

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta



DEGENERATIVNÍ ONEMOCNĚNÍ ROHOVKY -
keratokonus, změny tloušťky rohovky v závislosti na
změně poloměru křivosti

DIPLOMOVÁ PRÁCE

VEDOUCÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE:

Mgr.Sylvie Petrová

VYPRACOVALA:

Bc.Karolína Burešová

Optometrie

Brno, květen 2010

Jméno a příjmení autora: Karolína Burešová

Název diplomové práce: Degenerativní onemocnění rohovky - keratokonus, změny tloušťky rohovky v závislosti na změně poloměru křivosti

Pracoviště: Klinika nemocí očních a optometrie, Fakultní nemocnice u Sv. Anny v Brně

Vedoucí diplomové práce: Mgr.Sylvie Petrová

Rok obhajoby diplomové práce: 2010

Anotace: Diplomová práce je tvořena částí teoretickou a praktickou. Autorka se v teoretické části své práce věnuje degenerativním onemocněním rohovky a způsoby jejich diagnostiky. Praktická část je zaměřena na srovnání závislosti mezi změnou tloušťky rohovky a poloměrem zakřivení u ektatického degenerativního onemocnění keratokonus. Dále byla také zjišťována závislost těchto dvou proměnných na věku pacientů.

Klíčová slova: Bowmanova membrána, Descemetova membrána, degenerace, dystrofie, ektázie, epitel, keratokonus, PENTACAM, poloměr křivosti rohovky, tloušťka rohovky

Name and surname: Karolína Burešová

Title: Degenerative diseases of the cornea - keratoconus, corneal thickness changes depending on the change of radius of curvature

Workplace: Department of Optometry and Eye Diseases, University Hospital St. Anna in Brno

Thesis Supervisor: Mgr.Sylvie Petrova

Year of thesis defense: 2010

Abstract: This thesis consists of theoretical and practical parts. In the theoretical part of the work author deals with corneal degenerative diseases and methods for their diagnosis. The practical part focuses on the comparison of dependence between the change in corneal thickness and curvature radius of ectasia degenerative keratoconus. Further was also investigated the dependence of these two variables and the age of the patients.

Keywords: Bowman's layer, Descemet's membrane, degeneration, dystrophy, ectasia, epithelium, keratoconus, PENTACAM, corneal curvature, corneal thickness

I agree that the work can be used for educational purposes and should be quoted by the applicable standards.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr.Sylvie Petrové za použití literatury uvedené v závěru práce. Souhlasím, aby práce byla půjčována ke studijním účelům a byla citována dle platných norem.

V Brně

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu své diplomové práce Mgr.Sylvii Petrové za připomínky a vedení této práce. Neméně bych také chtěla poděkovat svým blízkým a své rodině za jejich podporu a trpělivost.

OBSAH

1	ÚVOD	9
2	ANATOMIE A HISTOLOGIE ROHOVKY	10
2.1	VRSTVY ROHOVKY	11
2.2	SLZNÝ FILM	12
2.3	VÝŽIVA.....	13
3	VROZENÉ VADY	14
3.1	ANOMÁLIE VELIKOSTI ROHOVKY	16
3.1.1	Mikrokornea	16
3.1.2	Megalokornea.....	16
3.2	ANOMÁLIE ZAKŘIVENÍ ROHOVKY	16
3.2.1	Cornea ovalia.....	16
3.2.2	Keratoconus posterior	17
3.2.3	Keratoglobus	17
3.2.4	Cornea plana.....	17
3.2.5	Staphyloma congenitale anterior	18
3.3	ANOMÁLIE TRANSPARENCE ROHOVKY	18
3.3.1	DIFÚZNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY	18
3.3.2	CENTRÁLNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY	18
3.3.3	PERIFERNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY	19
4	DYSTROFIE ROHOVKY	21
4.1	PŘEDNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE	22
4.1.1	Meesmannova dystrofie epitelu	22
4.1.2	Dystrofie bazální membrány epitelu (otisková, Coganova mikrocystická)	23
4.1.3	Recidivující dědičně vázaná eroze	24
4.1.4	Dystrofie Bowmanovy membrány	24
4.2	STROMÁLNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE	27
4.2.1	Granulární dystrofie rohovky (Groenow I, GCD).....	27
4.2.2	Makulární dystrofie (Groenow II, MCD).....	28
4.2.3	Mřížková dystrofie (lattice, LCD).....	29
4.2.4	Centrální krystalová dystrofie Schnyderova	30
4.2.5	Primární želatínová dystrofie (primární familiární amyloidóza rohovky)	31
4.2.6	Fleck dystrofie	32
4.2.7	Centrální cloudy dystrofie	32
4.3	ZADNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE	32
4.3.1	Fuchsova dystrofie	32
4.3.2	Zadní polymorfní dystrofie	34
4.3.3	Kongenitální hereditární endotelová dystrofie	35
4.3.4	Iridokorneální endotelové syndromy.....	35
5	EKTÁZIE ROHOVKY	37
5.1	KERATOKONUS	37
5.1.1	Etiologie	38

5.1.2	Klinický obraz	38
5.1.3	Klasifikace keratokonu	39
5.1.4	Terapie	40
5.2	KERATOGLOBUS	41
5.3	PELUCIDNÍ MARGINÁLNÍ DEGENERACE	42
6	DEGENERACE	43
6.1	CENTRÁLNÍ ROHOVKOVÉ DEGERERACE	43
6.1.1	Salzmanova nodulární degenerace	43
6.1.2	Sféroidní degenerace	44
6.1.3	Degenerace typu krokodýlí kůže	44
6.2	ZONULÁRNÍ KERATOPATIE	45
6.3	ARCUS SENILIS - GERONTOXON	45
6.4	ARGYRÓZA A CHRYSIAZA	46
6.5	CORNEA VERTICILLATA	46
6.6	VOGTOVY BÍLÉ LIMBÁLNÍ PROUŽKY	46
6.7	CORNEA FARINATA	47
6.8	CORNEA GUTTATA A HASSALL-HENLEOVA TĚLÍSKA	47
7	VYŠETŘOVACÍ METODY	48
7.1	ZÁKLADNÍ VYŠETŘOVACÍ METODY	48
7.1.1	Anamnéza	48
7.1.2	Aspekce	48
7.1.3	Zraková ostrost	48
7.1.4	Vyšetření na šterbinové lampě	49
7.1.5	Laboratorní metody	49
7.2	SPECIÁLNÍ VYŠETŘOVACÍ METODY	49
7.2.1	Rohovková pachymetrie	49
7.3	ZOBRAZOVACÍ METODY PŘEDNÍHO SEGMENTU OKA	50
7.3.1	Fotografie předního segmentu oka	50
7.3.2	Rohovková endotelová mikroskopie	51
7.3.3	Ultrazvuková biomikroskopie	51
7.3.4	Konfokální mikroskopie	51
7.3.5	Rohovková topografie	51
7.3.6	Aberometrie	52
7.4	MODERNÍ VYŠETŘOVACÍ PŘÍSTROJE	52
7.4.1	Orbscan II	52
7.4.2	Pentacam	53
7.4.3	GALILEI	54
8	VÝZKUM	56
8.1	ÚVOD DO VÝZKUMNÉ ČÁSTI	56
8.1.1	Cíl výzkumu	56
8.1.2	Stanovení hypotézy	56
8.2	METODIKA VÝZKUMU	57

8.2.1	Vyšetřované osoby	57
8.2.2	Metodika a použité přístroje.....	58
8.3	VÝSLEDKY	63
8.3.1	Závislost změny tloušťky rohovky na změně poloměru křivosti přední plochy 63	
8.3.2	Závislost změny tloušťky rohovky na změně poloměru křivosti zadní plochy	69
8.3.3	Průměrné změny tloušťky rohovky v závislosti na věku	74
8.3.4	Průměrné změny poloměru křivosti rohovky v závislosti na věku	75
8.4	SOUHN, DISKUZE	78
8.4.1	Zhodnocení dosažených výsledků.....	78
8.4.2	Posouzení dosažených cílů a platnosti pracovních hypotéz.....	80
9	ZÁVĚR.....	82
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	82

1 ÚVOD

„Všichni lidé touží od přirozenosti po vědění. Známkou toho jest záliba ve smyslových vjemech, v nichž si libují pro ně sami, aniž hledí k jejich potřebě. Zvláště to platí o zrakových vjemech, neboť zraku dáváme přednost takřka před všemi ostatními smysly nejen pro jeho praktický účel, ale i bez ohledu na něj. To proto, že tento smysl přispívá našemu poznání více než ostatní smysly, a že nám zjevuje většinu jeho druhových rozdílů.“ cituje slavného řeckého filosofa Aristotela ve své knize *Základy očního lékařství* z roku 1958 tehdejší přednosta II. oční kliniky v Praze profesor Jaromír Kurz.

Tato diplomová práce je věnována především degenerativním onemocněním rohovky. Rohovka je transparentní optická tkáň, která spolu za sklérou tvoří pevný obal oka. Je mechanickou a chemicky nepropustnou bariérou mezi zevním a vnitřním prostředím oka. Z optického hlediska je nejdůležitějším refrakčním prostředím. Se svou značnou optickou mohutností ± 43 D, představuje zhruba dvě třetiny celkové optické mohutnosti oka. Dalším faktorem, který má velký vliv na kvalitu vidění je transparentnost rohovky. Transparentnost rohovky je dána specifickým paralelním uspořádáním dlouhých kolagenních fibril stromatu a mechanismy aktivními i pasivními, které udržují hydrataci rohovky. Proto sebemenší poškození těchto mechanismů nebo změna poloměru křivosti, může značně porušit kvalitu vidění i u jinak zdravého oka.

Degenerativním onemocněním rohovky jsou v této práci rozděleny v kapitolách na vrozené vady, dystrofická, ektatická onemocnění a věkem podmíněná degenerativní onemocnění. Přesto, že se s těmito onemocněními neseťkává ani oční lékař ve své praxi příliš často, má jejich správná diagnostika, znalost etiopatogeneze, prognózy a léčebných možností velký význam.

Praktickou část tvoří výzkum, zaměřený na srovnání závislosti mezi změnou tloušťky rohovky a poloměru zakřivení u ektatického onemocnění zvaného keratokonus. Keratokonus vzniklo spojením dvou slov pocházejících z řečtiny, a to slova *kerato* - roh a *konos* - kužel. Jde o degenerativní onemocnění oka, kde strukturální změny rohovky způsobí její ztenčení a kuželovité vyklenutí. Cílem je také zjistit závislost těchto dvou proměnných a souvislost změn s věkem pacientů.

2 ANATOMIE A HISTOLOGIE ROHOVKY

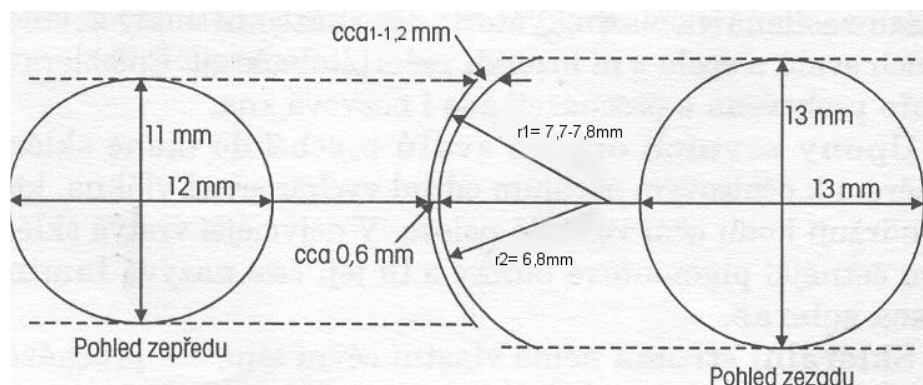
Rohovka (cornea) je transparentní, na řezu nejčastěji elipticky zakřivená optická tkáň, která spolu za sklérou tvoří pevný obal oka (tunica fibrosa oculi). Je mechanickou a chemicky nepropustnou bariérou mezi zevním a vnitřním prostředím oka, společně se spojivkou a slzným filmem. Z optického hlediska je nejdůležitějším refrakčním prostředím. Se svou značnou optickou mohutností $\pm 43D$, představuje zhruba dvě třetiny celkové optické mohutnosti oka.

Rohovka se vyvíjí ve druhém měsíci embryonálního vývoje a skládá se z pěti vrstev. Je částečně ektodermálního (rohovkový epitel) a částečně mezodermálního původu (ostatní vrstvy).

Inervace rohovky pochází z nazociliární větve (nn.ciliares longi) V. hlavového nervu. [1], [3], [21]

Rohovka v číslech:

- průměr rohovky - vertikálně 11,5mm
 - horizontálně 12,6mm
- tloušťka - v centrální části 560 μm
 - v periferní části 650 – 1000 μm
- hustota endotelových buněk 2600 buněk/ mm^2
- hydratace rohovky 76 – 80 %



Obr. Parametry rohovky [2]

2.1 VRSTVY ROHOVKY

Rohovka se skládá z pěti vrstev: epitelu, Bowmanovy membrány, stromatu, Descemetovy membrány a endotelu (obr.1).

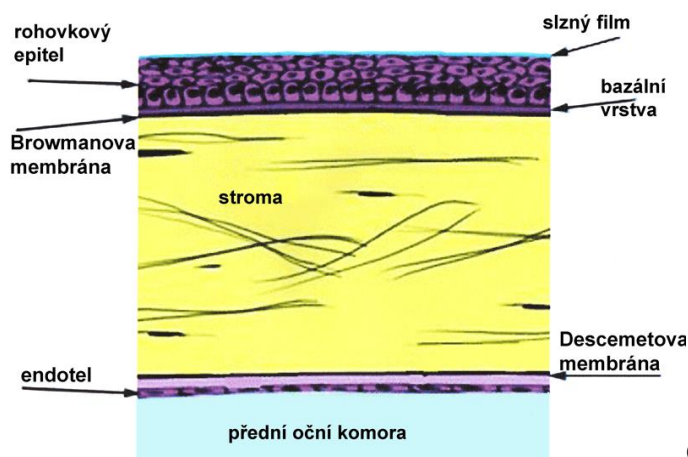
Epitel rohovky tvoří povrch nekeratinizujícího skvamózního epitelu. Představuje 10% rohovkové tloušťky a je uspořádán do čtyř až šesti vrstev. Má rychlou a schopnost regenerace a migrace, obnovuje se každých sedm dní. Za tuto schopnost jsou zodpovědné limbální buňky. Povrch epitelu tvoří mikroklky umožňující přilnutí mucinu, vnitřní vrstvy slzného filmu. Neporušený povrch epitelu zabraňuje vniknutí infekce do rohovky.

Bowmanova membrána je 8-12 μ m tenká bazální membrána, na kterou nasedají bazální buňky skvamózního epitelu rohovky. Nemá schopnost regenerace a pokud dojde k jejímu porušení způsobí rohovkovou jizvu. Bazální membrána má dvě základní funkce: odděluje epitel od stromatu rohovky a podílí se na organizaci bazální vrstvy epitelových buněk.

Stroma rohovky je tvořeno kolagenními fibrilami, které jsou pravidelně uspořádány do 300 -500 rovnoběžných lamel (více pravidelně uspořádané je zadní stroma). Kolagenní vlákna jsou obklopena extracelulární matrix. Regenerační schopnost stromatu je velmi malá. Tvoří 90% tloušťky rohovky.

Descemetova membrána, tvořena mřížkou kolagenních fibril, relativně pevná. S věkem dochází k jejímu ztlušťování. Má schopnost regenerace pomocí funkčních endotelových buněk.

Endotel rohovky je jednovrstevná pláštěv přibližně 400 000 hexagonálních buněk o tloušťce 4-6 μ m na vnitřní straně rohovky, je zodpovědný za transparentci a konstantní hydrataci rohovky. Buňky endotelu vykazují jen malou mitotickou aktivitu a prakticky nemají regenerační schopnost. Zdravý endotel má buněčnou hustotu 2600-3000 buněk/mm². S věkem endotelií ubývá, stejně jako při různých lokálních či systémových onemocněních, po nitroočních operacích či po transplantaci rohovky. Defekty endotelu jsou uzavírány migrací a zvětšováním se stávajících buněk. [1]



Obr.1 Stavba rohovky [21]

2.2 SLZNÝ FILM

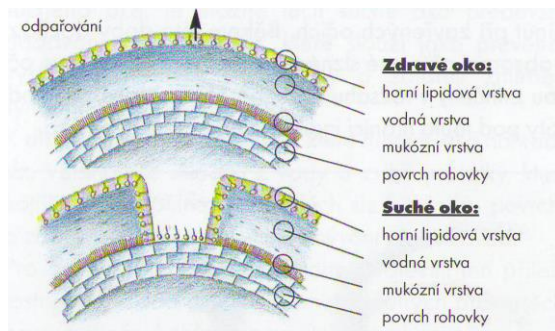
Slzný film pokrývá povrch rohovky, jeho funkcí je mechanická a imunologická ochrana rohovkového epitelu. Tloušťka slzného filmu je $7\mu\text{m}$ a skládá se ze tří vrstev (obr.2), které v sebe plynule přecházejí :

- horní lipidová
- vodní
- mucinová

Horní lipidová vrstva její tloušťka je $0,5\mu\text{m}$. Je tvořena sekrecí lipidů meibomskými a její funkcí je zabránit odpařování vodné složky slzného filmu.

Vodní vrstva je silná kolem $6\mu\text{m}$, je tvořena sekrecí akcesorních slzných žláz uložených ve spojivce (bazální sekrece). Ve vodní frakci slzného filmu jsou obsaženy imunologicky aktivní látky, především imunoglobuliny (IgA, IgG, IgM, IgE), lyzozym, prealbumin a ceruloplazmin, laktoferin, produkty degranulace žírných buněk a růstové faktory.

Mucinová vrstva je produkována pohárkovými buňkami uloženými ve spojivce. Snižuje povrchové napětí a umožňuje přilnout vodné složce na hydrofobní povrch epitelu rohovky.



Obr.2 Vrstvy slzného filmu [12]

2.3 VÝŽIVA

Rohovka je avaskulární tkáň. Rohovkový metabolismus je pomalý, což znamená, že i hojení je pomalé. Rohovka je vyživována cestou výživových metabolitů (aminokyseliny a glukóza) a zásobována kyslíkem třemi cestami:

- difúzí z kapilár limbu
- difúzí a aktivním transportem z komorové tekutiny (hlavně glukóza)
- difúzí z prekorneálního slzného filmu (hlavně kyslík)

Stabilní hydratace rohovky je zodpovědná za stabilní refrakční index. Hlavní podíl na této stabilitě má funkce endotelií se svým aktivním transportem (Na^+/K^+ pumpa) udržující stálý osmotický tlak stromatu rohovky. Dále se na kontrole podílí nitrooční tlak, stav slzného filmu a epitelový transport. [1]

3 VROZENÉ VADY

Rohovkové anomálie vzniklé kongenitálně jsou přítomny při narození. Tato definice vylučuje onemocnění, které se projeví v průběhu života, např. některé rohovkové dystrofie, i když jsou geneticky vázané. Vznikají na podkladě poruchy normální diference a růstu tkání. Vyskytují jako dědičná nebo sporadická a často jsou spojena celkovým postižením.

Kongenitální onemocnění mohou být vázána geneticky, ale vznikají i mutací genů. Anomálie vznikající v období embryogeneze a ve fetálním období se týkají celého bulbu a celý orgán může chybět. Většina anomálií postihující rohovku i celý bulbus vzniká v období organogeneze (mezi 4. a 6. týdnem gestace). Anomálie postižení rohovky a přední komory vznikají v období diference mezi 6. týdnem a 4. měsícem prenatalního života. Příčiny mohou být velmi různorodé - infekce, genetické aberace, zánět, toxické vlivy, metabolické poruchy.

Tyto malformace mohou být jednostranné nebo oboustranné, jsou bez progresu a někdy jsou doprovázena dalšími systémovými abnormalitami. Klasifikace kongenitálních anomálií rohovky viz tab. [1], [3], [8]

Tab.1 Klasifikace kongenitálních anomálií rohovky. [1]

anomálie	diagnostická jednotka		
absence rohovky a další vázané anomálie			
anomálie velikosti	mikrokornea, megalokornea		
anomálie zakřivení	astigmatismus, keratokonus, keratoglobus, cornea plana, cornea ovalia		
anomálie transparence	vývojové kongenitální rohovkové zákaly	difúzní rohovkové zákaly	sklerokornea
		centrální rohovkové zákaly	Petersova anomálie typ I a II, zadní keratokonus, staphyloma congenitale anterior
		periferní rohovkové zákaly	embryotoxon posterior, Axenfeldova-Riegerova anomálie

dystrofické kongenitální rohovkové zákaly	kongenitální hereditární dystrofie, kongenitální cornea guttata, zadní polymorfní dystrofie, kongenitální hereditární stromální dystrofie	
kongenitální zákaly při poruše metabolismu	mukopolysacharidozy, sfingolipidózy, smíšené metabolické poruchy	
kongenitální zákaly u hereditárních syndromů	ektodermální	ichtyóza, epidermolysis bullosa, keratózy, anhydrotická ektodermální dysplazie, akrodermatitida aj.
	mezodermální	Marfanův syndrom, Weillův-Marchesaniho syndrom
	kraniofaciální	kraniofaciální dysostóza, hemifaciální dysplazie, brachycefalea aj.
	oseózní	osteogenesis imperfecta, onychoosteodysplazie, dermatochondro dystrofie aj.
	neurologické	Smithův-Lemliho-Opitzův syndrom, Norrieho syndrom aj.
kongenitální zákaly způsobené infekcemi		
kongenitální zákaly způsobené glaukomem		
kongenitální zákaly způsobené traumatem		
kongenitální nádory rohovky	dermoid, keloid, dyskeratóza	

3.1 ANOMÁLIE VELIKOSTI ROHOVKY

3.1.1 Mikrokornea

Mikrokornea představuje rohovkovou anomálii, kdy je bulbus normálních rozměrů, s normální histologickou strukturou a průměr rohovky je menší než 10mm.

