoxie → ↑ produkce VEGF → neovaskularizace → patologické cévy (vyrůstající před sítnicí = na nesprávném místě) jsou **fragilní** → časté **krvácení do sklivce** a **tvorba vaziva** ← to vede k **trakčnímu odchlípení sítnice!**

- VEGF se dostává i k duhovce → vzniká **rubeóza duhovky** = **neovaskularizace duhovky**

- VEGF se dostává i k trávčince → neovaskularizace uzavírá trávčinu → vzniká **sekundární neovaskulární glaukom** (závažný!)

Klasifikace DR

1. Neproliferativní DR: a) počínající

oftalmoskopický nález: sporadicky – **mikroaneuryzmata**, **tečkovité hemoragie**, **tvrdé exsudáty**

b) středně pokročilá

oftalmoskopický nález: to samé, ale po celé sítnici + flebopatie (nepravidelný průsvit vén)

c) pokročilá

oftalmoskopický nález: **masivní postižení sítnice** + **vatovitá ložiska** (projev ischemických nekróz sítnice) + **IRMA** = **IntraRetinální Mikrovaskulární Abnormality** (dilatované preexistující spoje mezi arterioly a venulami) = známka progresu DR

2. Proliferativní DR

= akutně ohrožuje diabetika ztrátou vidění!

oftalmoskopický nález: **neovaskularizace** vyrůstající ze sítnice či papily zrakového nervu do sklivcové dutiny

3. Diabetická makulopatie – vzniká nezávisle na stádiu DR

oftalmoskopický nález: **edém** + **depozita tvrdých exsudátů**

→ klesá ZO

Diagnostika

1. Oftalmoskopie

2. FAG – je-li céva porušena → barvivo proniká do sítnice = ložiska hyperfluorescence

3. OCT (nejlepší, nezatěžuje P KL – proto nahrazuje FAG) = zobrazí všechny vrstvy sítnice

Terapie

základem je kompenzace DM

LV1: **Panretinální fotokoagulace argonovým** či **diodovým laserem**

princip: tisíci laserovými zásahy způsobíme fotodestrukci hypoxické sítnice pouze s vynecháním centrálních partií sítnice → tím se netvoří VEGF → neovaskularizace během týdnů regreduje + laserem lze i uzavírat mikroaneuryzmata

- nejvýhodnější je to zahájit ve stádiu **neproliferativní DR!!!** Tzn. základem je **ČASNÁ DIAGNOSTIKA** – vhodným okamžikem pro zahájení léčby je to, když **otok** a **exsudáty** se **přibližují k makule**, což je ještě stav, kdy P vidí ještě normálně

→ jsme schopni zpomalit progresi, ale nezlepšujeme vidění!

moderní léčba: **Anti-VEGF léky**

ranibizumab (Lucentis)
aflibercept (Eylea)

při amoci sítnice či neresorbující se sklivcové hemoragie → *Pars plana vitrektomie*

50. Okluze centrální sítnicové žíly, okluze centrální sítnicové arterie

- obecně jsou oběhové poruchy poměrně časté a projevují se zpravidla **náhlými a výraznými poruchami zraku**

Okluze centrální sítnicové žíly (viz též https://www.youtube.com/watch?v=ozkZgGwyek&ab_channel=VRMToronto)

- **2. nejčastější** vaskulární onemocnění sítnice (1. je DR = Diabetická Retinopatie)

Etiopatogeneze: multifaktoriální – uplatňují se: **1. sklerotické změny cév** (věkem, AH)
2. hyperkoagulační stav (dehydratace? Leidenská mutace?)

KO: je-li postižena oblast fovey (**makulárním edémem**) → pozvolný až akutní bezbolestný pokles ZO až ztráta zraku

→ při okluzi větve má 50 % očí konečný V = 6/12 a lepší

→ při okluzi kmene má 60 % mí konečný V = 6/60 a horší

- bývá zamlžené vidění, metamorfozie, skotom ← to vše na jednom oku

- postižen je buď **kmen** nebo **větev** centrální sítnicové žíly ← postižení větve má **lepší prognózu**

Postižení větve (častější)

- větev bývá postižena v místě **křížení** v. a a. (protože sklerotická rigidní a. ve společném obalu utlačuje v.) ←
v tomto místě vzniká **turbulentní proudění + stáza krve**

- postižení **nazální větve** – bývá **asymptomatické** postižení **temporální větve** – bývá provázeno **↓ZO**

- čím distálněji → tím menší je postižení makuly

oftalmoskopický náález: v regionu okluze → **tortuózní a dilatované cévy, sítnicové hemoragie, ischemický edém** sítnice (prošednutí sítnice-vatovitá ložiska) + různé závažný **makulární edém** a tvrdé **exsudáty**

FAG: někdy nacházíme zóny **kapilární neperfúze** → provádíme **laserovou fotodestrukce** v oblasti ischemie s cílem zabránit tvorbě VEGF a tím patologické neovaskularizaci

- dále se v dg. používá **OCT** (možná OCT angiografie?)