Častěji se vyskytuje oboustranně, může se však vyskytovat i jednostranně. Pokud se vyskytuje samostatně, není ovlivněna zraková ostrost. Častěji však mikrokorneu pozorujeme v souvislosti s jinými anomáliemi předního segmentu oka. Může se též vyskytovat se systémovými chorobami a u intrauterinních infekcí. Její vznik se dává do souvislosti se zastavením růstu rohovky po 5. měsíci embryonálního vývoje.

Způsobuje často hypermetropii a pacienti jsou predisponováni ke glaukomu uzavřeného úhlu.

3.1.2 Megalokornea

Megalocornea představuje rohovkovou anomálii, kdy je průměr rohovky větší než 13mm a celý přední segment oka je disproporcionálně větší než zbytek bulbu. Onemocnění je neprogresivní a převážně oboustranné. Je často přítomna u dětí s kongenitálním glaukomem, vyskytuje se také v souvislosti s jinými anomáliemi, vrozenými vadami a u některých systémových onemocnění. Jde o stacionární onemocnění s transparentní rohovkou vyjma míst ruptur descemetové membrány, zde se může objevit lokální zkalení či zákal rohovky.

Klinicky se megalokornea projevuje vznikem myopie a astigmatismu, často ve spojení s kataraktou a defekty zonulárního aparátu čočky, spojené s její dislokací.

Terapie spočívá v korekci refrakční vady, při vzniku katarakty její odstranění. [1], [3], [4]

3.2 ANOMÁLIE ZAKŘIVENÍ ROHOVKY

K anomáliím rohovkového zakřivení řadíme tato onemocnění – cornea ovalia, keratoconus posterior, keratoglobus, cornea plana, a kongenitální korneální ektázie.

3.2.1 Cornea ovalia

Jde o vrozené onemocnění zakřivení rohovky, kdy se jeden z rozměrů, horizontální či vertikální, liší od fyziologických.

Rozlišujeme horizontální cornea ovalia, která je přítomna u cornea plana a není spojena s dalšími anomáliemi, a vertikální cornea ovalia, která je přítomna u kolobomů duhovky, mikrokorney, kongenitální keratitidy (syfilis), Riegerovy anomálie a Turnerova syndromu.

3.2.2 Keratoconus posterior

Keratokonius posterior je vzácné vývojové onemocnění, které nemá vztah k přednímu keratokoniu. Je to onemocnění zpravidla jednostranné, neprogresivní, nezánetlivé, které obvykle neovlivňuje zrakovou ostrost, může však způsobit myopický astigmatismus.

Rozlišujeme dvě formy zadního keratokoniu – generalizovaný a ohraničený. Generalizovaný keratokonius vzniká, když vnitřní rohovkové zakřivení je vyšší než přední a zároveň přední zakřivení má fyziologické hodnoty. Centrální rohovka je protenčená, ale transparentní. Ohraničený keratokonius se vyskytuje daleko častěji. Je charakterizován jedním nebo více lokalizovanými krátery v centrální či paracentrální zóně rohovky. Vytváří rohovkový defekt na její zadní ploše ohraničený pigmentovou linií, můžeme histopatologicky pozorovat narušenou descemetskou membránu a endotel v oblasti defektů. Onemocnění může být provázeno očními i systémovými anomáliemi.

Terapie - zadní keratokonius většinou nevyžaduje léčbu. Chirurgický zákrok v podobě perforující keratoplastiky je indikován jen u netransparentní rohovky ovlivňující zrakovou ostrost.

3.2.3 Keratoglobus

Keratoglobus je velmi vzácné kongenitální onemocnění, které se často vyskytuje hned po narození. Jde o bilaterální nezánetlivé ektatické onemocnění, kdy je rohovka protenčená a má kulovité zakřivení. Více viz ektatická onemocnění (kapitola 5.2).

3.2.4 Cornea plana

Poloměr zakřivení rohovky u cornea plana je větší a lomivost rohovky bývá oproti normální rohovce snížena na 20 – 30 dioptrií. Synonymum pro toto onemocnění je **sclerocornea**.

Rohovka je v periférii a často i v centru opakní až zcela neprůhledná, dochází k tzv. skleralizaci rohovky. Přední komora bývá mělká, s predispozicí ke vzniku glaukomu s uzavřeným úhlem. Bývá doprovázena hypermetropií, ale ani myopie není výjimkou.

Vyskytuje se s řadou očních i systémových onemocnění. Jde o neprogresivní onemocnění často oboustranné s asymetrickým nálezem. Vyskytuje se sporadicky i jako

geneticky vázané. Histopatologické studie prokazují sklerotizaci rohovky – iregulární epitel, fragmentaci či úplné chybění Bowmanovy membrány, nepravidelné uspořádání kolagenních lamel typické pro skléru. Descemetská membrána a endotel mohou být fyziologické, abnormální či zcela nepřítomny. Typická je vaskularizace rohovky. Bývají také přítomny i mnohočetné další abnormality jako aniridie, kongenitální synechie, glaukom různého typu, retinální aplazie, retinální a uveální kolobom. Ze systémových onemocnění může být cornea plana spojena s cerebrálními anomáliemi, syndromem Hurlerové, trizómií 13. a 18. chromozomu a mnoha dalšími.

3.2.5 Staphyloma congenitale anterior

Kongenitální přední stafylom je vývojové ektatické onemocnění, které se může vyskytovat jednostranně i oboustranně. Je charakterizováno opakní vyklenutou rohovkou se stafylomem uveální tkáně v interpalpebrální oblasti. Je často spojeno s těžkým postižením celého předního segmentu oka, čočka může adorovat do vyklenuté rohovky. Vývojově jde o migraci buněk neurální lišty do rohovky, čím se řadí ke skupině Petersonových anomálií (viz níže). Prognóza zrakové ostrosti je špatná.

Jako *terapie* může v některých případech pomoci perforující keratoplastika s různým stupněm úspěchu. Onemocnění však často končí enukleací pro dolorózní, glaukomatózní, slepý bulbus. [1], [3], [6]

3.3 ANOMÁLIE TRANSPARENCE ROHOVKY

Anomálie transparence rohovky se rozdělují podle etiologie do několika skupin (viz tab.1).

3.3.1 DIFÚZNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY

K difúzním rohovkovým zákalům řadíme sklerokorneu (cornea plana a má zároveň poruchu zakřivení rohovky – viz výše).

3.3.2 CENTRÁLNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY

Petersenova anomálie typ I a II je vzácné onemocnění, často oboustranné s opacifikací centrální rohovky. Toto onemocnění bývá také nazýváno primární mezoderální dysgeneze rohovky či zadní keratokonus. Rohovka je centrálně zkalena s edémem, bez vaskularizace a podle stupně onemocnění je či není narušena zraková ostrost. Klinické známky onemocnění zahrnují postižení rohovky, komorového úhlu, čočky a výskyt glaukomu. Rozděluje se na typ I – bez postižení čočky a na typ II –

s postižením čočky. Může být spojena se systémovými anomáliemi (vrozenou srdeční vadou, abnormalitami centrálního nervového systému, abnormalitami urogenitálního traktu a dalšími). Často jsou přítomny přední adherence duhovky, které mohou být cirkulární nebo se vyskytují sektorově, nejčastěji temporálně. Přední komora je změlčená, glaukom se vyskytuje u 50-70% případů. Čočka může být zakalená a adovat k rohovce. Může se také vyskytovat kongenitální afakie.

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit mukopolysacharidózy, kongenitální hereditární endotelovou dystrofii, primární kongenitální glaukom a porodní traumata.

Terapie spočívá hlavně v léčbě amblyopie a glaukomu. Perforující keratoplastika je indikována v krajních případech, i když je prognóza špatná, zvláště u případů dekompenzovaného pooperačního glaukomu.

3.3.3 PERIFERNÍ ROHOVKOVÉ ZÁKALY

Stejně jako Petersova anomálie jsou periferní rohovkové zákaly nazývány nesprávně jako mezodermální dysgeneze, i když vývojově nejde o poruchu mezodermu, ale o poruchu buněk neurální lišty. Jsou též společně nazývány jako rozštěpový syndrom přední komory (anterior chamber cleavage syndrome).

Embryotoxon posterior je vývojová anomálie, charakterizovaná bílou linií v periférii rohovky, která lehce vystupuje nad niveau. Jde o přední a prominující Schwalbeho linii. Může být přítomna u 15% fyziologických očí. U pacientů, kde se zadní embryotoxon vyskytuje samostatně, není zvýšené riziko glaukomu.

Axenfeldova anomálie je vývojová vada, u které se vyskytuje zadní embryotoxon a anomálie v rohovkovém úhlu, bez postižení duhovky. Patologii zjistíme gonioskopicky, kdy přemostující můstky duhovkové tkáně zasahují přes úhel až k zadnímu embryotoxomu. Pod můstky iris je úhel fyziologický.

Riegerova anomálie je vývojová vada, spojená se zadním embryotoxonem, Axenfeldovou anomálií a hypoplazií duhovky. Duhovky jsou charakteristicky zbarvené od šedivé po čokoládově hnědou. Vlivem dysplazie duhovky se rozvíjí posun umístění zornice, změny duhovky jsou ve většině případů stacionární, ale vzácně mohou progradovat. Glaukom se rozvíjí přibližně u 50% případů.

Riegerův syndrom je vývojová vada Reigerovy anomálie, která je spojena s mimoočními příznaky dentálními, maxilární hypoplazií, hluchotou, poruchami centrálního nervového systému a genitální hypoplazií.

Terapie spočívá v kompenzaci glaukomu.

Kongenitální dermoidy jsou solidní kongenitální benigní tumory uložené často v inferotemporální oblasti rohovkového limbu. Řadí se do kategorie choristomů a obsahují ektodermální částice jako vlasové folikuly, mazové žlázy či skvamózní epitel. Mohou obsahovat i části zubů či skeletální svalovinu, chrupavku, nervy a cévy. Velikost je různá od 2 až do 15mm. Z funkčního hlediska většinou zrakovou ostrost neovlivňují, pokud nejsou svázány s další vrozenou anomálií, nebo pokud nejsou uloženy centrálně, kdy jsou příčinou vzniku amblyopie.

Terapie v celé řadě případů není nutná, při centrálním uložení je indikovaná lamelární keratoplastika.

Rohovkové keloidy jsou definované jako fibrózní reaktivní proliferace tkáně představující odpověď na intrauterinní perforaci rohovky nebo embryonální trauma. Klinicky se projevují jako fibrózní bílé prominující rohovkové masy s různým stupněm prominence, v některých případech připomínají Salzmannovu modulární degeneraci. Přesnou diagnózu může stanovit histologické vyšetření.

Rohovkové keloidy se mohou vyskytovat s tzv. Loweho syndromem. Jedná se o okulocerebrální syndrom, který má multisystémové postižení. Onemocnění je geneticky vázané na X-chromozom. Děti se rodí s kataraktou, později infantilní glaukom, poruchy intelektu a renální tubulární dysfunkce.

Terapie rohovkových keloidů je symptomatická. [1]

4 DYSTROFIE ROHOVKY

Rohovkové dystrofie jsou definované jako primární, dědičné, oboustranné, symetrické, pomalu progresivní onemocnění rohovky bez vaskularizace, známek zánětu oka či systémových onemocnění, které se rozvíjí od narození. Jedná se o poměrně vzácná onemocnění. Dystrofie jsou většinou autozomálně dominantně dědičné. Projevuje se obvykle v prvních dvou dekádách života, ale může se objevit i v dospělosti. Často nebývají v klasifikaci rohovkových onemocnění rozlišeny dystrofie od degenerativních a vývojových onemocnění.

Od rohovkových degenerací se odlišuje tím, že degenerace jsou provázeny jinou oční či systémovou chorobou, jde u nich o většinou podmíněné změny. Degenerace mohou být jednostranná či oboustranná, asymetrická, rychle progresivní a nejsou dědičná. Oproti tomu vývojová onemocnění jsou většinou kongenitální, jedno- či oboustranná a vznikají na podkladě poruchy normální diferenciací a růstu tkání. Poruchy, které jsou spojeny s postižením rohovky vznikají v 6.-16. gestačním týdnu, příčiny mohou být velmi různorodé (např. infekce, genetické aberace, zánět, toxické vlivy, metabolické poruchy). Vývojová onemocnění rohovky se vyskytují jako dědičná nebo sporadická a často jsou spojena celkovým postižením.

Rohovkové dystrofie klasifikujeme tradičně podle jejich anatomické lokalizace viz tab.2. Při pohledu do databáze genetických chorob a nově zjištěných mutací týkajících se dystrofií rohovky zjišťujeme, že každý měsíc přibývají nové informace. Je velmi pravděpodobné, že se v nejbližších letech klasifikace rohovkových dystrofií zcela změní a bude odpovídat jejich genetickému podkladu. [1], [4], [6], [8]

Tab. 2 Anatomická klasifikace rohovkových dystrofií. [1]

<i>dystrofie</i>	<i>diagnostická jednotka</i>
epitelové dystrofie	Meesmannova dystrofie
	dystrofie epitelové bazální membrány (otisková)
	recidivující eroze
dystrofie Bowmanovy membrány	Reisova-Bucklersova dystrofie
	Graysonova-Wilbrandtova dystrofie
	Thielova-Behnkeho dystrofie
	přední mozaiková dystrofie
stromální dystrofie	granulární dystrofie (Groenow typ I)

	makulární dystrofie (Groenow typ II)
	mřížková (patrice) dystrofie typ I, typ II, typ III, typ IIIA
	centrální krystalová dystrofie (Schnyderova)
	želatinózní kapkovitá dystrofie
	polymorfní stromální dystrofie
	zadní amorfní rohovková dystrofie
endotelové dystrofie	Fuchsova dystrofie
	zadní polymorfní dystrofie
	kongenitální hereditární endotelové dystrofie
	iridokorneální endotelové syndromy

4.1 PŘEDNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE

Přední rohovkové dystrofie zahrnují samostatné dystrofie epitelu a bazální membrány. Zde je nutné poznamenat, že Bowmanovu membránu dnes již považujeme za součást stromatu, proto dystrofie s ní spojené zařazujeme ke stromálním dystrofiím, a teprve na ní je uložena bazální membrána epitelu. [8]

4.1.1 Meesmannova dystrofie epitelu

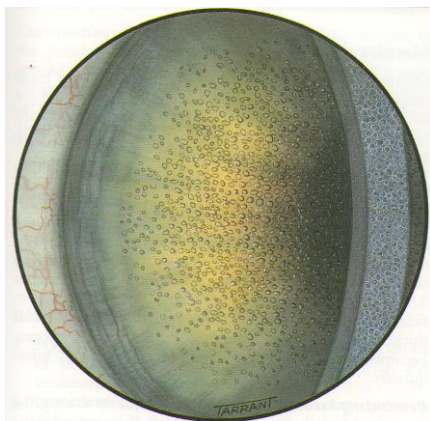
Meesmannova dystrofie epitelu (juvenilní epitelová rohovková dystrofie) se řadí mezi vzácné rohovkové dystrofie a je jedinou známou rohovkovou dystrofií, která postihuje pouze epitel. Jde o bilaterální, symetricky se projevující onemocnění s autozomálně dominantní dědičností. Klinicky se projevuje v podobě rekurentních erozí, které provází bolest, může být snížena zraková ostrost.

Objevuje se již v prvním roce života, při vyšetření na štěrbinové lampě ji lze detekovat v podobě intraepitelových mikrocyst, které jsou nejlépe viditelné v nepřímém osvětlení a v mydriáze retroiluminací. Barvení fluoresceinem výrazně obarví prasklé cysty. V dospělosti těchto cyst přibývá, zasahají až k limbu a nejpočetnější jsou v interpalpebrální oblasti (obr. 3).

Histopatologicky cysty obsahují materiál degenerovaných buněk. Transmisní elektronovou mikroskopií byla v cytoplasmě epitelových buněk nalezena zvláštní granulární a filamentární substance. U pacientů s Meesmanovou dystrofií byla zjištěna heterozigotní mutace genu pro kreatin 3 a 12.

Terapie spočívá v laserové fototerapeutické keratektomii excimerovým laserem. Prognóza u pacientů s Meesmanovou dystrofií epitelu je dobrá. Recidiva onemocnění je

však častá, v tomto případě použijeme umělé slzy a kontaktní čočku. Chirurgické léčba většinou není nutná.



Obr.3 Meesmannova dystrofie [6]

4.1.2 Dystrofie bazální membrány epitelu (otisková, Coganova mikrocystická)

Dystrofie bazální membrány epitelu se řadí k nejčastějším předním rohovkovým dystrofiím. Je autozomálně dominantně dědičné a vyskytuje se oboustranně v centrální zóně rohovky. Charakteristické jsou mikrocystické změny a drobné oválné, nepravidelně uspořádané, šedobílé opacity v epitelu rohovky. Typické jsou také mapovité struktury. Klinicky se dystrofie projevuje nerovností epitelu v centru rohovky v podobě otiskových souřadnic nebarvících se fluoresceinem. Jsou však dobře patrné v zástinu při mydriatické zornici (obr.4).

Histopatologicky jde o ztlustělá místa bazální membrány obklopená epitelem rohovky. Rozdělují epitel na přední a zadní lamely, mezi kterými se tvoří pseudocysty. Okolní epitel vykazuje normální mezibuněčné spoje, ale chybí hemidezmozomy, které se podílejí na adhezenci epitelu k bazální membráně.

V dalším průběhu nemoci dochází ke vzniku rekurentních erozí. Subjektivně je nejčastějším symptomem řezavá bolest. Její intenzita se u pacientů však velmi liší, u některých je minimální, kdy po ujištění, že se nejedná o nic vážného, nevěnují obtížím dále pozornost. U jiných jde o bolest tak nepříjemnou a silnou, že ji může doprovázet slzení, fotofobie a zčervenání oka. Nacházejí-li se změny v centrální části rohovky může dojít k poklesu zrakové ostrosti. Eroze se nejčastěji vyskytují po ránu nebo také v REM-fázi spánku. Při spánku totiž dochází k adhezii buněk epitelu spojivky víček a při otevření očí nebo rychlých očních pohybech ve spánku, dojde k odtržení buněk a tím ke

vzniku eroze. Frekvence recidiv je různá, od 2dnů do 2-3 týdnů či měsíců.

Terapie směřuje především ke zhojení akutní léze a dlouhodobě se snaží snížit počet recidiv nebo nejlépe zamezit jejich vzniku. V období akutních erozí volíme lubrikační gely, případně terapeutickou kontaktní čočka. V případě neúspěchu a při závažnějších, často se opakujících a déle trvajících erozích, které jsou pro pacienta nepříjemné a kdy hrozí sekundární infekce, volíme laserovou fototerapeutickou keratektomie excimerovým laserem. [1], [6], [8]



Obr.4 Dystrofie bazální membrány epitelu [1]

4.1.3 Recidivující dědičně vázaná eroze

Jde o primární, oboustranné, dědičné dystrofické onemocnění projevující se v první dekádě života. Je autozomálně dominantně dědičné. Histopatologicky jde o defektní nebo chybějící hemidezmozomy (podílejí se na adherenci epitelu k bazální membráně).

Klinicky se projevuje vznikem recidivujících erozí na několika místech. Je provázena bolestí, fotofobií, slzením až vznikem blefarospazmu. V diferenciální diagnostice musíme rozlišit rekurentní posttraumatickou erozi, která se projevuje v místě primárního traumatu, a dále sekundární rekurentní erozi spojenou se všemi ostatními epitelovými a stromálními erozemi.

Terapie spočívá v dlouhodobé aplikaci lubrikancia, nejlépe v podobě očních gelů a mastí, při neúspěchu terapeutická kontaktní čočka, případně laserová fototerapeutická keratektomie.

4.1.4 Dystrofie Bowmanovy membrány

Klasifikace dystrofií Bowmanovy membrány je v literatuře velmi nejednotná a zmatená. Následující text zařazuje Reisovu-Bücklersovu, Thielovu-Behnkeho,

Graysonovu-Willebrandtovu a Waardenburgovu-Jonkersovu dystrofii. Na podkladě histologických a klinických nálezů je nyní klasifikujeme jako rohovkové dystrofie Bowmanovy membrány a předního stromatu (Corneal dystrophies of Bowman's layer and the anterior stroma –CDB).

Rozlišujeme dva typy CDB, a sice CDB I (mapovitá nebo skutečná Reisova-Bücklersova dystrofie) a CDB II (voštinovitá nebo Thielovu-Behnkeho dystrofie). Další popsané dystrofie Bowmanovy membrány, Graysonova-Willebrandtova, Waardenburgova-Jonkersova a Stocker-Holtova, jsou raritní a mohou být variantami CDB I a CDB II.

4.1.4.1 Reisova-Bücklersova dystrofie (CDB I)

Reisova-Bücklersova dystrofie je vzácná, progresivní, autozomálně dominantně dědičná rohovková dystrofie, vyskytující se oboustranně a postihující centrální oblasti rohovky. Klinicky se projevuje se již v první dekádě života recidivujícími erozemi, splývajícími mapovitými opacitami na úrovni Bowmanovy membrány, které mohou vést až k jizvení. Stabilizuje se obvykle po třetí dekádě.