Terapie: **LV1: anti-VEGF (ranibizumab (Lucentis), aflibercept (Eylea))**
LV2: u perzistujícího makulárního edému **mřížková laserová fotokoagulace makuly**
+ ASA má podpůrný význam v léčbě

Postižení kmene

- kmen bývá postižen v místě **lamina cribrosa**

oftalmoskopický náález: po celé sítnici → **tortuózní a dilatované cévy, sítnicové hemoragie, ischemický edém** sítnice, **edém papily** zřetelného nervu, **makulární edém** a tvrdé **exsudáty**

FAG: podle obrazu na FAG dělíme okluze kmene na: a) **neischemické**

b) **ischemické** = rozsáhlé oblasti kapilární neperfúze

→ má horší prognózu (hádám, že asi ↑riziko neovaskulárního gl.)

komplikace neléčených okluzí: **neovaskulární glaukom!!!** (asi kvůli té hypoxii, která vede k produkci VEGF)

Terapie: **LV1: anti-VEGF (ranibizumab (Lucentis), aflibercept (Eylea))** + někdy **KS (antiedematózní efekt makuly)** taky intravitreálně
při FAG průkazu zón **kapilární neperfúze** → **laserová fotodestrukce**

Okluze centrální sítnicové arterie

Etiologie: Nejčastěji **embolus** (např. u **FiS, mitrální vada, aterosklerotický plát a. carotis**) → zaklíní se v **lamina cribrosa** nebo je menší a zaklíní se v některé z větví *a. centralis retinae*

- KO:** a) okluze **kmene** → náhlá **úplná** ztráta vidění
b) okluze **větvě** → morfologické i fční změny (skotom?) **omezené** na oblast zásobené touto větví
→ nedojde-li k perfuzi do 2 hodin → ireverzibilní porucha zraku
- oftalmoskopický náález:** **kolabované arterie** s přerušenou krevní náplní + **bělavé zkalení** = projev ischemického edému + **zachovalé** (červené) **zbarvení fovey** = **třešňová skrvna** (ta je totiž vyživována z cévnatky!)
- FAG:** defekt v náplni?
- Terapie:** U naprosté většiny P je **BEZVÝSLEDNÁ!**
Zkouší se masáž oka, BB v kapkách (pro ↓NT), vdechování amylnitritu → cílem je posunout embolus

51. Hypertonická angiopatie a retinopatie

Obecná charakteristika

Pokud jsou postiženy pouze sítnicové cévy, mluvíme o **angiopatii**. Pokud postižení cév vede ke strukturálním změnám sítnice mluvíme již o **retinopatii**

- obraz stavu cév na očním pozadí do určité míry odráží stav cév jinde v organismu

Patofyziologie

AH a zejména zvýšený dTK (nad 100 mmHg) vede k **vazivové** a **hyalinní** degeneraci stěny arterií → zprvu je stěna **ztluštělá** = „obraz měděného drátu“ → později se **zúžuje lumen** až do úplné okluze tepny = „obraz stříbrného drátu“
→ okrsky sítnice vyživované postiženou arterií jsou pak hůře zásobené krví

Arterie a vény mají společný obal, proto v místě jejich křížení dochází k útlaku vény rigidní ztluštělou arterií → v těchto místech také může vzniknout okluze **větvě** centrální sítnicové **žíly**

4 stupně hypertonické angiopatie

I. Angiopathia hypertonica

- obraz při krátkém trvání AH

zúžení arteriol + rozšíření a vinutost venul hl. v oblasti makuly = Guistovo znamení

II. Angiosclerosis hypertonica

- obraz arteriosklerózy: **cévy mění svůj kalibr** – vény jsou v místě křížení s rigidní arterií zúženy jinak jsou více plněny
+ **arterie jsou vinutější** a mají **rozšířený reflex**

III. Retinopathia hypertonica

- obraz dlouhotrvající nekompenzované AH

artérie jsou obliterované = „obraz stříbrného drátu“

dále nacházíme změny na sítnici: **sítnicová krvácení + edém sítnice** hl. v oblasti papily a makuly + **tvrdé** (v makule **hvězdčicovitě**) **exudáty**

IV. Neuroretinopathia hypertonica (vzácně)

- obraz maligní hypertenze

- viz III. + **prominence a hemoragie papily** a okolí ← tento náález je nutno dif. dg. odlišit od městnavé papily, kdy zbytek sítnice není postižen a ZO je normální

52. Retinopatie nedonošených

Obecná charakteristika

- je **nejčastější** příčinou slepoty u dětí

- vzniká hl. u **nedonošených** dětí s **nízkou porodní hm.** (před 32. týdnem, pod 1500g), které současně trpí respirační insuficiencí a vyžadují oxygenoterapii

Etiopatogeneze

- není zcela objasněna

- nejvýznamnějším faktorem je **PŘÍLIŠ VYSOKÁ KONC. O₂ V INKUBÁTORU (nad 40 %)**:

vysvětlení: v nezralé sítnici není dokončená vaskularizace → je-li dítě v inkubátoru s vysokou konc. O₂ (např. kvůli respirační insuficienci) → sítnice si „zvykne“ na vysoký parciální tlak O₂ → jakmile je dítě převedeno do normální atmosféry (s normálním parciálním tlakem O₂) → sítnice trpí **hypoxií** → na to sítnice reaguje produkcí **VEGF** → dochází k **neovaskularizaci**

→ zprvu jsou novotvořené cévy na hranici vaskularizované a avaskularizované části sítnice → později **dochází k fibrovaskulární proliferaci do sklivce** ← to způsobuje **TRAKČNÍ ODCHLÍPENÍ SÍTNICE!!!**

→ terminálním stavem je **fibrovaskulární masa vyplňující prostor za čočkou** = tzv. *retrolentální fibroplazie*

Terapie

1. **Základem je prevence** = minimalizovat pobyt v inkubátoru, minimalizovat konc. kyslíku (pod 30 %), pozvolný přechod z inkubátoru + kontroly oftalmologem

2. Intravitreálně **anti-VEGF-protilátky**

3. Časně **kryokoagulace** či **fotokoagulace**

53. Retinitis pigmentosa

Definice

RP je hereditární (respektive skupina hereditárních) (v 90 % AR dědičné) **degenerativní** onemocnění sítnice primárně postihující **pigmentový epitel** a **fotoreceptory** (hl. **tyčinky**).

Název retinitis je do jisté míry zavádějící, protože se jedná o primárně **nezánětlivé** onemocnění.

Obecná charakteristika

- **bilat.**

- toto onemocnění řadíme k tzv. **tapetoretinálním degeneracím** (tapetum = pigmentový epitel)

Patofyziologie

Dochází k **přesunu** a **ukládání pigmentu** vedoucí k degeneraci bb.

Zprvu jsou postiženy **tyčinky** až později **čípky**.

Zprvu dochází ke strukturálním změnám (přesunům pigmentu) **ve střední periférii** a později to progreduje jak do **periferie** tak do **centra**.

Klinický obraz

1. zprvu je **zhoršené vidění za šera** (obvykle kolem puberty) a vznik **periferního skotomu**

2. postupně dochází ke **zúžování ZP** až do stavu **trubicového vidění** = ZP do 5° (fyziologicky 180°) = **praktická slepota**

3. jakmile jsou postiženy i čípky, dochází ke zhoršení vidění i za světla = **snížení ZO** → výsledkem je **slepota kolem 50. roku**

komplikace: V terminálním stádiu je komplikací **zadní miskovitá katarakta**.

Diagnostika

1, **oftalmoskopicky** – nacházíme **přesuny pigmentu**, které histologicky připomínají obraz **kostních bb**. (zprvu na periférii, postupně k centru), **atrofii pigmentového epitelu**

2, **počítačová perimetrie** – zprvu periferní skotom, postupně zúžování ZP

3, **elektroretinografie** = velmi citlivá metoda!

Existují i atypické obrazy – např. formy postihující makulu nebo forma *sine pigmento*

Terapie

Neexistuje účinná terapie.

Experimentálně – transplantace pigmentových bb. a implantace čipu pod sítnici.



54. Retinoblastom

Obecná charakteristika

- **zhoubný nádor sítnice**
- frekvence je 1:20 000 nově narozených dětí
- v 70 % unilat.

Etiologie

- většinou kvůli **nedědičné nádorové mutaci** (de novo)
- méně kvůli **hereditární**: **AD dědičný** ← proto musíme vyšetřit i **zdravé sourozence**
 - zejména je-li **bilat.** tak se typicky jedná o **hereditárně podmíněný** → tzn. dítě tohoto jedince bude mít **50 % riziko**

Klinický obraz

- převážná většina se manifestuje **v prvních 3 letech** (hl. v prvních 2 letech)
- 1. **nejčastějším** příznakem, který přivádí rodiče s dítětem k lékaři je **LEUKOKORIE** = **žlutavý reflex v zornici** (připomíná kočičí oko)
 - jedná se o **POZDNÍ NÁLEZ**
 - je podmíněn **nádorovými hmotami vyplňujícími sklivcový prostor**
- 2. někdy se nádor projeví **ŠILHÁNÍM** kvůli **ztrátě vidění**
- 3. **časným** příznakem (při **oftalmoskopickém** vyš.) je **ŠEDOBĚLAVÝ UZEL NA SÍTNICI**
 - tento časný nálezn však nacházíme většinou jen při vyš. P s **pozitivní RA** nebo u P s **oboustranným retinoblastomem** (hereditárně podmíněným), přičemž tento nálezn je na tom **méně postiženém oku**

Komplikace

- častou komplikací je **sekundární glaukom**

Terapie

- a) u **unilat.** → většinou **enukleace oka** (nádor je většinou pokročilý, oko je slepé, jde o život zachraňující výkon)
- b) u **bilat.** se snažíme to méně postižené oko zachránit → u velmi malých lze někdy **fotokoagulace** či **kryokoagulace**
→ jinak je **základem ChT a RT** ← díky zavedené kombinované T přežijí **téměř všechny děti** + u většiny nepokročilých tu se podaří i zachovat použitelnou ZO



obr. leukokorie na P oku

obr. retinoblastom

Pseudogliom = stav podobný retinoblastomu, ale jeho podkladem není nádor, nýbrž **fibrovaskulární tkáň**