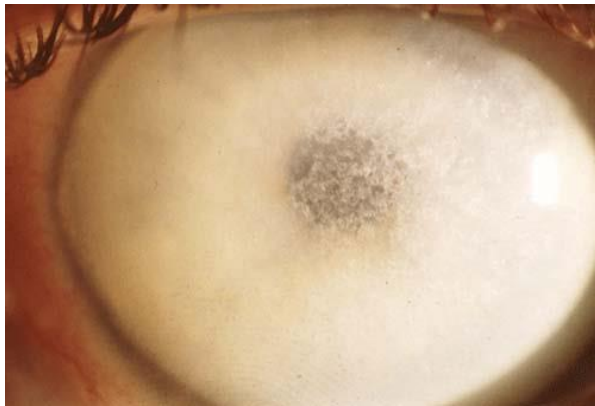
Histopatologicky jde o proliferaci mikrofibril v oblasti Bowmanovy membrány. Hluboké vrstvy stromatu, Descementova membrána a endotel rohovky bývají bez postižení. Etiologie těchto změn je diskutovaná, ale pravděpodobně jde o primární degenerativní onemocnění Bowmanovy membrány. V pozdním stadiu je Bowmanova membrána nahrazena kolagenem a mikrofibrilami. Vznikají okrsky semitransparentních oblastí s maximem v centru rohovky.

Klinický obraz je charakterizován opakujícími se atakami fotofobie a iritace bulbu v souvislosti se vznikem drobných erozi. Snížena zraková ostrost je ovlivněna množstvím šedobílých opacifikací uložených subepitelově, které mají lineární, geografický, alveolární či kruhovitý charakter (obr.5 a 6). Vlivem nerovností rohovky vzniká nepravidelný astigmatismus. Barvení fluoresceinem je pozitivní jen při vzniku erozí.

Terapie spočívá v aplikaci lubrikancia v období vzniku erozi, fototerapeutická keratektomie v iniciálních fázích onemocnění. V pozdějších stádiích je indikovaná přední lamelární, případně perforující keratoplastika. Recidiva dystrofie je častá.



Obr.5 *Reisova-Bücklersova dystrofie* [1]



Obr.6 *Reisova-Bücklersova dystrofie v pokročilém stádiu* [1]

4.1.4.2 Thielova-Behnkeho dystrofie (CDB II)

Thielova-Behnkeho dystrofie patří k dalším rohovkovým dystrofiím s autozomálně dominantní dědičností. Postižení je oboustranné a vyskytuje se častěji než Reisova-Bücklersova dystrofie. Vzniká v dětství a klinicky se projevují obdobně jako Reisova-Bücklersova dystrofie, ale pokles zrakové ostrosti není tak výrazný a nastává později. Opacity na úrovni Bowmanovy membrány mají charakter voštiny.

Světelnou mikroskopií je patrná vlnovitá fibrinocelulární vrstva mezi epitelem a stromatem rohovky. Hlubší vrstvy stromatu, Descementova membrána a endotel rohovky bývají bez postižení, stejně jako u CDB I. Vyšetření transmisí elektronovou mikroskopií ukazuje patologická kudrlinková kolagenní vlákna. Bowmanova membrána v centrální oblasti téměř vždy chybí, stejně jako bazální membrána a hemidezmosomy.

Terapie CDB II je stejná jako u CDB I, ale recidivy jsou méně časté. [1], [8]

4.2 STROMÁLNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE

Stromální dystrofie se v klinickém obraze projevují bolestí a recidivující erozí. Jedné se o dystrofie rohovky, které postihují rohovkové stroma, řadíme mezi ně Granulární dystrofii rohovky (Groenow I), makulární dystrofii (Groenow II), mřížkovou dystrofii, centrální krystalovou dystrofii Schnyderova, primární želatinovou dystrofii (primární familiární amyloidóza rohovky), kongenitální dědičnou stromální dystrofii a zadní amorfní rohovkovou dystrofie.

4.2.1 Granulární dystrofie rohovky (Groenow I, GCD)

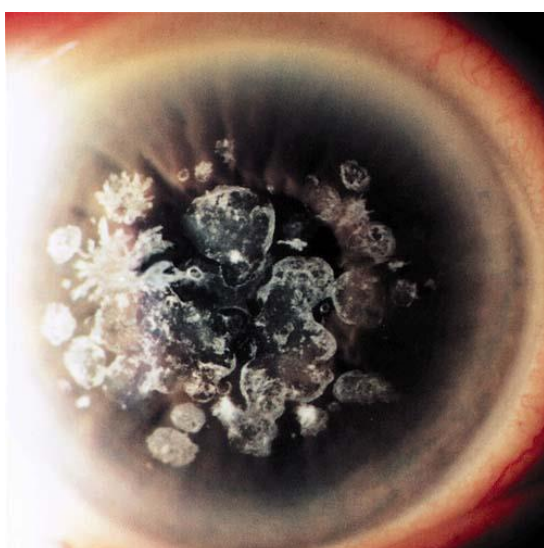
Granulární dystrofie rohovky (granular corneal dystrophy – CGD) je oboustranná, autozomálně dominantně dědičná dystrofie, kterou zjistíme obvykle v první dekádě života.

Histologicky je charakterizována ukládáním eozinofilních depozit hyalínu tyčinkovitého tvaru ve stromatu a mezi nimi nacházíme mikrofibrilární materiál. Charakteristické jsou ostře ohraničené, diskrétní bělošedé okrouhlé opacity v předním stromatu rohovky, které jsou od sebe odděleny čirým stromatem, zpočátku neovlivňují zrakovou ostrost. V dalším průběhu se opacity zvětšují a z centrální zóny se rozšiřují do periferie. Oblast periferní rohovky 2-3 mm od limbu zůstává čirá bez postižení (obr.7). Rohovková citlivost bývá zachována. I přesto, že depozita mohou postihovat Bowmanovu membránu a zasahovat až pod epitel, syndrom recidivující eroze se prakticky u této dystrofie nevyskytuje. Gen pro granulární dystrofii je lokalizován na dlouhém raménku 5. chromozomu obdobně jako u dystrofie typu avellino - granulárně mřížkové (obr. 8) a mřížkové dystrofie typ I.

Terapie u většiny pacientů s touto dystrofií často není nutná. Při pokročilé formě, kdy už dystrofie ovlivňuje zrakovou ostrost, můžeme přistoupit k lamelární keratoplastice, při postižení hlubších vrstev ke keratoplastice perforující. Recidivy onemocnění jsou časně a časté i na transplantátu.



Obr.7 *Granulární dystrofie rohovky (Groenow I)* [1]



Obr.8 *Avellino dystrofie (granulárně mřížková)* [1]

4.2.2 Makulární dystrofie (Groenow II, MCD)

Makulární dystrofie rohovky (macular corneal dystrophy – MCD) je oboustranná, autozomálně recesivně dědičná dystrofie, postihující stroma rohovky.

Histologicky je charakterizována akumulací glykozaminoglykanu mezi stromálními keratocyty, v Bowmanově membráně, subepiteliálně, descemetické membráně i endotelu. Histopatologicky je patrna degenerace bazálních buněk epitelu, nepravidelnosti, ztenčení až destrukce Bowmanovy membrány. Transmisní elektronovou mikroskopií jsou patrné zvětšené keratocyty s vakuolami naplněnými fibrinogranulárním materiálem, stejný materiál byl zjištěn ve stromatu a endotelu.

Klinicky se projevuje v první dekádě života jemnými difúzními opacifikacemi neostrých okrajů v centru rohovky, které později progredují a rozšiřují se do periferie.

Výrazně je ovlivněna zraková ostrost již ve druhé dekádě života, opacity nabývají charakteru šedobílých makul či uzlíků, které postupují z centra a povrchu do periferie a postupně splývají a zasahují rohovku v celé její tloušťce. Onemocnění provází syndrom recidivující eroze, spojený s fotofobií a bolestí. Rohovka se v průběhu onemocnění ztenčuje, z důvodu úbytku extracelulární matrix mezi kolagenními fibrilami normálního průměru. Kromě stromatu je postižena i descemetská membrána, na níž je možné biomikroskopicky pozorovat cornea guttata.

Terapie recidivujících erozí zvládáme lubrikancii, perforující keratoplastika je indikována ve 2. a 3. dekádě života. Invaze keratocytů příjemce může vést k recidivě onemocnění, bývá poměrně častá, které má stejný charakter jako původní choroba a postihuje celou tloušťku rohovky. [1], [8]

4.2.3 Mřížková dystrofie (lattice, LCD)

Jedná se o vzácnou, oboustrannou, progresivní dystrofii s manifestací v různých dekádách života. Rozlišujeme tři klinicky i histologicky odlišné typy mřížkové dystrofie (lattice corneal dystrophy – LCD), které jsou autozomálně dominantně dědičné (kromě typu III, který je AR dědičný). Histopatologicky jde o depozita amyloidu ukládajícího se do stromatu rohovky, časté jsou poruchy hemidezmomů a ruptury Bowmanovy membrány, které provázejí poruchy epitelu. Klinicky se dystrofie projevuje podle typu v různých dekádách života svými typickými semitransparentními liniemi uspořádanými do mříže a drobnými tečkovitými depozity, dobře patrnými v zástínu (obr. 9 a 10). Je provázena syndromem recidivující eroze. V tabulce 3 jsou vyznačeny charakteristiky jednotlivých typů mřížkových dystrofií: mřížková dystrofie typ I (Bieberova-Haabova-Dimmerova dystrofie), mřížková dystrofie typ II (Meretojův syndrom), mřížková dystrofie typ III a typ IIIA.

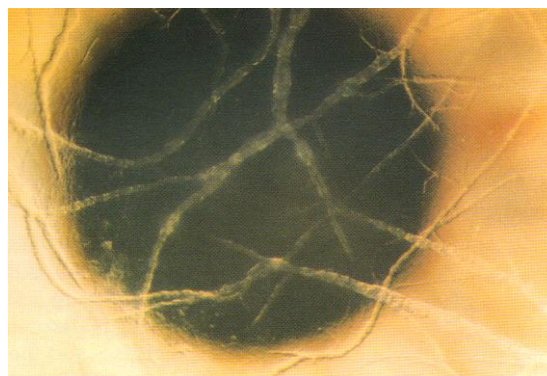
Terapie mřížkové dystrofie často nevyžadují zásah. V případě recidivujících erozí jsou vhodná lubrikancia, při poklesu zrakové ostrosti je indikována perforující keratoplastika. Recidiva onemocnění je častá. [1], [6], [8]

Tab.3 Charakteristika jednotlivých typů mřížkových dystrofií (LCD). [1]

	LCD I	LCD II	LCD III	LCD IIIA
dědičnost	AD	AD	AR	AD
systémové projevy	žádné	centrální a periferní neuropatie, postižení	žádné	žádné
postižení vizu	2.-3. dekáda	bez postižení	7. dekáda	5.dekáda
syndrom eroze	častý	vzácně	bez postižení	častý
akumulovaný materiál	amyloid	amyloid	amyloid	amyloid



Obr.9 Mřížková dystrofie [1]



Obr.10 Mřížková dystrofie [6]

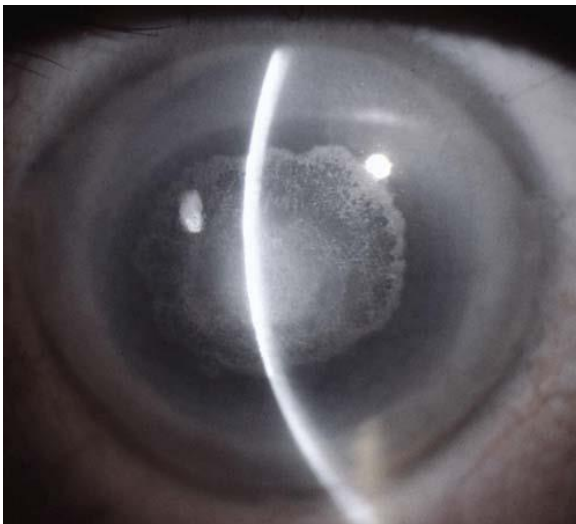
4.2.4 Centrální krystalová dystrofie Schnyderova

Centrální Schnyderova krystalová dystrofie je vzácná autozomálně dominantně dědičná oboustranně symetrická dystrofie. Histologicky jde o depozita cholesterolu a neutrálních tuků, způsobující destrukci Bowmanovy membrány. Klinický obraz je typický centrálním uspořádáním krystalů ve stromatu rohovky, pravidelnými opacitami rohovky s ostrými okraji a jemnými polychromatickými krystaly (obr. 11). Nejčastěji je lokalizace v předním stromatu, mohou však zasahovat i hlouběji. Descemetská membrána a endotel nejsou postiženy. Projevují se klinicky ve 2. a 3. dekadě života.

Progrese opacifikací v rohovce vede postupně ke ztrátě vizu a snížené citlivosti rohovky. Na rozdíl od většiny rohovkových dystrofií je centrální krystalová dystrofie provázána systémovou chorobou - hyperlipidemií.

Diferenciální diagnostika polychromatických rohovkových krystalů zahrnuje celou řadu onemocnění jak rohovkových, tak ve spojení se systémovou chorobou: Bettiova krystalová dystrofie (krystaly jsou přítomny v periferním stromatu rohovky a na retině, krystaly nalézáme v cirkulujících lymfocytech), monoklonální gamapatie, cystinóza, lipidová keratopatie, primární lipidová degenerace rohovky, dna, chronická renální insuficience, hyperkalcemie, chronická léková keratopatie, familiární deficit lecitincholesterolacyltransferázy.

Terapie spočívá v odstranění povrchových opacit pomocí fototerapeutické keratektomie excimerovým laserem. U pokročilých stavů můžeme přistoupit k lamelární, případně perforující keratoplastice. Recidiva onemocnění je častá. [1], [8]



Obr.11 *Centrální krystalová dystrofie Schnyderova* [1]

4.2.5 Primární želatinová dystrofie (primární familiární amyloidóza rohovky)

Jde o autozomálně recesivně dědičnou chorobu s nízkou penetrancí genu. Histologicky jde o uložení amyloidu v oblasti Bowmanovy membrány, která obvykle chybí. Bilaterální dystrofie se projevuje v první dekádě života. V časných stádiích se podobá zonulární keratopatii, v pozdějších promínoují želatinózní buly nad nivoem rohovky. Klinicky je provázána fotofobií, slzením a vzhledem k centrálnímu uložení sníženou zrakovou ostroší.

Terapie lamelární keratoplastikou vykazuje časnou recidivu onemocnění.

4.2.6 Fleck dystrofie

Fleck dystrofie se řadíme k autozomálně dědičným velmi vzácným asymptomatickým chorobám. Projevuje se drobnými tečkovitými, okrouhlými, někdy hvězdičkovitými ne příliš sytými opacitami ve stromatu rohovky. Histologicky jde o depozita lipidů a glykozaminoglykanů v keratocytech. Dystrofie je minimálně progresivní a nevyžaduje léčbu.

4.2.7 Centrální cloudy dystrofie

Centrální cloudy dystrofii řadíme stejně jako Fleck dystrofii k autozomálně dědičným velmi vzácným asymptomatickým chorobám. Projevuje se drobnými šedými polygonálními opacitami v hlubokých vrstvách centrální části rohovky. Opacity mívají polygonární tvar, klinicky se tedy podobá dystrofie krokodýlí kůže. Histologicky jde o abnormální kolagenová vlákna narušující architekturu stromatu rohovky.

Terapie u této dystrofie není nutná.

Z dalších velmi vzácných stromálních dystrofií lze jmenovat **kongenitální dědičnou stromální dystrofii** a **zadní amorfní rohovkovou dystrofie**.

4.3 ZADNÍ ROHOVKOVÉ DYSTROFIE

Jedné se o dystrofie, které postihují endotel rohovky. Řadíme mezi ně Fuchsovu dystrofii, zadní polymorfni dystrofii, kongenitální hereditární dystrofii.

4.3.1 Fuchsova dystrofie

Fuchs popsal poprvé v roce 1910 epitelové oboustranné onemocnění provázené edémem stromatu a sníženou rohovkovou citlivostí. Teprve později byla prokázána primární porucha endotelu. Vogt zavedl do terminologie endotelových poruch pojem cornea guttata. Termín cornea guttata však rezervujeme pro centrální prominenci descemetové membrány sekundárně vzniklé po traumatu či zánětu. Fuchsova dystrofie je bilaterální, stranově asymetrické onemocnění, zvolna progredující, s klinickou manifestací ve čtvrté až šesté dekádě života. Častěji se vyskytuje u žen než u mužů, a občas může jít o autosomálně dominantní dědičnost. Onemocnění je často spojené s hypermetropií.

Histologicky jde o patologické výchlípky descemetové membrány (guttae), které při svém rozvoji narušují mezibuněčné spoje endotelových buněk a dochází k odplavování

těchto buněk a k jejich úbytku. Ostatní endotel reaguje změnou velikosti a tvaru buněk. Vyšetření ukazují postupný nárůst počtu středních endoteliálních výstupků a jejich šíření směrem periferii rohovky.

Klinicky obraz ve svém vývoji klasifikujeme do čtyř fází:

1. *Cornea guttata* - epitel bez patologie, stroma bez edému, na endotelu patrné ojedinělé výchlípky descemetické membrány v centrální rohovkové zóně, zrcadlovou mikroskopií je patrná jinak normální mozaika endotelu se zvýšeným pleomorfismem a polymegetismem (obr.12).

2. *Stromální edém bez edému epitelu* - četné guttae, stroma ztlustělé, výrazné kolísání zrakové ostrosti s maximem změn v ranních hodinách, postupně v průběhu dne dochází k odpařování tekutiny s povrchu oka k dehydrataci a zlepšení zrakové ostrosti. Na endotelu jsou četné výchlípky descemetické membrány, výrazná asymetrie endotelií (obr.13).

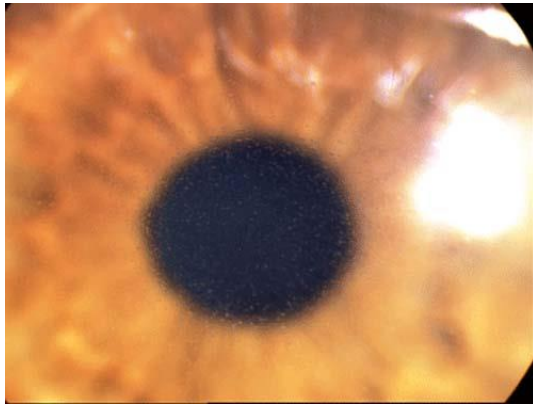
3. *Stromální edém s edémem epitelu* – keratopatia bullosa, klinicky provázena fotofobií, výrazným poklesem zrakové ostrosti a bolestivostí, která vzniká z důvodu praskání epitelových bul a obnažení subepitelových nervových zakončení .

4. *Subepitelová fibróza* - s mírným zlepšením subjektivních bolestivých obtíží, a výrazným poklesem zrakové ostrosti. Rohovková citlivost je snížena. Toto stadium může být provázeno četnými komplikacemi, jako jsou časté eroze, rohovkový vřed, vaskularizace rohovky, kalcifikace, cystoidní makulární edém, glaukom a katarakta.

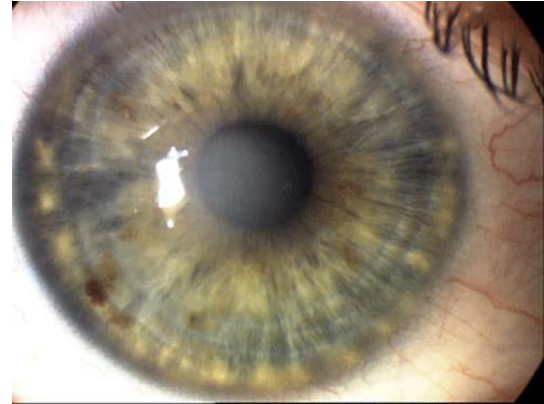
Diferenciální diagnostika není v rozvinutém klinickém obraze obtížná. V časných fázích cornea guttata je třeba vyloučit sekundární změny endotelu vznikající při intersticiálních keratitidách, chronické změny postuveitických syndromů, makulární rohovkovou dystrofií a rohovkové trauma. Pseudoguttae jsou výsledkem edému endotelu např. po nitrooční operaci nebo endotelové rejekční reakci.

Jako **terapie** je iniciálních fázích vhodná konzervativní léčba hyperosmolárními roztoky (5% NaCl, 40% glukóza) aplikovanými ráno v podobě kapek nebo mastí. Snížení nitroočního tlaku může způsobit snížení jak epiteliálního tak stromálního edému. Bandáž v podobě měkké kontaktní čočky chrání nervová zakončení exponované rohovky. Použití lokálních kortikosteroidů je diskutováno, kortikosteroidy působí antiedematózně a podporují pohyb endotelových buněk při uzavírání vzniklých defektů. Ve fázi bulózní keratopatie je indikována perforující keratoplastika nebo zádňá hluboká lamelární keratoplastika. Problematická zůstává extrakce katarakty u pacientů s

Fuchsovou dystrofií, je třeba na základě klinického vyšetření a endotelové mikroskopie pečlivě individuálně zvážit operační postup, zda provést pouze extrakci katarakty s implantací umělé nitrooční čočky nebo kombinovanou keratoplastiku s kataraktou. [1], [6], [8]



Obr.12 Fuchsova dystrofie[1]



Obr.13 Fuchsova dystrofie pokročilé stadium[1]

4.3.2 Zadní polymorfní dystrofie

Zadní polymorfní dystrofie (posterior polymorphous dystrophy – PPD) byla poprvé popsána Koeppem v roce 1916. Jde o oboustranné autozomálně dominantně dědičné onemocnění lokalizované na dlouhém raménku 20q chromozomu s různou penetrancí genu, ale může jít i o dědičnost autosomálně recesivní.

Je zvolna progredující, s klinickou manifestací ve druhé až čtvrté dekádě života, avšak může se projevit hned po narození nebo během časného života. Dystrofie je charakterizována poruchou endotelu a často spojena s postižením struktur úhlu a duhovky. Může probíhat asymptomaticky nebo výrazně postihuje zrakovou ostrost. Klinicky jsou nejrozsáhlejší změny na descemetové membráně a rohovkovém endotelu. Projevuje přítomností puchýřků v oblasti ztlustělé descemetové membrány, a to buď samostatně, či v koloniích, obvykle bez okolního edému rohovky. U těžších případů přistupuje edém stromatu a následně i epitelu rohovky. Průvodním jevem jsou četné drobné iridokorneální synechie. Obraz endotelové mikroskopie je specifický, hustota buněk nemusí být ovlivněna, ale výrazně vystupují jádra v podobě drobné okrouhlé prominence ve zkolabované cytoplazmě. Sekundární glaukom je rezistentní k terapii, neboť vzniká přerůstáním celofánové membrány přes oblast úhlu někdy až na duhovku.