55. Onemocnění sklivce

Anatomie sklivce

- Sklivec je transparentní bezcévná neinervovaná rosolovitá tkáň tvořená z 98 % z vody, která vyplňuje prostor za čočkou.
- Sklivec se tvoří pouze za embryonálního vývoje a postnatálně již nemá schopnost regenerace.
- Obsahuje jemné kolagenní fibrily (tvořené z fibroblastů), na které jsou přichyceny makromolekuly kys. hyaluronové.
- Na svém povrchu vytváří **přední a zadní sklivcovou membránu** (z kolagenu) – přední membrána až do 3. decennia pevně lepe k **čočce** (poté se mezi čočkou a sklivcem vytvoří štěrbinovitý prostor) a zadní membrána naléhá na **membrana limitans interna** sítnice. Sklivec pevně lepe k sítnici v pásu mezi **ora serrata** a **ekvátorem** a při okrajích papily.
- vpředu sklivec vytváří fossa hyaloidea, kde je uložena čočka

A) Kongenitální anomálie sklivce

1. Perzistující a. hyaloidea

- tato anomálie zpravidla neohrožuje zrak
- fetální a. hyaloidea odstupuje z centrální sítnicové a. na papile → probíhá středem sklivce k zadní ploše čočky, kde se větví → na konci fetálního života obliteruje a involuje → někdy perzistuje i se zachovalým oběhem

2. Perzistující primární hyperplastický sklivec

- tato anomálie vede k **závažné poruše vidění** (je závažná) ← většinou nepomůže ani časně provedená vitrektomie
- je **unilat.**
- často se sdružuje s **mikroftalmem** a **zkalením zadního pólu čočky**
- jedná se o perzistenci primárního hyperplastického sklivce, který je lokalizován uprostřed sklivcové dutiny → ten se svrašťuje → tím táhne za výběžky řasnatého tělíska → způsobuje **sekundární glaukom s uzavřeným úhlem**

B) Věkem podmíněné změny sklivce

1. Zkapalnění sklivce

→ začíná to již ve 2. deceniu → vlivem zkapalnění sklivce dochází k:

2. Odchlípení zadní plochy sklivce

- postihuje většinu P starších 70 let
- může postihnout i mladé myopy či provázet zánětlivá a degenerativní onemocnění
- je příčinou primárního (revmatogenního) idiopatického odchlípení sítnice:
 - sklivec se odchlipuje od membrana limitans interna sítnice a kolabuje dopředu → zůstává pevně fixován k sítnici pouze v pásu mezi **ora serrata** a **ekvátorem** → odstředivé síly při pohybech hlavy vedou **dráždění sklivce => fosfény/fotopsie (záblesky, jiskření)** → je-li síla dostatečně silná, vzniká **trhlina + nevelké krvácení => sklivcový zákal (padající saze)** → během dnů až týdnů se začne sítnice **odchlipovat => zvětšující se clona od periferie k centru** -

→ postihne-li odchlípení **makulu** => **ztráta ZO** → úplné odchlípení => **slepota**

a) asymptomatická trhlina = trhlina bez odchlípení = **laserová baráž** (vytvoříme jizvu v okraji trhliny)

b) symptomatická trhlina = trhlina s odchlípením = **pars plana vitrektomie/episklerální plombáž či bukláž**

3. Létaající mušky

= drobné zákaly ve sklivci, které P vnímá jako mušky, hl. při pohledu na bílou plochu

- není třeba léčit, je to nezávažné, ale může to být obtěžující

C) Krvácení do sklivce

Etiologie: 1. Patologická neovaskularizace (NEJČASTĚJŠÍ) – hl. **DR, okluze centrální sítnicové vény, retinopatie nedonošených, vaskulitidy, Ealesova choroba!**

2. Celková onemocnění – př. AH, arterioskleróza, hemofilie, trombocytopenie, leukémie, subarachnoideální krvácení

3. Pouřazové krvácení – tupé či perforující poranění poškozující sítnicovou cévu

4. Krvácení při vzniku trhliny v sítnici (viz výše) – cca v 15 % vzniká trhlina při poranění

- nejčastěji dochází k tvorbě **intravitreálního krvácení** (méně k retrovitreálnímu krvácení), u něhož **koagula postupně sedimentují v dolních částech sklivce**

KO: P vnímá hemoragie (dle rozsahu) od **padajících sazí** přes **závoje** až po **praktickou slepotu** (u masivního krvácení)

Dg.: Diagnosticky nacházíme vymizelý (zastřený) reflex na očním pozadí

T: U neresorbujících se krvácení (resorbuje se měsíce až roky) **pars plana vitrektomie** + vždy **léčba zákl. onemocnění**

D) Zánětlivá INFILTRACE sklivce

- např. u **uveitidy** → buněčný infiltrát a exsudát fibrinu proniká do sklivce ← léčba: terapie uveitidy

- **absces sklivce** – nejčastěji u **perforujícího poranění** či **iatrogenerně pooperačně** ← léčba: radikální! **PPV + širokospektrá ATB intravitreálně a intravenózně**

E) Epiretinální membrány (viz ot. 48)

- většinou **komplikace jiného onemocnění** (DR, okluze centrální sítnicové vény, retinopatie nedonošených, vaskulitidy, stp. perforujícím poraněním – tyto membrány jsou **vaskularizované**), méně **idiopatické** – ty jsou **bezcévné**

- překrývají-li makulu (epimakulární membrány) → ↓ZO

- vznikají proliferací bb. pigmentového epitelu, glií, fibroblastů a makrofágů, které produkují kolagen

→ když se zvršťují, tak způsobují **sekundární odchlípení sítnice**

Pars plana vitrektomie

- název podle toho, **kudy chirurg vstupuje do sítnice** (vstupuje přes **pars plana corporis ciliaris**) = místo, kudy chirurg může vstoupit do oka **ANIŽ BY POŠKODIL SÍTNICI!**

= mikrochirurgický výkon ve sklivci a na sítnici

hl. indikace: **symptomatická trhlina = idiopatické odchlípení sítnice**

makulární díra

epimakulární/epiretinální membrány

neresorbující se hemoftalmus = sklivcové krvácení

trakční amoce sítnice

pouřazové stavy s cizím tělesem

endofthalmitidy = hnisavé záněty sklivce

princip: 3 vstupy v oblasti **pars plana corporis ciliaris**: 1. pro **infuzi**
2. pro **osvětlení**
3. pro nástroje – hl. **vitrektom** = gilotinový nůž s otvorem pro odsávání sklivce
→ zkalený sklivec je oddělován a odsáván + odstraňují se membrány a fibrovaskulární trakce sítnice
→ k přiložení sítnice se používají **tekuté perfluorkarbyny** nebo **vnitřní tamponáda** (pomocí **expanzivních plynů** či **silikonového oleje**) → trhlina sítnice se zacelí **endolaserovou baráží**

56. Městnavá papila

Definice

Městnavá papila je způsobena **VZESTUPEM INTRAKRANIÁLNÍHO TLAKU**.

Obecná charakteristika

- jedná se typicky o **bilaterální** a přibližně **symetrický** nález (při oftalmoskopickém vyšetření očního pozadí)
- na rozdíl od **neuritidy** ← tady je otok **unilat.**!

Etiologie

- intrakraniální nádory = nejčastěji (proto vždy CT/MRI → event. LP), **krvácení, infekce, absces, cysta, edém mozku**

Patofyziologie

Příčinou edému papily je mechanická komprese nervových vláken *n. II.* v lamina cribrosa vedoucí k poruše axoplazmatického transportu.

Klinické potíže

- zrak zůstává poměrně dlouhou dobu **neporušený!** → v chronické fázi však hrozí od ireverzibilního poškození až bilat. slepota
- 1. přechodné pár vteřin trvající **ztráty vidění**
- 2. **diplopie** (příčinou je paréza *n. VI*)
- 3. **cefalea**
- 4. **nauzea a vomitus**

Diagnostika

Oftalmoskopie

akutně: smazané hranice terče zřetelného nervu + otok přilehlé sítnice + venostáza

→ **není-li odstraněna příčina:** přibývají hemoragie + měkké exudáty + zvětšuje se edém

chronicky: atrofizace papily (bělavý) + ubývají hemoragie a exudáty + zmenšuje se edém

Idiopatická intrakraniální hypertenze = pseudotumor cerebri

- typicky u **mladých obézních žen** (může být i u dětí)

RF: hormonální antikoncepce, ženské pohlaví

= ↑ICP bez organické příčiny

57. Zánět zřetelného nervu

Obecná charakteristika neuritis nervi optici

- nejčastěji u mladých osob mezi **15 – 45 lety**
- obvykle **unilat.**! → proto má velký význam vyšetření **relativního aferentního pupilárního defektu**
- častá je **spontánní úprava** zánětu i zraku

CAVE! Může se jednat o **1. příznak RS!** → proto je nutná spolupráce s neurologem!

RAPD = Vyšetření Relativního Aferentního Pupilárního Defektu

- je to citlivý indikátor poškození **zřetelného nervu**, protože pupilomotorická dráha se od zřetelné dráhy odděluje až těsně před corpus geniculatum lat.

- „relativní“ znamená, že zhoršená reakce na osvit je patrná jen **ve srovnání s 2. okem** (vůči druhému oku)

- jde o to, že střídavě svítíme do P a L oka a když je ten RAPD na L oku, tak při přechodu od P oka na L oko, by neměla nastat mydriáza na L oku, ale ona tam při tom zánětu zřetelného nervu nastává, i když už tam svítíme. Zatímco když posvítíme na P oko, tak se stáhnou zornice obou očí. Tzn. prostě nevydrží ta mióza na L oku. (viz video na yt)

Etiologie

RS

Postinfekční (např. Lymeská borelióza)

SLE či jiné **systémové onemocnění**

Klinický obraz

- obvykle **unilat.**
- **akutní** či **subakutní ZTRÁTOU ZRAKOVÝCH FCÍ** (dle prezentace během dní progredující) = postižena je **ZO, ZP** (nejčastěji s centrálním skotomem), **barvocit** i **citlivost na kontrast**

- také bývá **bolest při pohybech oka** (retro- či periokulárně) a **tlak za okem**

Diagnostika

1. **RAPD!** (zmínit!)

2. **Oftalmoskopie!:** a) normální papila u **retrobulbární** neuritidy
nebo
b) edematózní až hemoragická papila + setřelé hranice papily u **intraokulární** neuritis ← na rozdíl od městnavé papily při ↑ICP je u neuritidy nález **UNILAT.!**
(jinými slovy u retrobulbární neuritidy je normální nález na očním pozadí, zatímco u intraokulární neuritidy ne)
→ často je spontánní úprava zánětu i zraku během týdnů až měsíců
→ trvalým následkem neuritidy může být obraz **atrofie papily** (bledá papila)

→ při podezření na retrobulbární neuritidu (když je normální oftalmoskopický nález), provedeme:

3. **VEP!** = **Vyšetření Evokovaných (zrakových) Potenciálů** → nacházíme **prodlouženou latenci**

4. **MRI**

5. **OCT** – slouží to i pro hodnocení v čase

Terapie

dle etiologie – u RS tj. u retrobulbární neuritidy – **KS?**

58. Atrofie zrakového nervu

Definice

Atrofie zrakového nervu a terče zrakového nervu představuje **konečné stádium onemocnění** či **poškození zrakového nervu**.