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit iridokorneální endotelový syndrom, který je na rozdíl od zadní polymorfní dystrofie jednostranný a jehož výskyt je sporadický. V

počátečních stádiích v periférii mohou být v diferenciální diagnóze Hassalova-Henleova tělíška, ve stadiu edémů rohovky je obtížné odlišit Fuchsovu dystrofii.

Terapie spočívá nejprve v konzervativní léčbě glaukomu, pokud na lokální léčbu nereaguje a je nutné přistoupit k léčbě chirurgické - trabekulektomii. V pokročilých stádiích onemocnění přichází v úvahu perforující keratoplastika, často však se špatnou prognózou vzhledem k sekundárnímu, obtížně korigovatelnému glaukomu. Recidiva dystrofie na transplantátu je možná.

4.3.3 Kongenitální hereditární endotelová dystrofie

Kongenitální hereditární dystrofie (congenital hereditary endothelial dystrophy-CHED) je vzácné onemocnění, které je vyjádřeno většinou bilaterálně a symetricky. Byla popsána dědičností autosomálně dominantní i recesivní. Projevuje se u novorozenců ztlustěním rohovky v celé tloušťce, je často doprovázeno nystagmem. Dochází ke snížení zrakové ostrosti pod 0,1.

Klinicky se onemocnění manifestuje v prvních týdnech nebo měsících života, povrch rohovky je hrubě nerovný, stroma je difúzně zašedlé v celé tloušťce, descemetská membrána bývá zluštělá, endotel většinou nelze hodnotit.

Histologicky nacházíme edém epitelu se subepitelovou fibrózou a narušení integrity Bowmanovy membrány. Dále je přítomen edém stromatu a endotelová vrstva zcela chybí nebo nacházíme vakuolizované endotelové buňky s mikrokly.

V diferenciální diagnostice je nutné odlišit časně se manifestující zadní polymorfni dystrofii, kongenitální glaukom, poranění kleštěmi při porodu, kongenitální infekce a mukopolysacharidózy.

Terapií je perforující keratoplastika co nejčasněji s poměrně vysokou úspěšností.

4.3.4 Iridokorneální endotelové syndromy

Iridokorneální endotelové syndromy popsal poprvé Yanoff v roce 1979 u skupiny onemocnění esenciální atrofie iris, Chandlerův syndrom a iris naevus syndrom jako onemocnění primárně související s abnormalitami endotelu. Na rozdíl od endotelových dystrofií jsou iridokorneální syndromy charakteristické svým jednostranným výskytem a rychlou progresí, bez rodinné zátěže.

Diagnóza iridokorneálního endotelového syndromu je dána přítomností dvou ze tří symptomů přítomných na jednom oku. Prvním symptomem může být abnormální rohovkový endotel, dalším periferní přední synechie a nebo změny duhovky.

Změny rohovkového endotelu připomínají syndrom tepaného bronzu, jsou popsány i

změny v podobě cornea guttata. V obraze endotelového mikroskopu jsou patrně zvětšené endotelové buňky s velkou centrální tmavou oblastí lemovanou bělavým lemem v oblasti mezibuněčných spojů.

Periferní přední synechie jsou umístěny před Schwalbeho linií a výsledkem tahu je korektomie a okrouhlé fenestry iris na protilehlé straně. „Endotelizace“ přední části úhlu a fenestrace duhovky jsou dobře patrné gonioskopicky. Tenká transparentní membrána přerůstá přes úhel na přední plochu duhovky a je příčinou vzniku obtížně korigovatelného glaukomu uzavřeného úhlu.

Změny duhovky v podobě fenestrací, děr a korektomie jsou přítomny v různém zastoupení, dále mohou být přítomny stromální duhovkové noduly, heterochromie duhovky a ektropium pigmentového listu duhovky.

Etiologie iridokorneálního syndromu zůstává zatím nejasná. Některé prameny hovoří o možnosti virové postnatální infekce, u 64 % rohovek s iridokorneálním syndromem byla totiž nalezena DNA viru herpes simplex.

Terapie spočívá v kompenzaci glaukomu, jehož progresi je obvykle velmi rychlá. Na místě je indikace filtrující operace. Při netransparentní rohovce přichází v úvahu perforující keratoplastika při zachovalých zrakových funkcích.

5 EKTÁZIE ROHOVKY

Keratokonius, keratoglobus a pelucidní marginální degenerace představují degenerativní onemocnění stromatu rohovky charakterizované jejím ztenčením.

5.1 KERATOKONUS

Keratokonius (obr.14) je degenerativní onemocnění rohovky charakterizované kónickým vyklenováním obvykle v centru rohovky nebo paracentrálně, spojeným se vznikem iregulárního astigmatismu. Rohovka se kuželovitě vyklenuje a zároveň protenčuje. Vrchol rohovky se posouvá většinou paracentrálně, lehce temporálně nebo nazálně dolů. Tloušťka rohovky při jejím okraji nebývá, alespoň na začátku onemocnění, změněná.

Jde o onemocnění zvolna progredující, které se projevuje klinicky v období puberty, ale i později. Pravděpodobně se jedná o dědičné onemocnění. Přibližně v 85% postihuje obě oči. Onemocnění se může vyskytovat samostatně nebo v souvislosti s jinými chorobami (viz tab.4).

Tab.4 *Nemoci spojené s keratokonem* [1]

porucha	diagnostická jednotka
ektodermální poruchy	atopie, vernální konjunktivitida
mezodermální poruchy	Marfanův syndrom, Ehlersův-Danlosův syndrom
další choroby	Downův syndrom, Turnerův syndrom, tapetoretinální degenerace, Alpertův syndrom, Griegův syndrom, Chandlerův syndrom, hypotyreoidismus

První příznaky keratokoniu se objeví obvykle v druhé dekádě života, častokrát kolem šestnáctého roku pacienta a vyvíjejí se v třetí dekádě života. Zřídka se objeví u mladších dětí a žen v těhotenství nebo v období menopauzy. [1], [4], [5], [7], [8]

5.1.1 Etiologie

Keratokonius je charakterizovaný biochemickými a fyzikálními změnami v tkáni rohovky. Biochemické změny zahrnují oxidativní stresové faktory, které vyvolávají řadu rohovkových změn. Oxidativní reakce je základní proces látkové výměny, při kterém se uvolňuje energie, přičemž se jeden prvek reakce předáním elektronů druhému oxiduje. Tímto se nestabilita tkáně zvyšuje a to kvůli vysokému počtu apopticky pracujících buněk. Dochází k následnému snížení produkce látkové výměny enzymů, zhoršení schopnosti tkáně optimálně se hojit, zvyšuje se také riziko infekce zánětlivých stromat rohovky.

Komplexní mechanismy, nevyhnutelné pro zdravý vývoj buněk, jsou u keratokoniu silně narušeny, proto dochází k částečnému ztenčení tkáně. Mitochondriální DNA v buňkách rohovky je značně poškozena. Z toho vyplývá masivní poškození mobilizace a hospodaření s energií v postižených buňkách, což posiluje vznik tzv. „Reactive Oxygen Species“ (ROS). Následkem toho ztrácejí buňky rohovky schopnost odolávat vnějším vlivům, se kterými se za normálních okolností dokáží vypořádat.

V 6 – 10 % pacientů trpících keratokonem se prokázala genetická predispozice. Zjistilo se, že existuje 9 různých chromozomů, které mají spojitost s keratokonem. Hlavní příčinou propuknutí onemocnění je snižující se odolnost tkáně rohovky proti oxidativním stresovým faktorům.

Bez ohledu na genetické nebo jiné příčiny postihnutí jsou funkce buněk narušeny, dochází k jejich rozpadu, objevuje se snížená schopnost epitelu absorbovat UVB paprsky, aktivita enzymů je omezená a dochází k protěžení rohovky.

Výzkum v poslední době ukázal souvislost vzniku keratokoniu také se změnami hormonální hladiny a některými léky.

Keratokonius je konečný výsledek, který vzniká jako následek mnohých klinických podmínek. [5],[10]

5.1.2 Klinický obraz

Keratokonius se projevuje nárůstem myopie, ke které se přidává pravidelný, později nepravidelný astigmatismus, obvykle bez možnosti korekce brýlemi. Pacienti si stěžují na neostře, dvojité nebo zkreslené vidění, trpí fotofobií, někteří mohou pozorovat kruhy kolem světla.

Klinicky se projevuje vypadáváním solí železa v okraji ektázie – Fleischerův prstenec, a deformací dolního víčka, při pohledu dolů, do tvaru V – Munsonův příznak. Často jsou přítomny horizontální trhliny descemetové membrány - Vogtovy lišty, které jsou viditelné při vyšetření na šterbinové lampě ve středu rohovky. Diagnostika keratokonu se opírá o typický nález na rohovkové topografii. [3], [5]



Obr.14 Keratokonus - Munsonův příznak [26]

5.1.3 Klasifikace keratokonu

Keratokonus lze rozdělit podle různých kritérií. Nejrozšířenější dělení je podle Amslerovy stupnice, dále jsou možná také dělení podle Krumeicha a podle poloměru křivosti přední plochy rohovky,

Amslerova stupnice

V klasifikaci keratokonu je nejpoužívanější. Podle Amslera se hodnotí míra deformace rohovky, její strmost a patologie. Používá se, pro zjednodušení zápisu, pokročilosti onemocnění, do zdravotnické dokumentace.

Amsler I: poloměr křivosti rohovky je strmější než 7,5mm, prvním příznakem je nepravidelný astigmatismus, test keratometru je deformován, protenčení rohovky je minimální, ale vrchol rohovky bývá již zašedlý

Amsler II: poloměr křivosti přední plochy rohovky v rozmezí 7,2 až 6,5mm, projevují se i další patologické příznaky - strie, Fleischerův prstenec, decentrované zákaly, ruptury Descemetovy membrány

Amsler III a IV: poloměr křivosti strmější než 6,5mm, většina patologických příznaků ve zřetelné fázi

Dělení podle Krumeicha

Krumeich I. - myopie/astigmatizmus < 5 D

- keratometrie (K) < 48 D
- pachymetrie > 500 µm

Krumeich II. - myopie/astigmatizmus > 5 D < 8 D

- K < 53 D
- pachymetrie > 400 µm

Krumeich III. - myopie/astigmatizmus > 8 D < 10 D

- K > 53 D
- pachymetrie 200 – 400 µm
- Vogtovy strie

Krumeich IV. - myopie/astigmatizmus jsou neměřitelné

- K > 55 D
- pachymetrie < 200 µm
- jizvení

Dělení podle poloměru křivosti přední plochy rohovky:

- mírný < 45,00 D (více jak 7,20 mm)
- střední 45,00 – 52,0 D (7,20 mm – 6,50 mm)
- pokročilý 52,0 – 62,0 D (6,49 mm - 5,60 mm)
- těžký > 62,0 D (méně jak 5,59 mm)

5.1.4 Terapie

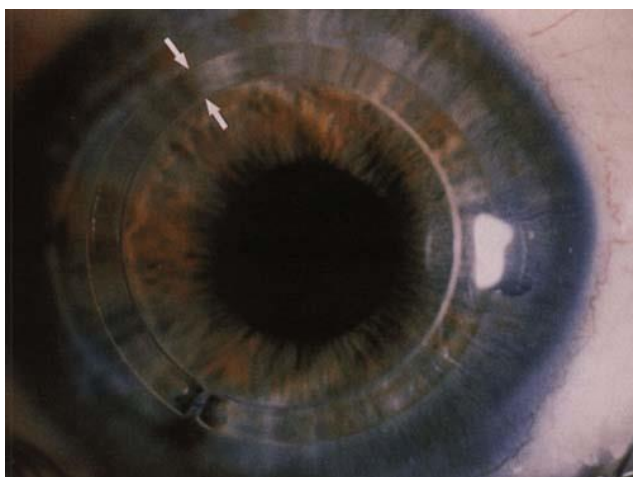
V počátečních stádiích korigujeme astigmatismus brýlovou korekcí, pokud již nestačí, pak aplikujeme tvrdé kontaktní čočky. Při jejich nesnášenlivosti či progresi onemocnění, je nutné přistoupit k operačnímu řešení.

Operační řešení spočívá v provedení transplantace rohovky, a to buď v celé tloušťce - perforující keratoplastika, nebo se zachováním descemetové membrány - přední hluboká lamelární keratoplastika. Prognóza transplantace u pacientů s keratokonem je dobrá.

Novinkou ve stabilizaci keratokonu je aplikace intrastromálních rohovkových prstenců z polymetylmakrylátu do stromatu rohovky (obr.15). Ty umožňují i zlepšení

zrakové ostrosti a parciální stabilizaci keratokonu.

Fotodynamická terapie keratokonu využívá UV záření o vlnové délce 365 nm (UV-X) a fotosenzibilizátoru - 0,1% riboflavinu (vitamin B2). Doba expozice je 30 minut. UV záření v kombinaci s riboflavinem iniciuje buněčné zesíťování (cross-linking) rohovkového kolagenu. Dochází k poklesu, až úplně zástavě protenčení rohovky. Biomechanická pevnost rohovky se zvýší. Tato terapie je indikována u počínajících a mírně pokročilých forem keratokonu. [1], [5], [13]



Obr.15 Intrastrómalní rohovkový prstenec pro korekci keratokonu [1]

5.2 KERATOGLOBUS

Keratoglobus (obr.16) je velmi vzácné ektatické, kongenitální onemocnění, které se často vyskytuje hned po narození. Jedná se o bilaterální nezánetlivé ektatické onemocnění, často se refrakčně projevující hypermetropií. Zkoumání ukazuje bilaterální ztenčení a vysunutí celé rohovky, která má normální velikost s optickou mohutností 60-70D. Ztenčení rohovky je nejvýraznější periferně. Histopatologické studie hovoří o fragmentaci Bowmanovy membrány, protenčeném stromatu s normálním lamelárním uspořádáním, protenčenou descemetskou membránou a normálním epitelem. Ačkoli velká většina případů je neprogresivní, akutní hydrops vyplývající z prasklin v Descemetské membráně se může občas vyskytnout.

Keratoglobus byl popsán v souvislosti se systémovými chorobami jako je Leberova kongenitální amauroza, Ehlersův-Danlosův syndrom, systémové kolagenózy (modré skléry), ale může se vyskytovat i samostatně. V rodinách byly také hlášeny případy, kdy se keratoglobus vyskytl u jednoho člena a keratokonus u ostatních.

V diferenciální diagnostice je důležité odlišit keratokonus, megalokorneu, pelucidní marginální degeneraci a buftalmus.

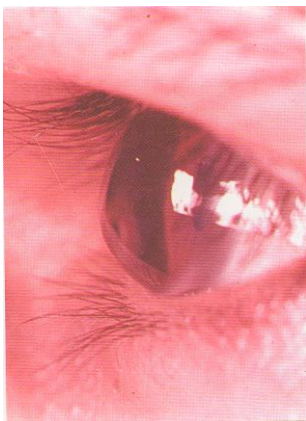
Terapie spočívá v korekci. V počátečních stádiích onemocnění je možná korekce brýlemi, pokud již nestačí, je vhodná korekce tvrdými kontaktními čočkami. Keratoplastika se vzhledem ke stabilnímu nálezu provádí vzácně.

5.3 PELUCIDNÍ MARGINÁLNÍ DEGENERACE

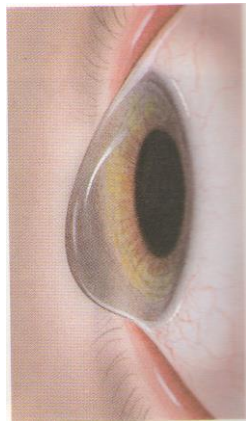
Pelucidní marginální degenerace (obr.17) patří k dalším méně častým periferním ektatickým degeneracím. Nástup tohoto velmi vzácného onemocnění je mezi 20. a 40. rokem a projevuje vznikem asymetrického nekorigovatelného astigmatismu.

Výzkumy ukazují, že se jedná o bilaterální, pomalu progredující onemocnění, kdy dochází k vyklenování periferní části rohovky nejčastěji v dolních kvadrantech, vytváří srpek měsíce - oblast menších ztenčení rohovky se rozšiřuje od 4 do 8 hodin. Na rozdíl od keratokonus, je vrchol rohovky umístěna výše, než v oblasti ztenčení. Fleischerův prstenec se zde nevyskytuje, ale stav může být komplikován akutním hydropsem.

Terapie je svízelná, řešením zůstává periferní lamelární keratoplastika, případně klínová keratektomie. [1],[4],[6]



Obr. 16 Keratoglobus



Obr.17 Pelucidní marginální degenerace [6]

6 DEGENERACE

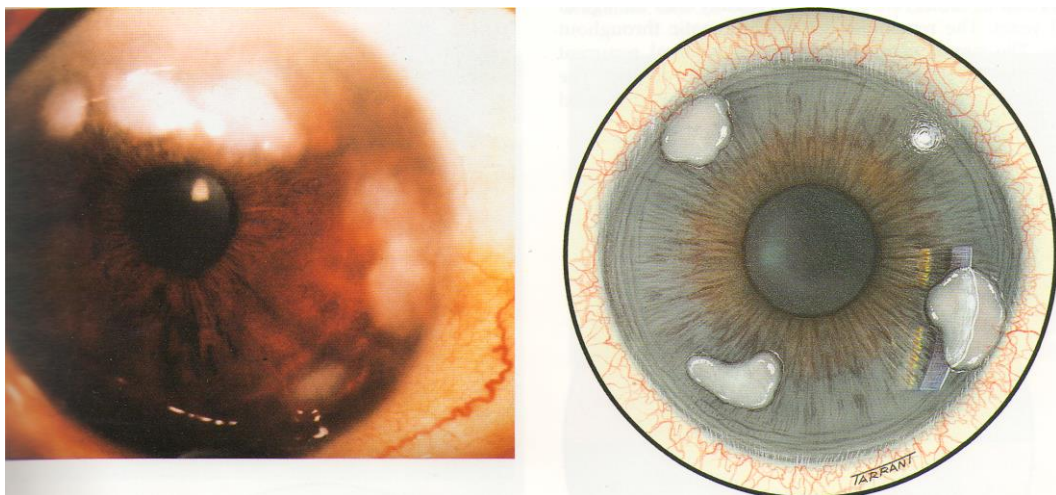
Jedná se o degenerativní změny vznikají v souvislosti se stárnutím a vlivy zevního prostředí. Rohovkové degenerace jsou častější než dystrofie, nevznikají v embryonálním vývoji a projevují se ve starším věku. Mohou být jednostranné, ale častěji jsou oboustranné. Degenerace se objevují samostatně (primární degenerace) nebo vznikají v souvislosti s celkovým onemocněním, záněty a traumaty oka (sekundární degenerace). Jsou většinou stacionární, nezhoršují zrak a nejsou dědičné.

6.1 CENTRÁLNÍ ROHOVKOVÉ DEGENERACE

Centrální rohovkové degenerace často ovlivňují zrakovou ostrost. Řadíme mezi ně Salzmannovu modulární degeneraci, sféroidní degeneraci a degeneraci typu krokodýlí kůže.

6.1.1 Salzmannova nodulární degenerace

Salzmannova nodulární degenerace je charakterizována tvořícími se defekty šedé nebo modro-šedé barvy na epitelu rohovky (obr.18). Je často následkem zánětlivých a chronických onemocnění rohovky, jako je trachom, vernální keratokonjunktivitidy, keratitis sicca, flykténa apod.



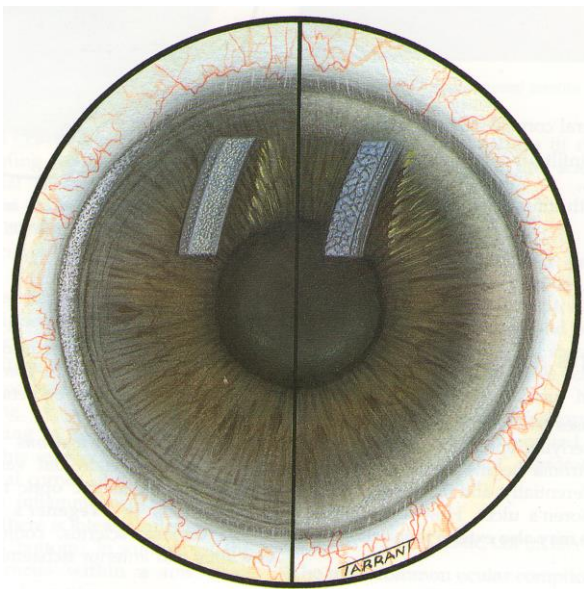
Obr.18 Salzmannova nodulární degenerace [6]

6.1.2 Sféroïdní degenerace

Jde o další typ centrální degenerace. Tvoří hnědá, šedá či zlatavá depozita v epitelu rohovky. Může být primární, ale častěji bývá sekundární po prodělaných rohovkových onemocněních. Nejčastěji se vyskytuje v oblasti interpalpebrální štěrbině u mužů pracujících v přírodě. Pravděpodobně jde o elastickou degeneraci kolagenu. Většinou nevyžaduje léčbu.

6.1.3 Degenerace typu krokodýlí kůže

Degenerace typu krokodýlí kůže je další poměrně často se vyskytující centrální degenerace vyššího věku (obr. 19, vpravo). Klinicky se projevuje zašednutím v podobě krokodýlí kůže či dlažebních kostek v oblasti Bowmanovy membrány. Opacity nejčastěji zahrnují přední dvě třetiny stromatu (přední krokodýlí kůže), příležitostně se lze setkat se zadní formou této degenerace v oblasti descemetové membrány (zadní krokodýlí kůže). Tato degenerace nemá klinický význam, jen velmi zřídka však ovlivňuje zrakovou ostrost.