- obecně se musí jednat o lézi lokalizovanou **před corpus geniculatum lat.** = primární (periferní) část zrakové dráhy

Oftalmoskopický obraz atrofie

- atrofie nastává za 2 – 8 T

- Atrofie terče zrakového nervu se projevuje: **bělavým zbarvením, bez prominence**

- dělení atrofie: a) **s ostrým ohraničením** – např. komprese n. II (tumorem hypofýzy), toxickým působením, neurolues
b) **s neostrým ohraničením** (např. u městnavé papily)

Histologický obraz atrofie

- atrofie je histologicky charakterizována **úbytkem zrakových vláken a myelinových pochev**

Klinický obraz atrofie zrakového nervu

1. výpadky ZP

2. ↓ZO

3. porucha barvocitu a kontrastní citlivosti

Příčiny

1. **Městnavá papila** = sekundární atrofie → vzniká jako důsledek déletrvajícího edému papily (neostře ohraničená)

2. **neuritida n. II**

3. **Ischemická neuropatie optiku** (klinická trias: aferentní pupilární defekt + porucha zrakových fcí + edém terče n. II)
- je buď arteritická nebo neareritická (u arteritické je ↑FW) ← u arteritické podáváme KS

4. **Glaukom** (bude navíc exkavace)

5. **Trauma**

6. **Komprese**

7. **Systémové choroby**

8. **Toxické** nebo **nutriční neuropatie** (alkohol, nedostatek vit. B12 a kys. listové)

9. **Hereditární neuropatie** – např. Leberova hereditární neuropatie (ženy přenašečky, trpí mladí muži)

10. **onemocnění sítnice**

11. **tumory**

Terapie

- dle příčiny, v pozdějších stádiích je neúčinná

59. Zraková dráha – změny zorného pole a reakce zornic při jejím postižení

Zraková dráha – anatomie

4 neuronová: 1. N = tyčinky a čípky – 2.N = bipolární bb. – 3.N = gangliové bb. → jejich axony se sbíhají k terči (papile) zrakového nervu a dávají za vznik *n. II* → částečně se kříží v ***chiasma opticum*** (dochází ke křížení vláken z **NASÁLNÍCH POLOVIN SÍTNIC** (cca 62%) (přinášejících zrakové vjemy z **periferní části ZP**), zatímco vlákna z **TEMPORÁLNÍCH POLOVIN SÍTNIC** (cca 38%) **SE NEKŘÍŽÍ!** Z oblasti **macula lutea** se část vláken kříží a část nekříží → za **chiasma opticum** už pokračuje dráha jako pravý a levý **tr. opticus**, který již má **retinotopické uspořádání** → poté pokračuje **tractus opticus** až ke **corpus geniculatum lat.** v diencephalu → v něm jsou **těla 4.N** → jejich axony pokračují jako **Gratioletův svazek** (alias radiatio optica; alias tr. geniculocorticalis) → vlákna se zakončují ve **zrakovém korovém centru (area 17)** na med. straně okcipitálního laloku.

- před vstupem do zrakového korového centra **dolní** vlákna z geniculata vytváří **Mayerovu kličku**, které jsou v těsné blízkosti s motorickými a senzorickými vlákny ← i malá ischemie této oblasti způsobí **kontralat. horní hemianopický defekt + kontralat. hemiparézu**

n. opticus vede vlákna bez retinotopického uspořádání, zatímco v **tr. opticus** již vlákna mají retinotopické uspořádání

Klinické důsledky:

1. je-li léze **před corpus geniculatum lat.** = v periferní části zrakové dráhy = léze axonů gangl. bb.
 - zaprvé s určitým časovým odstupem dojde k **atrofii papily** (jedné nebo obou)
 - zadruhé vzniká **porucha fotoreakce**, protože vlákna pro fotoreakci se oddělují až těsně před **corpus geniculatum lat.** ← z praktického hlediska toto má význam pouze pro prechiasmatické léze jako je **neuritida optického nervu** ← vzniká RAPD

2. je-li léze **za corpus geniculatum lat.** = v centrální části zrakové dráhy = léze radiatio optica nebo zrakové kůry → nenastává ani atrofie papily, ani porucha fotoreakce

Změny zorného pole

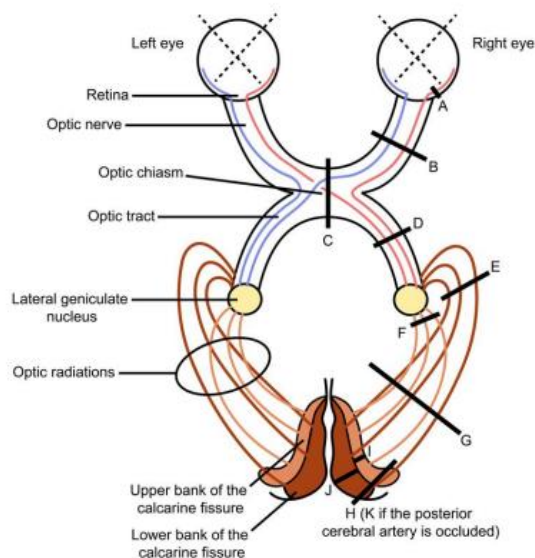
Vyšetřujeme: 1. orientačně pomocí **konfrontační zkoušky**

2. **Počítačovou perimetrií**

- fyziologicky: 90° temporálně, 60° nazálně a nahoru, 70° dolů

- to která část ZP je postižena nám dává důležitou informaci o lokalizaci (topizaci) léze!!!

Visual Field Defects



	Visual field deficit	
A) Central scotoma		
B) Monocular vision loss		
C) Bitemporal hemianopia		
D, G, & H) Contralateral homonymous hemianopia		
E & J) Contralateral superior quadrantanopia		
F & I) Contralateral inferior quadrantanopia		
K) Contralateral homonymous hemianopia with macular sparing		

© Lineage

Moises Dominguez

1. prechiasmatické léze = **monokulární porucha ZP** retrochiasmatické léze nebo oboustranné postižení n. II. = **oboustranná porucha ZP**

2. začátek obtíží:
- a) náhlý = **ischemie** nebo **krvácení**
 - b) hodiny až dny = **zánět** nebo **přední ischemická neuropatie n. II**
 - c) týdny až měsíce = **nádory** (př. meningeom)
 - d) kolísavý průběh = **demyelinizační sy** nebo **kraniofaryngeom** (cystický tu) nebo **vakovité aneurizma**
 - e) několikasekundové zamlžené vidění zpravidla bilat = obnubilace = **městnavá papila**

a) homonymní hemianopsie = výpadek ZP na jedné straně u P i L oka (např. nalevo u P i L oka)

b) heteronymní hemianopsie = bitemporální či binazální (s tou se prakticky nesetkáme)

- Příklady:
- 1. Léze jednoho n. opticus (ischemie, zánět) ztráta vidění na 1 oku
 - 2. Léze chiasmatu (př. adenom, Kraniofaryngeom) bitemporální hemianopsie
 - je-li postižen **zadní úhel** chiasmatu, tak tam se kříží vlákna od makuly a vzniká **bitemporální paracentrální skotom**
 - je-li chiasma postiženo **zezdola** (u supraselárně rostoucího adenomu) vzniká **bitemporální kvadrantová horní hemianopsie**
 - je-li chiasma postiženo **zeshora** (u kraniofaryngeomu) vzniká **bitemporální kvadrantová dolní hemianopsie**
 - 3. Léze tr. opticus homonymní kontralat. hemianopsie
 - 4. Léze radiatio optica homonymní kontralat. kvadrantoanopsie

Poruchy zornicových reakcí

PASY dělá **miózu**

SY dělá **mydriázu**

dráha pro miózu: část vláken se oddělí před corpus geniculatum lat. → a jdou přes **nuclei pretectales** (jádra nuclei pretectales jsou propojena jak mezi sebou, tak i se stejnostranným a druhostranným Edinger-Westphalovým jádrem) až do **Edinger-Westphalova jádra** = **ncl. oculomotorius accesorius** →

odtud cestou n. III → do **ggl. ciliare** → postgangliová vlákna do **m. sphincter pupillae + akomodace (m. ciliaris)**

dráha pro mydriázu: z nucleí pretectales přes RF cestou **tr. reticulospinalis** do **postranních rohů míšních 8. krčního míšního segmentu** → z něj do horního krčního SY ganglia → postgangliová vlákna podél tepen až do **m. dilatator pupillae**
- nikde se nekříží!

fyzilogická anizokorie je do 0,3mm – pokud je normální fotoreakce
patologická anizokorie většinou vzniká při postižení **eferentních drah**

příčiny anizokorie: fyziologická, **Hornerův sy**

příčiny:

1. Slepota na jednom oku

- při závažném poškození sítnice či přerušení n. II
- osvítime-li slepé oko → nenastane přímá ani nepřímá mióza
- osvítime-li zdravé oko → nastane přímá i nepřímá mióza (tzn. i na slepém oku)

2. Hornerův sy

- = mióza, ptóza, zdánlivý enoftalmus (event. ipsilat. anhidróza?)
- při unilat. lézi krčního sympatiku (vyhřezlá plotýnka, tu mediastina, disekce karotidy, kanylace centrály)
- dřív se pro rozlišení fyziolog. anizokorie od této patologické používal kokainový test s kokainovými kapkami

3. Neuritida (retrobulbární) n. II.

- nacházíme u ní RAPD = Relativní Aferentní Pupilární defekt

4. Pupilotonie = jednostranná mydriáza

- není reakce na osvit
- buď **idiopatická** u žen středního věku nebo u **herpes zoster, arteritis temporalis, onemocnění orbity**