Obr. 19 Vlevo: Vogotovy bílé limbální proužky a cornea farinata; vpravo: degenerace typu krokodýlí kůže a arcus senilis [6]

6.2 ZONULÁRNÍ KERATOPATIE

Zonulární keratopatie představuje depozita vápníku na bulbu v oblasti oční štěrbině. Vzniká ukládáním solí vápníků do oblasti Bowmanovy membrány. Začíná z periferie a postupně vytváří pás táhnoucí se středem rohovky, který významně ovlivňuje vidění. Vyskytuje se nejčastěji:

1. při chronickém očním onemocnění - jako je chronická uveitida (např. u pacientů s juvenilní artritidou), intersticiální keratitida, zadní polymorfni dystrofie rohovky, atrofie bulbu, chronický glaukom, dlouhotrvající edém rohovky, Norrieho choroba,
2. při hyperkalcemii - hyperparatyreoidismus, lymfom, hypervitaminóza vitamínu D, mnohočetný myelom, sarkoidóza, osteoporóza, metastáza do kostí.



Obr.20 Zonulární keratopatie [1]

Terapie spočívá v rozpuštění vápenatých solí chelací pomocí EDTA nebo fotoablací excimerovým laserem metodou fototerapeutické keratektomie. Výjimečně je nutná lamelární nebo perforující keratoplastika.

6.3 ARCUS SENILIS - GERONTOXON

Arcus senilis corneae (gerontoxon) je obvykle oboustranné, proužkovité, šedobílé depozitum lipidů v periferii rohovky. Výzkumy ukazují, bilaterální ukládání tuků, které začíná v horní a dolní perilimbalní oblasti rohovky a pak postupně vytváří prstenec o velikosti asi 1 mm (obr.19, vpravo). Histologické studie prokázaly, že lipidy se nejprve ukládají v přední polovině Descemetovy membrány a pak v přední stromatu, těsně pod Bowmanovu membránu. Jednostranné arcus je vzácná, může být spojena s krčními chorobami nebo s oční hypotonií. Arcus senilis corneae se objevuje ve věku nad 60 let. Je

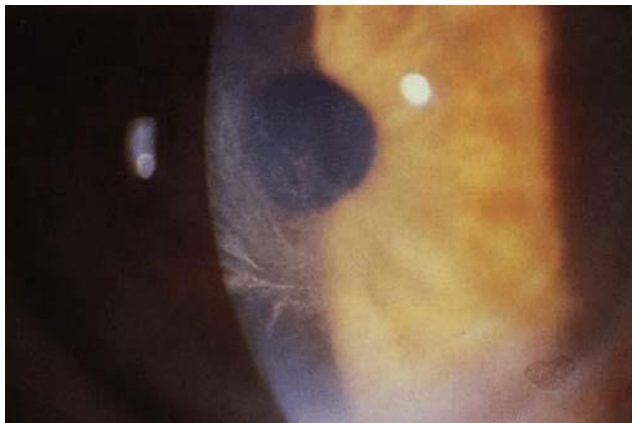
složený z lipidových depozit difundujících z limbálních cév. Objeví-li se tento prstenec před 50. rokem věku, je nutné vyloučit u pacienta hypercholesterolemii - **arcus lipoides corneae**. Onemocnění může být spojeno s familiární a non-familiární dyslipoproteinémií, ale může vzniknout i bez rodinné predispozice. Neovlivňuje zrakovou ostrost.

6.4 ARGYRÓZA A CHRYSIAZA

Lokální medikace obsahující soli stříbra způsobuje depozita na spojivce a hlubokých vrstvách rohovky (argyróza). Systémová aplikace zlata (více než 1-2 g) vede k zlatavým depozitům v periférii rohovky (chrysiaza). [1], [3], [6], [11]

6.5 CORNEA VERTICILLATA

Projevuje oboustrannými šedo-hnědými depozity uloženými v epitelu těsně pod linií vidění. Tato depozita jsou typicky spojená s dlouhodobou systémovou medikací, nejčastěji amidaronu (obr.21) či chlorochinu. Obvykle nesnižují zrakovou ostrost.



Obr.21 *Cornea verticillata (při užívání cordaronu) [1]*

6.6 VOGTOVY BÍLÉ LIMBÁLNÍ PROUŽKY

Vogtovy bílé limbální proužky (obr.19, vlevo) jsou subepitelově lokalizovaná ložiska elastické degenerace kolagenních vláken, podobná změnám v pinguekule a pterygiu. Můžeme rozlišovat dva typy. U prvního typu se vyskytují bělavé proužky temporálně a nazálně při limbu, podobné zonulární keratopatii, s intervalem čiré rohovky směrem k limbu. Druhý typ je charakterizován podobnými proužky bez zřetelného intervalu čiré rohovky směrem k limbu. Jedná se o běžný, neškodný s věkem související nález.

6.7 CORNEA FARINATA

Cornea farinata je také neškodný stav, charakterizován přítomností jemných, tečkovitých opacit (lipofuscin) v hlubokých vrstvách stromatu (obr. 19, vlevo). Vyskytuje se bilaterálně a nemá klinický význam.

6.8 CORNEA GUTTATA A HASSALL-HENLEOVA TĚLÍSKA

Cornea guttata vzniká z ložiskového nahromadění kolagenu na zadním povrchu Descemetské membrány. Vyšetření zrcadlovým reflexem na štěrbinové lampě ukazuje drobné, tmavé skvrny způsobené přerušением pravidelné endoteliální mozaiky (obr.22). Pokud se léze nacházejí po obvodu rohovky, jsou označovány jako **Hassall-Henleova tělíska** a nemají žádný zvláštní význam, s výjimkou údaje o stárnutí. Termín 'cornea guttata' je vyhrazena pro stejné léze, zahrnující centrální rohovku, které jsou také obvykle neškodné, mohou však svědčit o počátečních stádiích endoteliální Fuchsovy dystrofie. [3], [6]



Obr.22 *Cornea guttata* [20]

7 VYŠETŘOVACÍ METODY

Pro diagnostiku rohovkových degenerací, dystrofií a ektázií jsou důležité jak základní vyšetřovací metody, do kterých řadíme anamnézu, aspekci, zrakovou ostrost, vyšetření na štěrbinové lampě a laboratorní metody tak, i speciální vyšetřovací metody a zobrazovací metody předního segmentu oka. Do speciálních vyšetřovacích metod můžeme zařadit rohovkovou pachymetrii a estezimetrii. Mezi zobrazovací metody předního segmentu oka patří fotografie předního segmentu oka, rohovková endotelová mikroskopie, ultrazvuková biomikroskopie, konfokální mikroskopie, rohovková topografie a aberometrie.

Pro klinickou diagnostiku výše zmiňovaných onemocnění je nejčastěji používaným přístrojem štěrbinová lampa, další vyšetřovací přístroje nejsou až tak běžně dostupné mohou však немало přispět ke správné diagnostice. Vyšetření citlivosti rohovky a jeho správná interpretace jsou při vyšetření rohovkových dystrofií důležité, vyskytuje se řada dystrofií, jejichž projevem bývá recidivující eroze a u nichž nacházíme sníženou rohovkovou citlivost. Některé dystrofie jsou také spojeny s výskytem glaukomu, a proto také vyšetření nitroočního tlaku patří k základním vyšetřením. [8]

7.1 ZÁKLADNÍ VYŠETŘOVACÍ METODY

7.1.1 Anamnéza

Cílem anamnézy je zjistit systémová onemocnění, která mohou mít vztah k rohovkovým onemocněním (např. alergie, infekční onemocnění, cukrovka, kloubní onemocnění, dědičná onemocnění). Dále zjišťujeme zda se pacient léčí s nějakým očním onemocněním. Při anamnéze současného onemocnění zjišťujeme zda jsou obtíže jednostranné či oboustranné a zda jde o onemocnění, které se opakuje, či je případně nějak sezónně vázané.

7.1.2 Aspekce

Aspekci zjišťujeme změny v okolí oka a očních víček. Transparentnost rohovky lze zjistit odrazovou metodou (zrcadlí se okno na rohovce je souměrné).

7.1.3 Zraková ostrost

Závažnost onemocnění často určuje pokles zrakové ostrosti. Vyšetření zrakové ostrosti se provádí stejně jako u jiných očních chorob a stavů.

7.1.4 Vyšetření na štěrbinové lampě

Vyšetřením na štěrbinové lampě, které poskytuje 8-40násobné zvětšení, nám umožňuje zjistit celkový stav rohovky a přední komory. Vyšetřujeme nejprve při malém zvětšení při směrování paprsku štěrbinové lampy pro úhlem 45°. Posuzujeme zda je rohovka lesklá, hladká a transparentní. Dále hodnotíme tloušťku rohovky, defekty epitelu (barvením 1% fluoresceinem nebo 1% bengálskou červení), zákaly či zkalení na rohovce, stav endotelu a obsah přední komory. V zástinu posuzujeme transparenenci a rozsah semitransparentních a netransparentních okrsků na rohovce.

Techniky vyšetření štěrbinovou lampou používané u degenerativních a dystrofických onemocnění rohovky:

Přímé vyšetření:

- přímé difúzní osvětlení – šířka štěrbinu > 3mm
- přímé fokální osvětlení – šířka štěrbinu 1 – 2 mm, optický řez

Nepřímé osvětlení:

- nepřímé proximální osvětlení
- nepřímé rozptýlené osvětlení
- retroiluminace od duhovky
- retroiluminace od rohovky

Dynamické změny šířky a úhlu paprsku spolu s pohybem po vyšetřované tkáni nejlépe odhalí i nejmenší patologické změny rohovky. Negativní nález při jednom typu vyšetření ještě neznamená, že změny nejsou přítomny. [1], [8]

7.1.5 Laboratorní metody

Pro diferenciální diagnostiku jednotlivých onemocnění rohovky využíváme laboratorní metody kultivační, cytologické, imunodiagnostické, sérologické, molekulárně biologické a histopatologické.

7.2 SPECIÁLNÍ VYŠETŘOVACÍ METODY

7.2.1 Rohovková pachymetrie

Pachymetrie je vyšetřovací metoda, pomocí níž získáme nejen informace o absolutní tloušťce rohovky, ale můžeme sledovat i dynamiku rohovkových procesů. Přesné změření tloušťky rohovky je důležité pro správnou interpretaci měření výše nitroočního

tlaku, sledování průběhu dystrofických a ektatických onemocnění, a v neposlední řadě také pro možnost provádění rohovkové refraktivní chirurgie.

Pachymetrie je metoda, která umožňuje s vysokou přesností detekovat a kvantifikovat rohovkový edém. Ztluštění rohovky o 3 až 4% signalizuje podle Biera mírný edém rohovky, ztluštění rohovky o 12% je již známkou značné hydratace rohovky. Jako normální tloušťku rohovky Bier uvádí hodnoty 520 μ m v centru a 650 μ m perilimbálně.

Existují dvě metody měření:

- **ultrazvuková pachymetrie** – využívá mechanického vlnění vysokofrekvenčního ultrazvuku

- **optická pachymetrie** – využívá koherentního polarizovaného světla, je především užitečná při měření určitých rohovkových patologií jako je např. Fuchsova dystrofie, degenerativní změny v rohovkové průhlednosti a bulózní keratopatie [1], [14]

7.2.1 Esteziometrie

Jedné se o vyšetření citlivosti rohovky, toto vyšetření a jeho správná interpretace jsou při vyšetření rohovkových dystrofií důležité, u řady dystrofií bývá projevem recidivující eroze u nichž nacházíme sníženou rohovkovou citlivost.

Orientačně zjistíme snížení citlivosti rohovky smotkem vaty, přesněji pomocí Freyových vláken pomocí automatického Draegerova esteziometru.

7.3 ZOBRAZOVACÍ METODY PŘEDNÍHO SEGMENTU OKA

Mezi zobrazovací metody předního segmentu oka patří fotografie předního segmentu oka, rohovková endotelová mikroskopie, ultrazvuková biomikroskopie, konfokální mikroskopie, rohovková topografie a aberometrie.

7.3.1 Fotografie předního segmentu oka

Fotografii předního segmentu oka využíváme pro možnost sledování změny pigmentace či jiných patologických lézí na spojivce, limbu, rohovce, duhovce, případně čočce. Precizní fotografie umožňuje sledování vývoje choroby a včasnou indikaci případného chirurgického zákroku.

7.3.2 Rohovková endotelová mikroskopie

K vyšetření endotelové vrstvy lze využít nepřímého osvětlení za použití štěrbinové lampy. Detailní vyšetření provádíme endotelovým spekulárním (zrcadlovým) mikroskopem. Toto vyšetření umožňuje kvantifikaci endotelových buněk a sledování jejich morfologie. Touto metodou můžeme určit stav endotelu při různých onemocněních rohovky, hlavně u zadní rohovkové dystrofie, také po mikrochirurgických nitroočních intervencích, sledování stavu endotelu u transplantovaných rohovek a změny tvaru a počtu buněk u dlouhodobých nositelů kontaktních čoček.

7.3.3 Ultrazvuková biomikroskopie

Jde o zobrazovací metodu využívající vysokofrekvenčního ultrazvuku. Umožňuje zobrazení předního segmentu oka včetně corpus ciliare. Této metody se využívá k verifikaci poměrů v přední komoře, k zobrazení umístění nitroočních čoček a měření rozměrů přední komory.

7.3.4 Konfokální mikroskopie

Konfokální mikroskopie je zobrazovací metoda, která využívá polarizovaného světla. Umožňuje precizní zobrazení jednotlivých vrstev rohovky včetně keratocytů, rohovkových nervů, patologické vaskularizace, případně patogenů.

7.3.5 Rohovková topografie

Rohovková topografie nám dává informace o zakřivení rohovky, počítačová topografie je nástupcem keratometrie a keratoskopie.

Rohovková topografie při diagnostice ektázie - důležitým faktorem při diagnostice rohovkové ektázie je rohovkový topograf. Je přesnější než ultrazvukové metody.

Keratometrie je metoda měření nejstrmějšího a nejploššího meridiánu rohovky. K tomuto měření se používá přístroj zvaný keratometr, který může být buď mechanický nebo automatický. Umožňuje nám zjistit stupeň astigmatismu, změřit pravidelný rohovkový astigmatismus a orientaci jeho hlavních os. Princip všech keratometrů je založený na využití přední plochy rohovky jako konvexního zrcadla. Nejpoužívanější je Javalův keratometr. Testové značky mají tvar děleného obdélníku a stupňovité pyramidy. Za nejdokonalejší z hlediska konstrukce i přesnosti měření se považuje Littmanův mechanický keratometr. Testovými značkami jsou plný a dutý kříž. Hodnoty naměřené na keratometru můžeme odečítat v milimetrech nebo dioptriích.

Keratoskopie je metoda, která využívá Placidových kroužků – odrazu koncentrických bílých a černých kroužků, promítaných na rohovku. Podle deformace těchto kruhů můžeme určit přítomnost a stupeň rohovkového astigmatismu v dioptriích.

Rohovková počítačová topografie je počítačové zpracování keratoskopického obrazu, které umožňuje přesnou kvantifikaci rohovkového astigmatismu. Umožňuje nám si vytvořit ucelenou představu o charakteru rohovkového astigmatismu. Metoda využívá reflexi soustředných světelných Placidových kruhů. Ty se promítají na povrchu rohovky a odráží se od ní jako od konvexního zrcadla. Obraz paprsků odražených od rohovky je snímán kamerou, které jsou následně počítačově analyzovány, hodnotí tloušťka kroužků, jejich vzdálenost a pravidelnost. Výsledkem je barevná 2D nebo 3D mapa, znázorňující nejstrmější a nejplošší meridián a zakřivení rohovky v jednotlivých optických zónách. Využití této metody slouží především k přesnému mapování pravidelného i nepravidelného astigmatismu a k diagnostice ektatických onemocnění. Výhodou tohoto vyšetření je možnost archivace výsledků měření a jejich porovnávání v čase.

7.3.6 Aberometrie

Aberometrie, nazývaná též wavefront analýza, je nová vyšetřovací metoda sloužící k objektivizaci aberací vyšších řádů optického systému oka metodou vlnoplochy. Takto zjištěné aberace umožňují precizní korekci refrakční vady oka. [1]

7.4 MODERNÍ VYŠETŘOVACÍ PŘÍSTROJE

Mezi moderní vyšetřovací přístroje, které slouží k vyšetřování rohovky a celého předního segmentu oka řadíme Orbscan II, Pentacam a duální systém Galilei.

7.4.1 Orbscan II

Tento přístroj slouží k vyšetřování rohovky a předního segmentu oka. Pracuje na principu skenování rohovky světelnou šterbinou. Umožňuje provést velmi podrobnou trojrozměrnou analýzu přední, ale i zadní plochy rohovky, proto může poskytnout ucelený obraz o tloušťce rohovky v celém jejím rozsahu. Slouží také k měření hloubky přední komory oka a šíře zornice. Přístroj umožňuje prostorovou 3D simulaci předního segmentu oka a stanovení řady dalších parametrů potřebných k přesnému vyhodnocení předoperačních i pooperačních nálezů. Vyšetření trvá pouze několik minut, je bezkontaktní a zcela bezbolestné.

Jde o výkonný diagnostický systém, který umožňuje mnohem větší pochopení než pouhé topografie rohovky. To je obzvlášť důležité při stanovení diagnózy u dystrofií rohovky (zejména keratokonu).

Orbscan získává více než 9000 bodů na 1,5 sekundy, a tak vzniká velmi podrobná mapa celého povrchu rohovky. Tyto mapy jsou velmi důležité při diagnostice různých forem keratokonu, v kombinaci s jinými klinickými metodami. Orbscan je neocenitelným pomocníkem v diagnostice a léčbě keratokonu. Poskytuje komplexnější předoperační diagnostiku pro mnoho typů očních operací, může pomoci odhalit důvody pro pooperační snížení zrakové ostrosti. Léčba keratokonu je plánována na vyšší úrovni detailu.

Výhody Orbscanu:

- získávání více než 9000 bodů na 1,5 sekundy
- analyzuje měření výšky a zakřivení na přední i zadní ploše rohovky a může tak nabídnout nejrychlejší diagnózu pro abnormality, včetně keratokonu
- schopné zjistit a analyzovat zadní rohovkové anomálie
- přizpůsobitelné mapy ukazují všechny kombinace měření v jednom praktickém formátu [15], [16]

7.4.2 Pentacam

Pentacam je unikátní kombinací přesné mechaniky hlavice a mohutného výpočetního výkonu připojeného PC nebo notebooku. Nabízí různé analytické programy, které jsou uplatňovány v předoperačním i pooperačním vyšetření při laserových refrakčních zákrocích. Mezi tyto analytické programy patří například keratometrická deviace, vyhodnocení keratokonu, Zernickeho analýza. Využití tohoto přístroje slouží především k přesné diagnostice rohovkového astigmatismu a k diagnostice ektatických onemocnění rohovky. Měření je rychlé a bezkontaktní.

Pentacam analyzuje celou rohovku, přední komoru a čočku. Zahrnuje stanovení centrálního poloměru, rohovkové asféricity, různé barevné mapy zakřivení a výšky, komorní úhel, objem komory a, stejně jako čočka transparentnost. Tomografie ukazuje jednotlivé úrovně předního segmentu oka ve volně rotujícím modelu.

Pentacam je rotující Scheimpflugova kamera. Rotující měřicí postup dodává Scheimpflugovy obrázky ze třech prostorových úrovní, bodová mřížka je v důsledku rotace ve středu hustší. Kompletní snímání předního segmentu oka trvá maximálně 2

vteřiny. Při tom dojde k zachycení a korekci event. pohybů oka. Pentacam vypočítá až do 25.000 změřených, skutečných hodnot výšek trojrozměrný model předního segmentu oka, popř. ve variantě Pentacam HR (high resolution) pracuje až se 138 000 hodnotami výšek.

Topografie přední a zadní plochy rohovky a také pachymetrie se propočítají a zobrazí pomocí celé plochy rohovky od limbu k limbu. Analýza přední komory obsahuje výpočet úhlu komory, objem komory a výšku komory. V pohyblivém trojrozměrném modelu se zobrazí přední a zadní plocha rohovky, duhovka a čočka. Je kvantifikována denzitometrie čočky. Scheimpflugovy obrázky, které jsou nasnímány v průběhu vyšetření, jsou v měřicím dílu digitalizovány a poté zaslány do počítače.

Jestliže počítač obdrží odpovídající datovou větu, vypočítá trojrozměrný model předního segmentu oka, ze kterého jsou odvozeny všechny další informace.

Výhody Pentacamu:

- rotující Scheimpflugova kamera
- 3D analyzátor přední komory (komorový úhel, výška komory, objem komory, atd.)
- analyzátor katarakty - denzitometrie
- topograf přední i zadní plochy rohovky
- celoplošný pachymetr [17], [18], [19]

7.4.3 GALILEI

Duální Scheimpflugův analyzátor GALILEI je velice přesný optický systém, který slouží pro trojrozměrnou analýzu předního segmentu oka a topografii rohovky. GALILEI pracuje na základě dvou technologií.

Skládá se z otočné dvoukanálové Scheimpflugovy kamery a Placido disku. Díky Placidově zobrazování poskytuje přesné měření zakřivení a Scheimpflugovo zobrazování je optimální pro získání dat.

Duální Scheimpflugovo zobrazení GALILEI snímá záběry z dvou stran osvícené štěrbinou a následně vyhodnotí data získaná z obou odpovídajících štěrbinových záběrů. Tato technologie zobrazení zkvalitňuje vyšetření zadní plochy rohovky a poskytuje vynikající přesnost v pachymetrii celé rohovky a to i v případě, kdy je kamera decentrovaná z důvodu pohybů oka.

Duální Scheimpflugův analyzátor GALILEI dovoluje nastavit blízký nebo daleký fixační bod. Díky tomu je možné vyšetřit přední komoru, čočku a nitrooční čočky v různých režimech nastavení.