5. Vlivem farmak (mydriatika – neosinefrin, homatropin, atropin) či drog (kokain) či toxinů (durman)

6. Onemocnění mozku

CMP, krvácení do mozku, epidurální hematomy

7. Onemocnění oka či pouřazově

→ člověk s nově zjištěnou anizokorií či poruchou pupilární reakce je nutno vyšetřit jak oftalmologem tak neurologem
→ + doplnit CT pro vyloučení krvácení

60. Oční projevy celkových chorob

- na zevní i vnitřní části oka se může manifestovat řada systémových onemocnění
- základem je **anamnéza**, která nás může významně nasměrovat k diagnóze
- hodnocení změn v oku nám mohou podat i informaci o stádiu onemocnění a prognóze (např. stádia u hypertenzní angiopatie)
- patří zde: AIO, kloubní onemocnění, endokrinní, metabolická, vaskulární, infekční a pohlavně přenosné ch., kožní ch., malignity, onemocnění krve (akutní leukémie), avitaminózy

A) Zánětlivá a AIO

- z AIO se na očích nejčastěji projevují **systémová onemocnění pojiva** (kolagenózy; revmatické ch.)
- oční změny mohou být nejen projevem onemocnění ale i toxicity terapie
- oční projevy mohou napomoci diagnóze revmatologovi

nejčastěji se kolagenózy manifestují: **keratokonjunktivitidou, přední uveitidou, skleritidou**

1. SLE!!!

- hl. ženy

na očích: **suchá keratokonjunktivitida, episkleritida, myozitida okohybných svalů** nebo **orbitální zánět**
na sítnici: akcelerace aterosklerózy, **retinopatie** (vatovitá ložiska, hemoragie, edém makuly a papily) = známka aktivity nemoci a naopak její ústup je známkou úspěšné léčby
kvůli KS: **katarakta a sekundární glaukom** (u lokální T)

2. Myasthenia gravis

- ptóza, intermitentní diplopie, ochablost m. orbicularis oculi ← často zhoršeno navečer

3. Přední ischemická neuropatie optiku

= ischemický **edém papily** vzniklý kvůli poruše prokrvení v oblasti zadních ciliárních arterií

- 2 formy:
1. **Arteritická** (při arteritis temporalis) = náhlá unilat. ztráta vidění, cefalea, dilatací cév bez pulzace v oblasti temporální arterie + ↑FW,CRP (tím a biopsií odlišíme od neareritické) → T: KS
 2. **Neareritická** (častější – 90 %) = náhlá unilat. ztráta vidění s altitudinálními skotomy
- RF: AH, DM, dyslipidémie
- nemá účinnou T (nutno kompenzovat AH, DM, dyslipidémii)

4. Sy suchého oka

- = pálení, řezání, pocit cizího tělesa, únava očí, lepkavý hlen ve spojivkovém vaku
- může nastat u Sjögrenova sy, RA, SLE, očního jizevnatého pemfigoidu, DM, Stevens-Johnsonova sy
 - častější u žen (hl. po menopauze)

5. Revmatoidní artritida

- ve 20 %: sekundární Sjögrenův sy projevující se jako **keratokonjunktivitis sicca**
- závažná komplikace: progresivní nebolestivé **ztenčování rohovky** při limbu → riziko perforace rohovky
- někdy: **skleritida** (až nebolestivá nekrotizující skleritida), **Episkleritida**

6. Bechtěrevova choroba

- recidivující **akutní přední uveitida = iridocyklitida**

7. JIA = Juvenilní Idiopatická Artritida

- **chronická přední uveitida = iridocyklitida** → komplikace: katarakta, keratopatie, sekund. glaukom

B) Endokrinní a metabolická onemocnění

8. EO (viz ot. č. 9)!

1/ víčkové příznaky 2/ okohybné poruchy 3/ pseudoglaukom 4/ exoftalmus 5/ neuropatie zřetelného nervu

9. DM

- **DR**, katarakta, sekundární neovaskulární glaukom, změny refrakce při kolísání glykémie, obrny n. III., IV. a VI.
- často také recidivující **eroze rohovky**, protože je snížena citlivá

C) Vaskulární onemocnění

1. Hypertenzivní angiopatie a retinopatie (viz ot. č. 51)

2. **Stenózy karotid** – vede k ischemii retini prokazatelnou elektroretinograficky

3. **Amaurosis fugax** = několik min. trvající unilat. porucha vidění s normálním nálezem na očním pozadí, jejíž příčinou je ischemie sítnice či zřetelného nervu vlivem stenóz karotid a jejich větví či embolem z aterosklerotických plátů (i při FiS či chlopenní vadě)

4. CMP

- je-li ložisko retrochiasmaticky → vzniká kontralat. homonymní hemianopsie (či kvadrantoanopsie) + je-li defekt před corpus geniculatum lat. (tedy na úrovni tractus opticus), tak vznikne i **atrofie papily** a **porucha fotoreakce**

5. Okluze centrální retinální arterie a žíly (viz ot. č. 50)

arterie – embolus – náhlá bezbolestná monokulární slepota (je-li postižen kmen) či skotom (je-li postižena větev)

- kauzální T prakticky není

véna – příčinou je AH, arterioskleróza, event. hematologická onemocnění či užívání hormonální antikoncepce – náhlá (ale ne tak rychlá a úplná) porucha vidění

- T: laserem se snažíme zabránit neovaskularizaci a tím vzniku sekund. neovaskulárního glaukomu

zbytek viz učebnice od str. 186