Scheimpflugův princip je v oftalmologii využíván pro získání optických řezů celého předního očního segmentu od přední plochy rohovky k zadní části čočky. Tento typ zobrazování umožňuje zobrazit topografii přední a zadní části rohovky, zjištění hloubky přední komory a topografii přední a zadní části čočky.

Hlavní výhodou duálního Scheimpflugova zobrazování je, že hodnoty tloušťky rohovky získané v každém pohledu mohou být zprůměrovány, a tím dojde ke kompenzaci nepřesného nastavení ve výsledku ke korekci naměřených hodnot v daném místě.

Duální Scheimpflugovo zobrazování je principiálně nezávislé na naklonění ploch, a proto umožňuje přesnou pachymetrii bez znalosti aktuální decentrace šterbiny a hrotu.

Hlavní výhody GALILEI -

- přímé měření zakřivení zadní plochy rohovky
- přímé měření elevací všech struktur předního segmentu
- výpočet pachymetrie nezávislý na decentraci
- korekce pohybů pomocí horní kamery z místa pro Placidovo zobrazení
- pokrytí větší plochy díky kombinaci dvou technologií [22]

8 VÝZKUM

8.1 ÚVOD DO VÝZKUMNÉ ČÁSTI

Praktická část této diplomové práce je zaměřena na sledování změny tloušťky rohovky v závislosti na změně poloměru křivosti u keratokonu v rámci progresu onemocnění. Dále se také zabývá tím, zda tyto změny ovlivňuje věk pacientů. Výzkum byl prováděn ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně, v období od května 2009 do března 2010.

Měření probíhalo na přístroji Pentacam, který je multifunkčním diagnostickým přístrojem pro vyšetření předního segmentu oka.

8.1.1 Cíl výzkumu

Cílem výzkumu je zjistit závislost mezi ztenčováním rohovky a změnou zakřivení u pacientů s keratokonem. Dále také zda k těmto změnám dochází v závislosti na věku.

Aby bylo možno tyto cíle splnit, bylo nutné nejprve na sledovaném souboru 62 pacientů naměřit na obou očích tloušťku a zakřivení rohovky. Měření bylo prováděno na přístroji Pentacam. Přístroj sestává plošnou pachymetrii rohovky, topografii rohovky přední a zadní plochy, 3D analýzu předního segmentu oka.

Keratokonus je oboustranné degenerativní onemocnění rohovky, které postihuje přibližně 0,5% populace, zejména mladé lidi. Vyznačuje postupným vyklenováním rohovky a následnou nepravidelnou lomivostí. S rozvojem keratokonu se stává oko myopickým, z počátku se přidá pravidelný astigmatismus a následně dochází k rozvoji astigmatismu nepravidelného. Je výsledkem paracentrálního ztenčování a vyklenování rohovky.

8.1.2 Stanovení hypotézy

Hypotéza 1.: Předpokládám, že změna tloušťky rohovky koreluje s poloměrem křivosti velmi úzce. Při změně tloušťky rohovky, v časovém horizontu, by mělo docházet ke změně poloměru křivosti. A to v závislosti, čím se bude rohovka více ztenčovat tím by mělo být její zakřivení strmější a naopak, pokud bude tloušťka rohovky narůstat mělo by docházet k jejímu oploštění.

Hypotéza 2.: Předpokládám také, že k výraznějším změnám by mělo docházet spíše u mladších pacientů, přibližně do 30 let věku.

8.2 METODIKA VÝZKUMU

8.2.1 Vyšetřované osoby

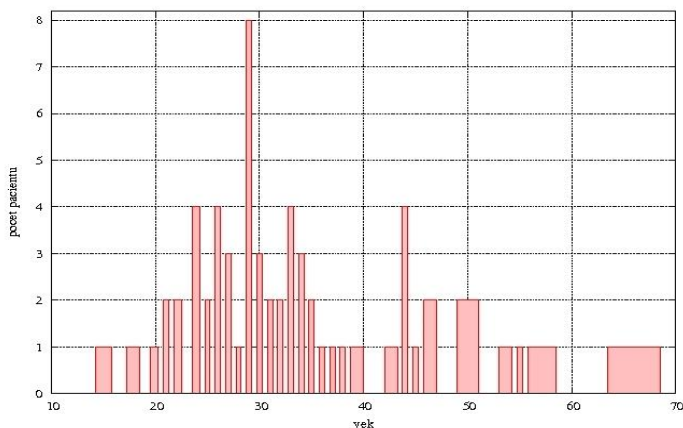
Výzkumu se zúčastnilo 202 pacientů, z toho 131 mužů tj. 65% a 71 žen tj. 35% . Nejmladší pacient je ve věku 8let a nejstarší ve věku 79let. U každého pacienta jsme měřili zjišťované hodnoty na obou očích.

Pacienti, kteří podstoupili i druhé, kontrolní měření tvoří námi zkoumaný vzorek. Zkoumaný vzorek se tedy skládá 126 oči 63 pacientů, a to 44 mužů, tj. 70% a 19 žen, tj. 30%. Nejmladší pacient ve věku 15let a nejstarší ve věku 66let. Pro přehlednost v tabulce č.5. Pacienti, kteří tvoří zkoumaný vzorek, podstoupily dvě měření s půlročním odstupem, je u nich tedy možné srovnání v čase. V této studii jsou zahrnuti pacienti, u kterých byl diagnostikován keratokonus v různých stádiích. Na následujících grafech č.1 a 2 je znázorněno věkové rozložení pacientů a procentuální zastoupení mužů a žen ve výzkumu.

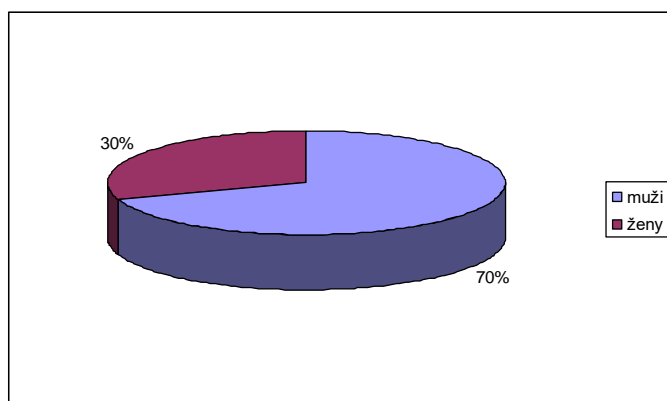
Tab. č.5

Celkový počet pacientů ve výzkumu	62
Počet mužů	44
Počet žen	19
Průměrný věk vyšetřovaných	35
Nejstarší pacient	66
Nejmladší pacient	15

Graf č.1 Věkové zastoupení všech pacientů ve výzkumu



Graf č.2 Procentuální zastoupení mužů a žen ve výzkumu



8.2.2 Metodika a použité přístroje

Sledování pacientů probíhalo v období od května 2009 do března 2010. Rozestup mezi kontrolními vyšetřeními byl tedy přibližně půl roku. Zakřivení i tloušťka rohovky byly měřeny pomocí přístroje Pentacam (obr.17), jedná se o multifunkční diagnostický přístroj pro vyšetření předního segmentu oka, který využívá principu Scheimpflugovy rotující kamery. Přístroj sestává plošnou pachymetrii rohovky, topografii rohovky přední a zadní plochy, 3D analýzu předního segmentu oka. Vše srovnává s normou a graficky upravuje. Aby vyhodnocení bylo přehledné, vytváří mapy zakřivení a tloušťky rohovky, hloubky přední komory, hodnotí komorový úhel oka a oční čočku.

Měření probíhá ve 25 000 bodech a trvá maximálně 2 vteřiny. Přístroj monitoruje a snaží se korigovat vliv mimovolných očních pohybů. Spolu s rohovkovou topografií lze analyzovat též rohovko-duhovkový úhel ve 3D, získat pachymetrii rohovky v celém průměru, určit celkové lomivosti rohovky po změření zadní plochy rohovky, srovnávat snímky, získat virtuální model předního segmentu, analyzovat pokročilosti katarakty a určit přesněji vhodné parametry intraokulární čočky.



Obr.23 Oculus Pentacam [17]

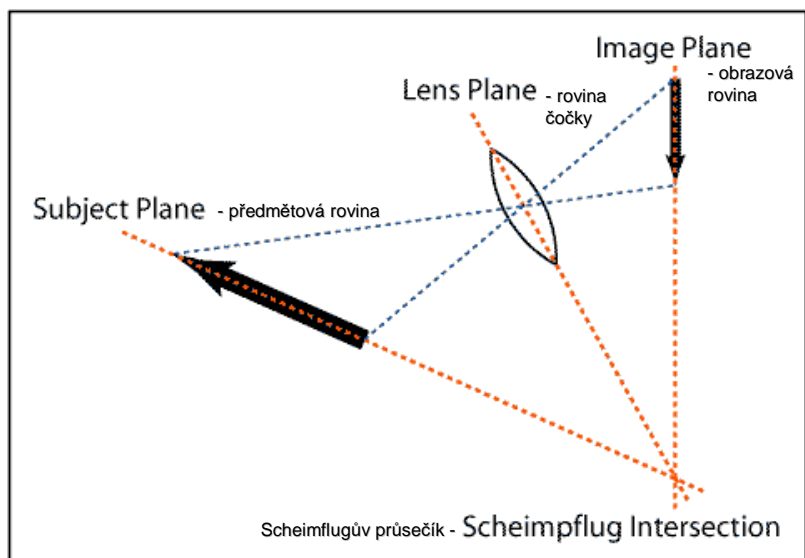
8.2.2.1 *Princip vyšetřovacího přístroje Pentacam*

Pentacam pracuje na principu Scheimpflugovy rotující kamery. Scheimpflugův princip (obr.24) je znám již od počátku 20.století. Původně byl využíván k omezení zkreslení obrazu při fotografování Země z balónů ke kartografickým účelům. Základem je protnutí 3 rovin v jediné ose – roviny snímání (filmu), roviny čočky a roviny fotografovaného objektu. V oftalmologii je Scheimpflugova kamera využívána několik let. Slouží k podrobné analýze struktur předního segmentu oka. Světlo ve tvaru štěrbině velmi rychle rotuje v rozsahu celých 360° a zároveň jsou pořizovány jednotlivé fotografie předního segmentu oka. Celý proces trvá 2 vteřiny a počet snímků se pohybuje kolem 50. Následnou analýzou je možné získat řadu informací. Využívány jsou údaje o povrchu přední plochy rohovky (dokonalá topografie), také údaje o tloušťce rohovky (přístroj jako jediný analyzuje povrch zadní plochy rohovky), informace o šíři a anatomii komorového úhlu, o objemu nebo hloubce přední oční komory, o sytosti tkáně čočky a mnoho dalších údajů.[23]

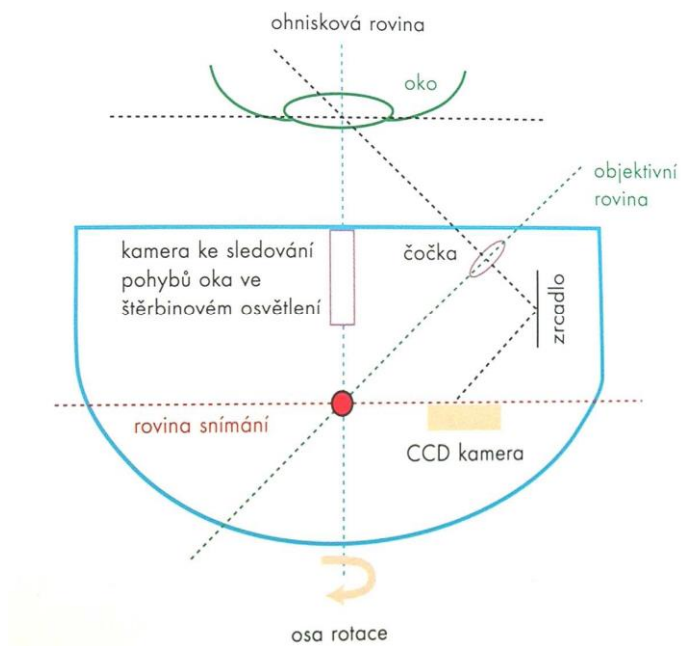
Pentacam, jak již bylo výše řečeno, je rotující Scheimpflugova kamera(obr.25) Rotující měřicí postup dodává Scheimpflugovy obrázky ze třech prostorových úrovní, bodová mřížka je v důsledku rotace ve středu hustší. Kompletní snímání předního segmentu oka trvá maximálně 2 vteřiny. Při tom dojde k zachycení a korekci eventuálních pohybů oka. Pentacam vypočítá až do 25.000 změřených, skutečných hodnot výšek trojrozměrný model předního výřezu oka.

Topografie přední a zadní plochy rohovky a také pachymetrie se propočítají a zobrazí pomocí celé plochy rohovky od limbu k limbu. Analýza přední komory obsahuje výpočet úhlu komory, objem komory a výšku komory. V pohyblivém trojrozměrném modelu se zobrazí přední a zadní plocha rohovky, duhovka a čočka. Je kvantifikována denzitometrie čočky.

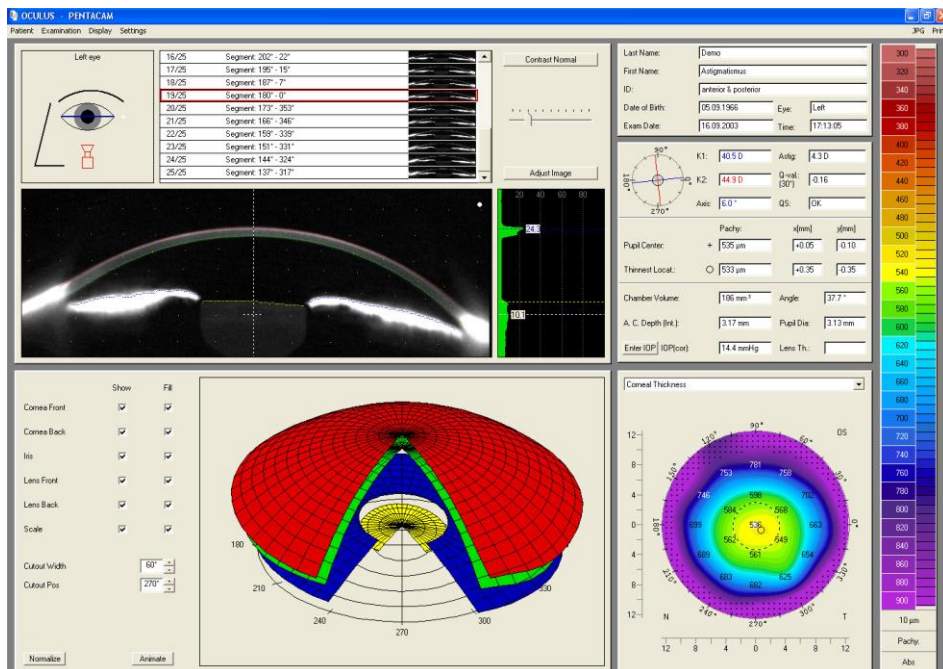
Scheimpflugovy obrázky, které jsou nasnímány v průběhu vyšetření, jsou v měřicím dílu digitalizovány a poté zaslány do počítače. Jestliže počítač obdrží odpovídající datovou větu, vypočítá trojrozměrný model předního segmentu oka, ze kterého jsou odvozeny všechny další informace. Výsledky měření se zobrazí na monitoru jako barevné zobrazení, jako diagram a také jako prostorový obrázek (obr.26).



Obr.24 Úhly Scheimpflugova principu, na příkladu fotografického objektivu [24]



Obr.25 Scheimpflugova rotující kamera – schématické uspořádání [25]



Obr.26 Zobrazení hodnot naměřených Scheimpflugovou kamerou-úvodní přehled

8.2.2.2 Využití vyšetřovací přístroje Pentacam

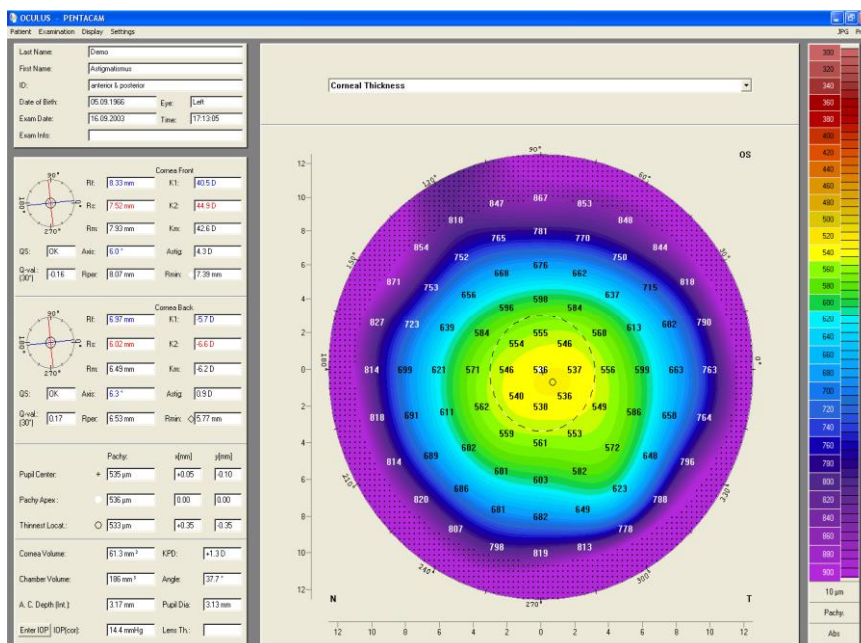
Tento přístroj slouží k měření topografie rohovky a je určen pro použití při aplikaci kontaktních čoček. Pentacam je určen pro používání na klinikách, u očních lékařů a u optometristů. Uplatnění přístroje je především v rohovkové refrakční chirurgii, chirurgii katarakty, screeningu glaukomu. Software nabízí detekci a hodnocení progresu keratokonu. Spolu s wavefront analýzou se přístroj hodí k předoperačním i pooperačním vyšetřením u refrakční chirurgie. Umožňuje také vyloučit pacienty nevhodné pro rohovkový refrakční zákrok kvůli počínajícímu keratokonu nebo jiné komplikaci. Rozšíření využití přístroje zajišťuje software pro aplikaci kontaktních čoček. Speciální program je převzat od přístroje OCULUS Keratograph. Zahrnuje modul pro měkké i tvrdé kontaktní čočky, simulaci fluoresceinového testu, automaticky výpočet parametrů, velkou paměť pro parametry dostupných kontaktních čoček.

Přístroj je možné připojit přes USB port k PC. Software nabízí široké možnosti zobrazení. Lze využít zobrazení sagitálního, tangenciálního zakřivení, mapy celkových poloměrů křivosti rohovky. Dále nabízí možnosti srovnávání 2 nebo 4 map pro sledování rozdílů. Automatické spuštění měření při dosažení centrované polohy měřící hlavy přístroje přispívá ke zkrácení času potřebného k vyšetření pacienta. [25]

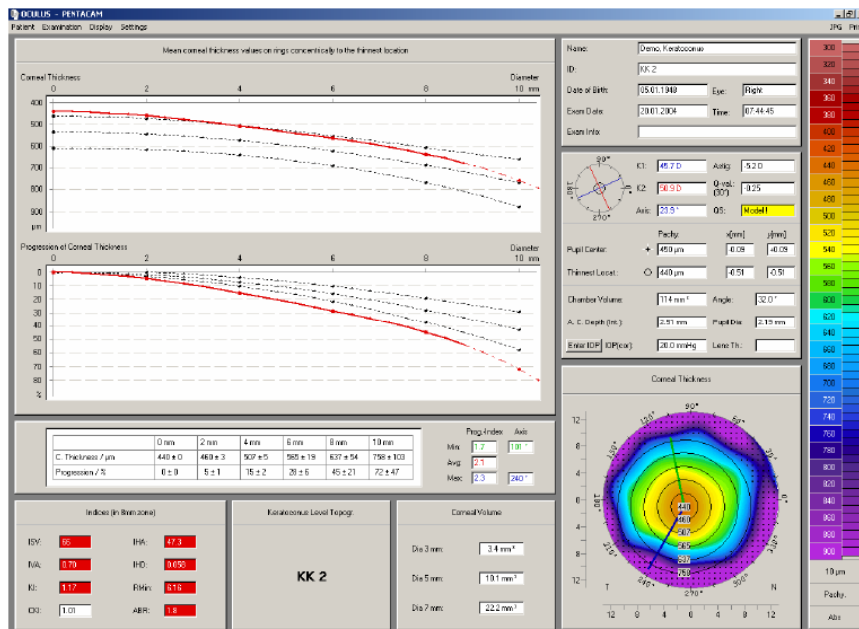
8.2.2.3 Vyšetření na přístroji Pentacam

Jedná se o neinvazivní, bezkontaktní vyšetření, které nijak nezatěžuje pacienta. Před vyšetřením není třeba žádná speciální příprava. Vyšetření se provádí v sedě. Pacient se posadí za přístroj, opře bradu i čelo o opěrku. Požádáme pacienta aby sledoval fixační značku, mezitím se snažíme dosáhnout centrace měřící polohy měřící hlavy a pacientova oka. Pokud došlo k centraci vyzveme pacienta, aby měl co nejvíce otevřené oči, snažil se nemrkat a dále sledoval fixační značku. Při dosažení centrované polohy měřící hlavy přístroje s pacientovým okem dojde k automatické spuštění skenování, které přispívá ke zkrácení času potřebného k vyšetření pacienta.

Kompletní nasnímání předního segmentu oka trvá maximálně 2 vteřiny, při tom dojde i k zachycení a korekci eventuálních pohybů oka. Přístroj z 25 000 změřených, skutečných hodnot výšek vypočítá trojrozměrný model předního výřezu oka. Výsledky měření se na monitoru zobrazí jako prostorový obrázek, barevné mapy a také jako diagramy. Možnosti zobrazení přístroje Pentacam viz obr. 26, 27, 28



Obr.26 Pachymetrická mapa - tloušťka rohovky je zobrazena barevně po celé ploše od limbu k limbu



Obr.27 Změna tloušťky rohovky na soustředných kruzích - tento modul analyzuje změnu tloušťky rohovky a porovnává ji s běžnými údaji neléčených očí. Tloušťka rohovky je analyzována na soustředných kruzích s poloměry 1mm, 2mm, 3mm, 4mm a 5mm. Zároveň se zobrazí aritmeticky průměrná hodnota pro každou kružnici v barevném zobrazení. Nejtenčí místo rohovky je ohniskem soustředných kruhů.

8.3 VÝSLEDKY

8.3.1 Závislost změny tloušťky rohovky na změně poloměru křivosti přední plochy

Zkoumaný vzorek se skládá ze 124 očí 62 pacientů, a to 44 mužů, 18 žen. Průměrná doba po kterou byly osoby sledovány je půl roku. Hodnoty tloušťky a poloměru zakřivení přední plochy rohovky získané při prvním a druhém měření byly porovnány a rozdíly jsou uvedeny v tabulce č.6.

Vzájemná závislost změn je uvedena v grafech č.3 a 4. Na grafech jsou zachyceny jednotlivé korelace mezi tloušťkou rohovky a poloměrem zakřivení přední plochy. Na grafu č.3 je zachycena závislost změny mezi tloušťkou a poloměrem zakřivení rohovky v centrální části a na grafu č.4 je zachycena závislost změny mezi tloušťkou a poloměrem zakřivení rohovky v místě největšího protenčení.

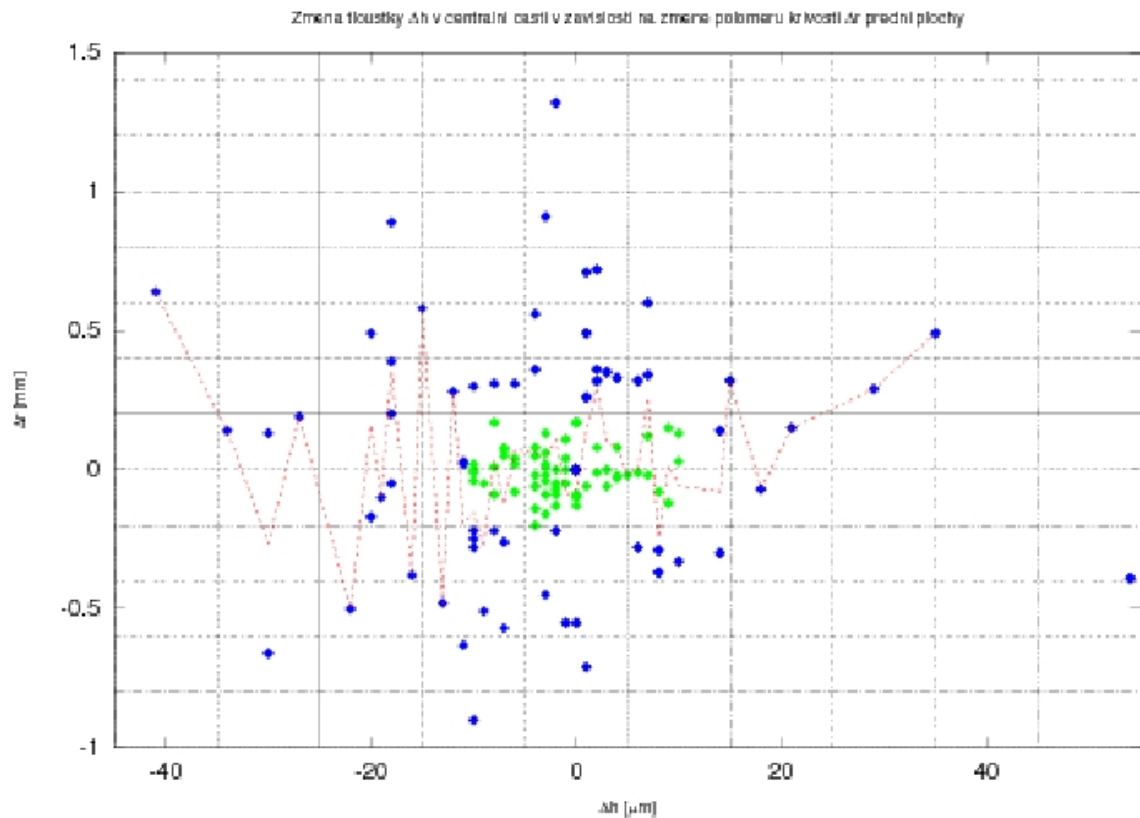
Tab.č.6

změna tloušťky rohovky v centrální části ke změně poloměru křivosti přední plochy		změna tloušťky v místě největšího protenčení ke změně poloměru křivosti přední plochy	
změna tloušťky (μm)	změna poloměru křivosti (mm)	změna tloušťky (μm)	změna poloměru křivosti (mm)
-41	0,64	-56	0,15
-34	0,14	-39	-0,53
-30	0,13	-32	0,4
-30	-0,66	-31	-0,17
-27	0,19	-30	0,09
-22	-0,5	-28	0,42
-20	-0,17	-27	-0,06
-20	0,49	-25	0,62
-19	-0,1	-20	0,05
-18	-0,05	-20	0,65
-18	0,89	-19	0,07
-18	0,39	-19	0,01
-18	0,2	-16	-0,29
-16	-0,38	-15	0
-15	0,58	-14	-0,15
-13	-0,48	-13	-0,08
-12	0,28	-13	0,41
-11	-0,63	-12	0,14
-11	0,03	-12	-0,26
-11	0,02	-12	-0,17
-10	0,3	-12	0,04
-10	-0,04	-12	0,09
-10	0,02	-11	0,28
-10	-0,25	-11	-0,01
-10	-0,9	-11	-0,19
-10	-0,01	-10	0,09
-10	0	-10	-0,25
-10	-0,22	-10	-0,16
-10	-0,28	-9	0,02
-9	-0,05	-9	-0,02
-9	-0,51	-9	-0,03
-8	0,01	-9	-0,32
-8	0,31	-8	-0,09
-8	-0,09	-8	-0,02
-8	0,17	-8	0,02
-8	-0,22	-8	0,05
-7	-0,26	-7	0,1
-7	0,05	-7	-0,32
-7	0,08	-7	0,25

-7	-0,57	-7	0,04
-7	0,07	-7	-0,04
-6	0,02	-7	0,11
-6	0,31	-6	-0,03
-6	-0,08	-6	0,57
-6	0,04	-6	0,31
-4	0,08	-6	-0,01
-4	-0,02	-6	0,05
-4	-0,14	-6	-0,09
-4	0,36	-6	0,19
-4	-0,2	-6	0,01
-4	0,05	-6	-0,31
-4	0,56	-5	-0,01
-4	-0,06	-5	-0,05
-4	-0,06	-5	0,01
-3	0,13	-5	0,07
-3	-0,45	-4	0,01
-3	-0,04	-4	0,06
-3	-0,09	-4	-0,02
-3	0,01	-4	0,12
-3	0,91	-4	-0,05
-3	-0,16	-4	0,56
-3	0,06	-4	-0,34
-3	-0,02	-4	-0,76
-3	0,02	-3	0
-2	-0,13	-3	-0,02
-2	-0,09	-3	-0,02
-2	1,32	-3	0,05
-2	-0,22	-3	-0,12
-2	-0,05	-3	0,15
-2	-0,07	-3	0,26
-2	0	-3	0,02
-1	-0,05	-2	0,33
-1	0	-2	0,11
-1	0,11	-2	0
-1	0,04	-2	-0,04
-1	-0,55	-2	0
0	0,17	-1	-0,04
0	-0,13	-1	-0,03
0	-0,09	-1	0,03
0	-0,1	-1	-0,14
0	0,17	-1	0,17
0	0	-1	-0,02
0	-0,55	-1	0,48
1	0,49	-1	0,1
1	0,71	-1	-0,19
1	0,26	-1	0,02
1	-0,71	0	0,53

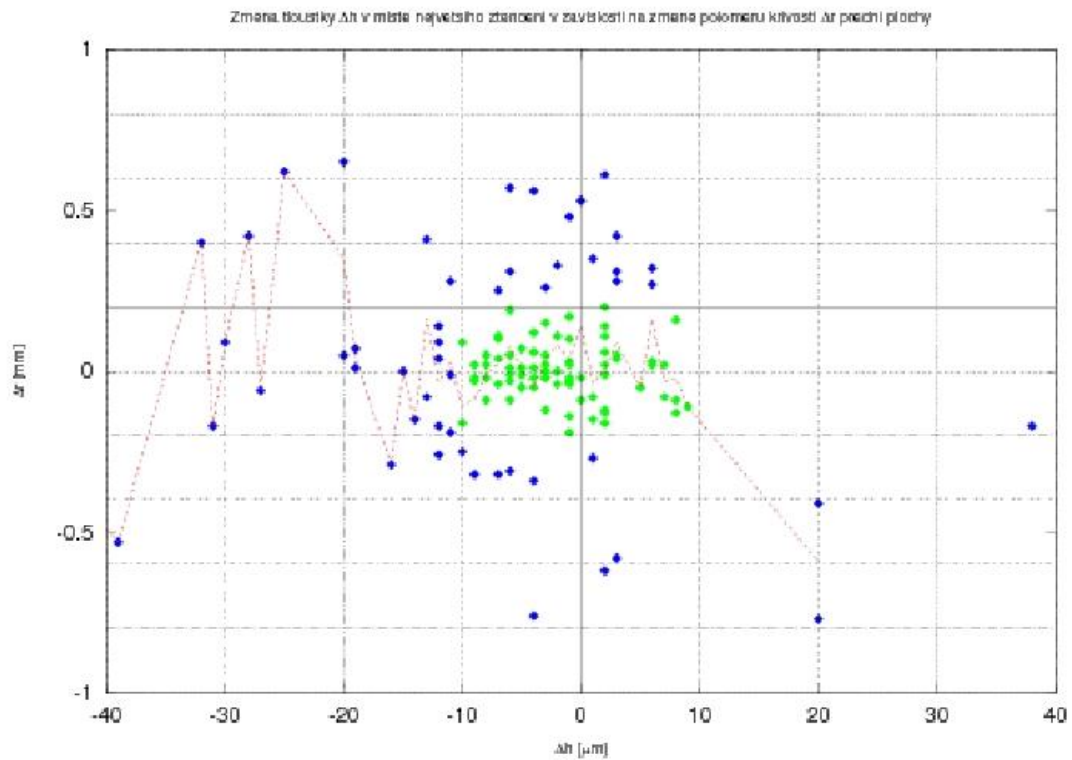
1	-0,06	0	-0,02
2	0,72	0	-0,09
2	0,08	1	-0,15
2	0,32	1	-0,27
2	0,36	1	-0,08
2	-0,01	1	0,35
3	0	2	0,11
3	-0,06	2	-0,62
3	0,35	2	0,02
4	0,33	2	0,06
4	-0,03	2	0,14
4	-0,02	2	0,61
4	0,08	2	-0,01
5	-0,02	2	0,2
6	-0,28	2	-0,16
6	-0,01	2	-0,13
6	0,32	2	-0,12
7	0,12	3	0,31
7	-0,02	3	0,28
7	0,34	3	0,04
7	0,6	3	0,05
8	-0,08	3	-0,58
8	-0,37	3	0,42
8	-0,29	5	-0,05
9	0,15	6	0,02
9	-0,12	6	0,32
10	-0,33	6	0,03
10	0,03	6	0,27
10	0,13	7	0,02
14	0,14	7	-0,08
14	-0,3	8	-0,13
15	0,32	8	0,16
18	-0,07	8	-0,09
21	0,15	9	-0,11
29	0,29	20	-0,77
35	0,49	20	-0,41
54	-0,39	38	-0,17

Graf č.3



Na grafu č.3 je zachycena závislost mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti přední plochy v centrální části. Graf je proložen křivkou, která zobrazuje vzájemnou závislost. Je zřejmé, že mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti přední plochy nelze mluvit o lineární závislosti. Pokud mají sledované hodnoty nějakou závislost, jedná se o závislost nepřímou. V grafu jsou zeleně vyznačené body, které se nalézají v rozmezí $\pm 0,20\text{mm}$ na ose y a $\pm 10\mu\text{m}$ na ose x, tyto body znázorňují denní fyziologické změny. K těmto fyziologickým změnám docházelo ve 49%.

Graf č.4



Na grafu č.4 je zachycena závislost mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti přední plochy v místě největšího protenčení. Graf je proložen křivkou, která zobrazuje vzájemnou závislost. Je zřejmé, že mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti přední plochy nelze mluvit o lineární závislosti. Pokud mají sledované hodnoty nějakou závislost, jedná se o závislost nepřímou. V grafu jsou zeleně vyznačené body, které se nalézají v rozmezí $\pm 0,20\text{mm}$ na ose y a $\pm 10\mu\text{m}$ na ose x, tyto body znázorňují denní fyziologické změny. K těmto fyziologickým změnám docházelo v 58%.

8.3.2 Závislost změny tloušťky rohovky na změně poloměru křivosti zadní plochy

Zkoumaný vzorek se skládá ze 124 očí 62 pacientů, a to 44 mužů, 18 žen. Průměrná doba po kterou byly osoby sledovány je půl roku. Hodnoty tloušťky a poloměru křivosti zadní plochy rohovky získané při prvním a druhém měření byly porovnány a rozdíly jsou uvedeny v tabulce č.7.

Vzájemná závislost změn je uvedena v grafech č.5 a 6. Na grafech jsou zachyceny jednotlivé korelace mezi tloušťkou a poloměrem křivosti zadní plochy rohovky. Na grafu č.5 je zachycena závislost změny mezi tloušťkou rohovky a poloměrem křivosti v centrální části a na grafu č.6 je zachycena závislost změny mezi tloušťkou a poloměrem křivosti rohovky v místě největšího protenčení.

Tab.č.7

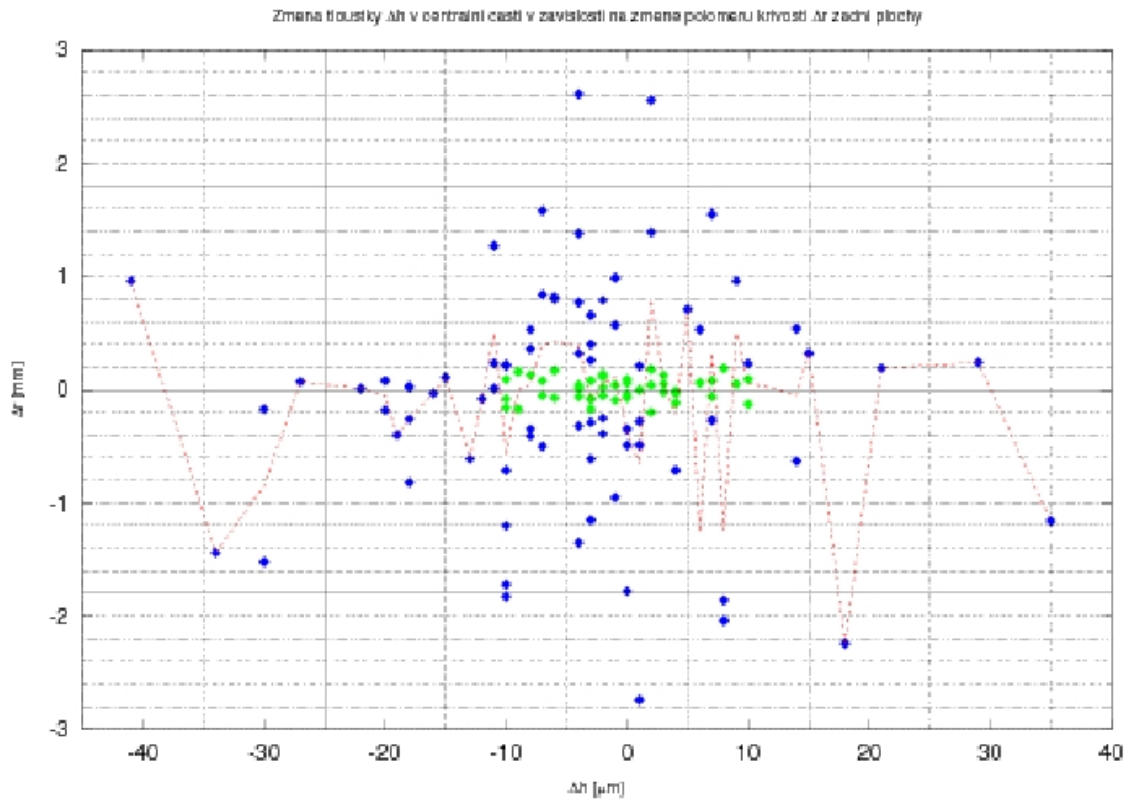
změna tloušťky rohovky v centrální části ke změně poloměru křivosti zadní plochy		změna tloušťky rohovky v místě největšího protenčení ke změně poloměru křivosti zadní plochy	
změna tloušťky (μm)	změna poloměru křivosti (mm)	změna tloušťky (μm)	změna poloměru křivosti (mm)
-41	0,96	-56	0,34
-34	-1,44	-39	-0,05
-30	-0,17	-32	-0,35
-30	-1,52	-31	-0,03
-27	0,07	-30	0,03
-22	0,01	-28	-0,16
-20	-0,18	-27	-0,44
-20	0,08	-25	0,04
-19	-0,4	-20	-0,53
-18	0,02	-20	-0,22
-18	-0,26	-19	0,1
-18	-0,82	-19	-0,01
-18	0,03	-16	0,19
-16	-0,03	-15	-0,11
-15	0,11	-14	-1,19
-13	-0,61	-13	-0,06
-12	-0,08	-13	0,14
-11	0,23	-12	-0,28
-11	0,01	-12	1,58
-11	1,27	-12	0,05
-10	0,21	-12	-0,31
-10	0,22	-12	-0,08
-10	-1,83	-11	0,07
-10	-0,08	-11	0,23
-10	-1,2	-11	-0,58

-10	0,09	-10	0,14
-10	-0,16	-10	-0,19
-10	-1,72	-10	-0,24
-10	-0,71	-9	0,22
-9	0,16	-9	0,12
-9	-0,17	-9	-0,25
-8	-0,41	-9	-0,05
-8	0,13	-8	-0,03
-8	0,53	-8	0,03
-8	0,36	-8	0,07
-8	-0,35	-8	0,09
-7	0,08	-7	-0,23
-7	0,84	-7	0,25
-7	-0,05	-7	-0,13
-7	-0,5	-7	-0,21
-7	1,58	-7	-0,09
-6	-0,07	-7	0,07
-6	0,17	-6	0,05
-6	0,82	-6	-0,3
-6	0,8	-6	1,6
-4	0,04	-6	0,02
-4	0,77	-6	-1,14
-4	-0,32	-6	-0,11
-4	0,01	-6	-0,12
-4	-0,06	-6	0,14
-4	0,32	-6	-0,28
-4	-1,35	-5	-0,15
-4	2,61	-5	-0,01
-4	1,38	-5	0,01
-3	0,4	-5	0,17
-3	-0,08	-4	2,1
-3	-0,61	-4	0,14
-3	-0,17	-4	0
-3	0,08	-4	-0,1
-3	-0,08	-4	0,07
-3	0,66	-4	-0,18
-3	-0,29	-4	-0,28
-3	-1,15	-4	0,12
-3	0,26	-3	-0,02
-2	-0,25	-3	-0,13
-2	0,02	-3	0,05
-2	0,11	-3	-0,09
-2	0,79	-3	0,07
-2	-0,39	-3	0
-2	-0,05	-3	-0,04
-2	0,14	-3	0,01
-1	0,04	-2	0,69
-1	0,57	-2	0,19

-1	-0,09	-2	0,06
-1	-0,95	-2	0,92
-1	0,99	-2	0,32
0	0,06	-1	-0,14
0	-0,49	-1	0,06
0	-0,04	-1	0,16
0	0,09	-1	-0,32
0	-0,07	-1	0,15
0	-1,78	-1	0,22
0	-0,35	-1	0,17
1	0,21	-1	-0,04
1	-0,28	-1	-0,26
1	0	-1	-0,01
1	-0,49	0	-0,11
1	-2,74	0	-0,86
2	0,04	0	0,23
2	0,18	1	-0,03
2	-0,2	1	-0,17
2	1,39	1	0,03
2	2,56	1	0,01
3	0,13	2	0,17
3	-0,02	2	-0,13
3	0,05	2	-0,02
4	-0,03	2	-0,12
4	-0,01	2	0,04
4	-0,12	2	-0,2
4	-0,71	2	0,17
5	0,71	2	0,03
6	-4,36	2	0
6	0,53	2	-1,12
6	0,06	2	-0,12
7	-0,06	3	0,52
7	-0,27	3	-0,03
7	0,08	3	0,1
7	1,55	3	0
8	-2,04	3	0,25
8	0,19	3	0,05
8	-1,86	5	-0,06
9	0,05	6	0,47
9	0,96	6	0,24
10	0,09	6	0,26
10	-0,13	6	0,08
10	0,23	7	-0,11
14	0,54	7	-0,05
14	-0,63	8	0,15
15	0,32	8	0,06
18	-2,24	8	0,08
21	0,19	9	-0,01

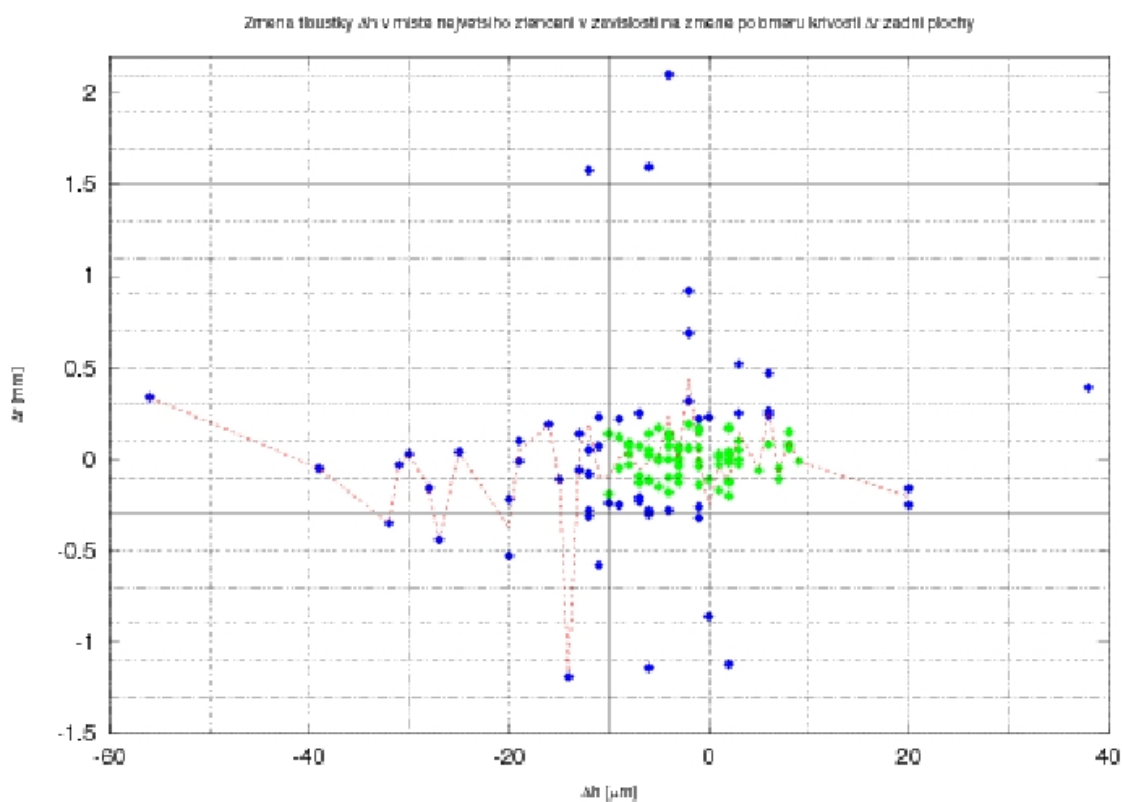
29	0,24	20	-0,16
35	-1,16	20	-0,25
54	2,98	38	0,39

Graf č.5



Na grafu č.5 je zachycena závislost mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti zadní plochy v centrální části. Graf je proložen křivkou, která zobrazuje vzájemnou závislost. Je zřejmé, že mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti zadní plochy nelze mluvit o lineární závislosti. Pokud mají sledované hodnoty nějakou závislost, jedná se o závislost nepřímou. V grafu jsou zeleně vyznačené body, které se nalézají v rozmezí $\pm 0,20\text{mm}$ na ose y a $\pm 10\mu\text{m}$ na ose x, tyto body znázorňují denní fyziologické změny. K těmto fyziologickým změnám docházelo ve 35%.

Graf č.6



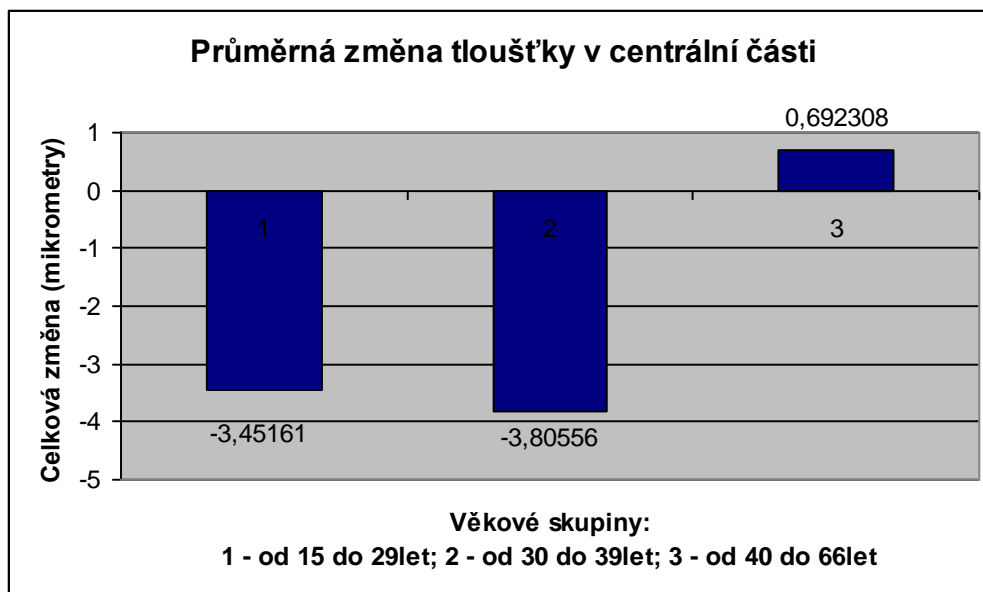
Na grafu č.6 je zachycena závislost mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti zadní plochy v místě největšího protenčení. Graf je proložen křivkou, která zobrazuje vzájemnou závislost. Je zřejmé, že mezi změnou tloušťky rohovky a změnou poloměru křivosti zadní plochy nelze mluvit o lineární závislosti. Pokud mají sledované hodnoty nějakou závislost, jedná se o závislost nepřímou. V grafu jsou zeleně vyznačené body, které se nalézají v rozmezí $\pm 0,20\text{mm}$ na ose y a $\pm 10\mu\text{m}$ na ose x, tyto body znázorňují denní fyziologické změny. K těmto fyziologickým změnám docházelo v 56%.

8.3.3 Průměrné změny tloušťky rohovky v závislosti na věku

Věk respondentů je v rozmezí od 15 do 66 let. Respondenti jsou rozděleni do tří skupin podle věku. První skupinu tvoří pacienti ve věku od 15 do 29, druhou pacienti ve věku od 30 do 39 let a třetí pacienti ve věku 40 až 66let.

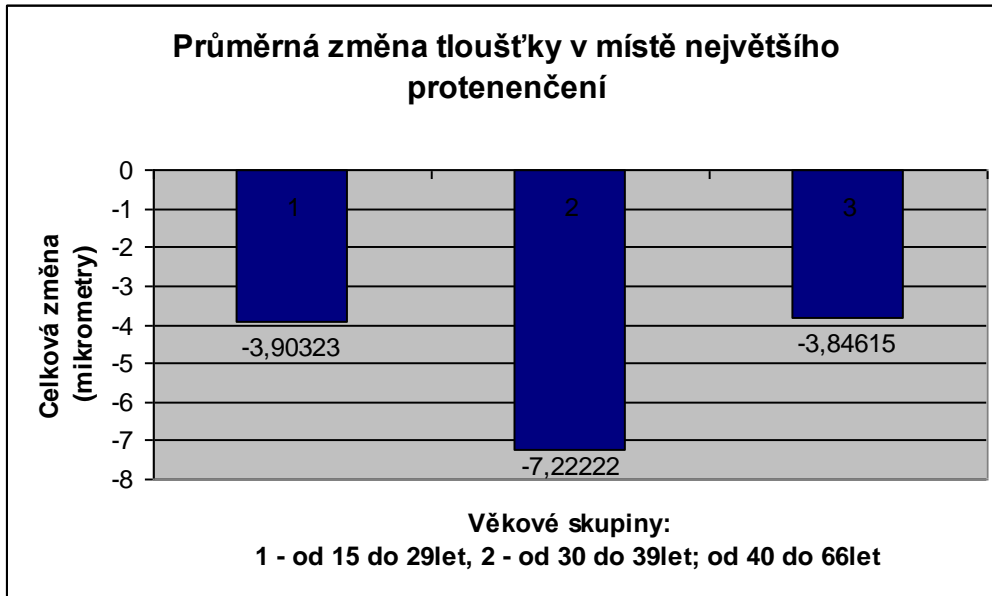
Jsou hodnoceny změny v centrální části rohovky a v místě největšího protenčení. Změny tloušťky rohovky jsou vyhodnoceny v jednotlivých věkových skupinách a hodnoty zprůměrovány pro každou z nich. Výsledky jsou uvedeny v grafech č.7 a 8.

Graf č.7



Z grafu č.7 tedy vyplývá, že ke změnám tloušťky v centrální části rohovky docházelo především u pacientů v prvních dvou věkových skupinách, tedy u pacientů od 15-29 let a 30-39let, změny jsou záporné, docházelo tedy ke ztenčování rohovky. U pacientů od 40-66let došlo k mírnému zlepšení, ve smyslu ztlustění rohovky, tyto změny jsou však zanedbatelné.

Graf č.8



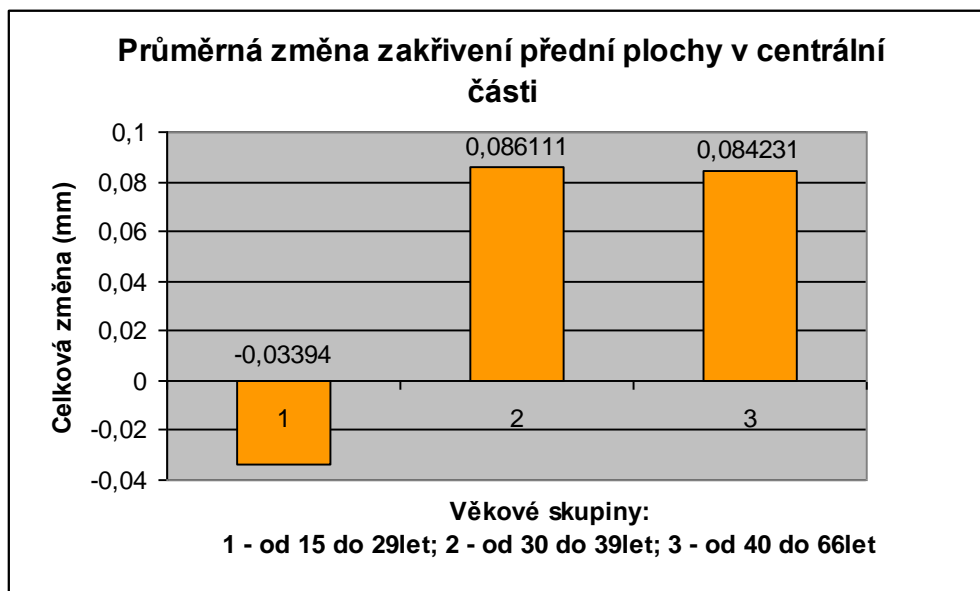
Z grafu č.8 tedy vyplývá, že k největším změnám tloušťky v místě největšího protenčení došlo u pacientů ve věkové skupině 30-39let. U pacientů ve věkových skupinách 15-29let a 40-66let došlo přibližně ke stejným změnám. Změny jsou záporné, došlo tedy k ztenčení rohovky.

8.3.4 Průměrné změny poloměru křivosti rohovky v závislosti na věku

Věk respondentů je v rozmezí od 15 do 66 let. Respondenti jsou rozděleni do tří skupin podle věku. První skupinu tvoří pacienti ve věku od 15 do 29, druhou pacienti ve věku od 30 do 39 let a třetí pacienti ve věku 40 až 66let.

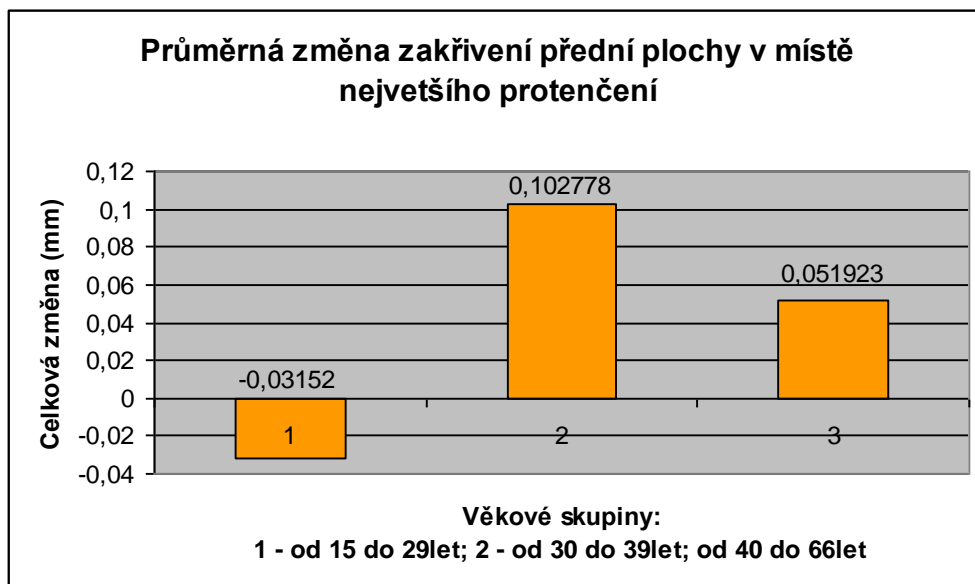
Jsou vyhodnoceny změny zakřivení přední a zadní plochy v centrální části a v místě největšího protenčení rohovky, v jednotlivých věkových skupinách jsou hodnoty zprůměrovány a výsledky jsou uvedeny v grafech č.9 až 12.

Graf č.9



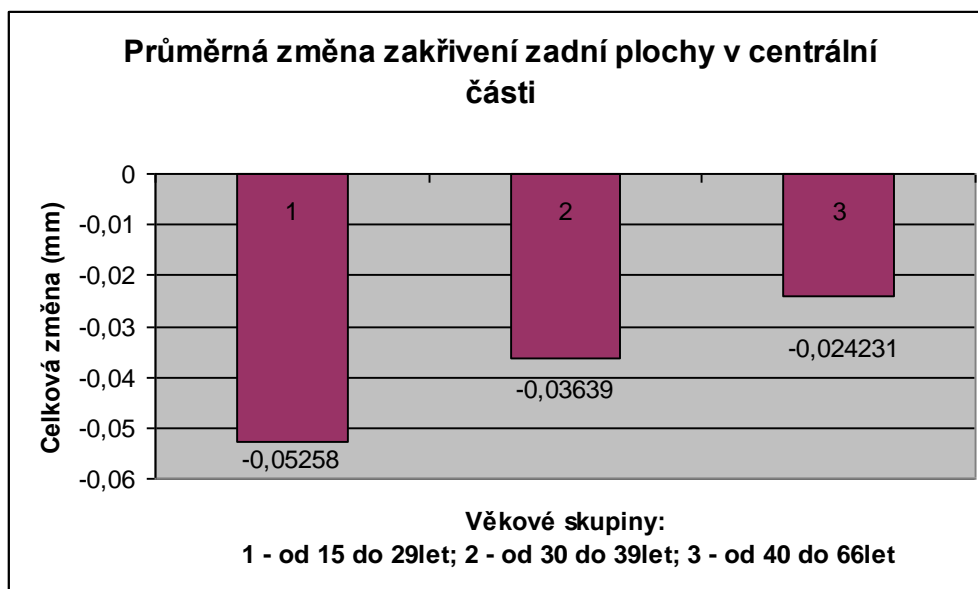
Z grafu č.9 tedy vyplývá, že u pacientů od 15-29 let došlo ke změně záporné, přední plocha se tedy více vyklenula, naproti tomu u pacientů 30-39let a 40-66let jsou změny kladné, došlo tedy k oploštění přední plochy.

Graf č. 10



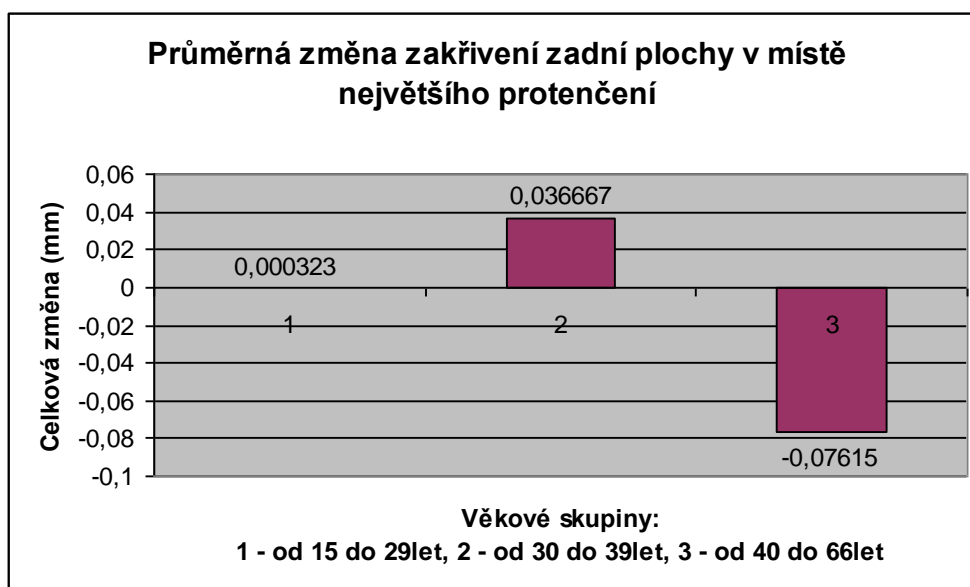
Z grafu č.10 tedy vyplývá, že u pacientů 15-29let došlo ke změně záporné, přední plocha se tedy více vyklenula. K největší změně došlo u pacientů 30-39let, změna je kladná, došlo tedy k oploštění přední plochy. U pacientů 40-66let došlo také ke změně kladné, tedy k oploštění přední plochy.

Graf č.11



Z grafu č.11 vyplývá, že k největším změnám docházelo u pacientů ve věku 15-29let. Všechny změny jsou záporné došlo tedy k vyklenutí zadní plochy rohovky ve všech případech.

Graf č.12



Z grafu č.12 vyplývá, že k největším změnám docházelo u pacientů ve věku 40-66let, zde jsou změny záporné, došlo tedy k vyklenutí zadní plochy rohovky. U pacientů ve věku 30-39let došlo ke změně kladné, tedy k oploštění zadní plochy. U pacientů 15-29let je změna zanedbatelná.

8.4 SOUHN, DISKUZE

8.4.1 Zhodnocení dosažených výsledků

Ve výzkumu jsme měřili tloušťku rohovky, zakřivení přední i zadní plochy rohovky a hodnotili vzájemné závislosti mezi nimi u pacientů, u nichž byl diagnostikován keratokonus, dále jsme také sledovali zda má na tyto změny vliv věk pacientů.

Zkoumaný soubor obsahoval 63 pacientů, a to 44 mužů, tj. 70% a 19 žen, tj. 30%. Z výzkumu je tedy patrné, že keratokonem trpěli častěji muži než ženy.

Sledované hodnoty jsme měřili na obou očích, neboť podle obecných poznatků vývoj onemocnění spočívá v rozvoji nejprve na jednom oku a s postupem času dochází k jeho projevu i na druhém oku. Na zkoumaném vzorku pacientů, lze toto tvrzení potvrdit, neboť se u nich vyskytoval keratokonus na obou očích, ale na každém v jiném stádiu progresu.

V odborné literatuře a různých studiích se autoři shodují na tom, že největší progresse keratokonu nastává v prepubertálním či pubertálním věku a stabilizace se předpokládá kolem třicátého roku. Z výše uvedených grafů však vyplývá, že u sledovaného vzorku ke stabilizaci zřejmě dochází o něco později. Vycházíme však pouze z malého vzorku

pacientů a průměrná doba sledování těchto pacientů byla pouze půl roku, tak nelze zaručit určité zkusnění a vyřknout obecný závěr.

8.4.1.1 Závíslost změny tloušťky rohovky na poloměru křivosti

Z naměřených hodnot tloušťky rohovky a poloměru křivosti vyplývá, že nelze mluvit o lineární závislosti. Pokud mají sledované hodnoty nějakou závislost, jedná se o závislost nepřímou. S klesající tloušťkou rohovky sice klesá poloměr křivosti, ale u nezanedbatelného počtu měřených vzorků tomu tak není. Ve zkoumaném souboru se vyskytly případy kdy měl pacient velmi ztenčenou rohovku a přesto se poloměr křivosti oploštil. A naopak, u pacientů s relativním nárůstem tloušťky rohovky došlo k jejímu vyklenutí. K tomu však mohlo dojít v závislosti na režimu nošení tvrdých kontaktních čoček. Pacienti byly poučeni o tom, že musí tvrdé kontaktní čočky z oka sejmout minimálně 24 hodin před měřením, otázkou však je, do jaké míry pacienti toto doporučení dodrželi. Důvodem, proč se zda nenalezla žádná závislost může být, že někteří pacienti sejmuli kontaktní čočku z oka dřív a někteří později, čím mohlo dojít ke zkreslení hodnot. Otázkou také je, zda je 24 hodin dostačujících pro to aby rohovka zaujala svůj původní tvar a nebyla tedy oploštěna jen z důvodu "otlaku" od tvrdé kontaktní čočky.

8.4.1.2 Závíslost změn na věku pacientů

Závíslost změny tloušťky na věku pacientů

Při hodnocení progresu keratokonu dle věku pacientů docházelo ke změnám tloušťky v centrální části i v místě největšího protenčení u všech věkových skupin.

Ke změnám tloušťky v centrální části rohovky docházelo především u pacientů v prvních dvou věkových skupinách, tedy u pacientů od 15-29 let a 30-39let, s tím, že změny jsou záporné, docházelo tedy ke ztenčování rohovky. U pacientů od 40-66let k výrazným změnám nedocházelo, došlo sice k mírnému zlepšení, ve smyslu ztlustění rohovky, ale tyto změny jsou tak malé, že jsou spíše zanedbatelné.

Změny tloušťky v místě největšího protenčení byly největší ve věkové skupině 29-39let, změny byly záporné, docházelo tedy k ztenčování rohovky. U pacientů ve věkových skupinách 15-29let a 40-66let docházelo přibližně ke stejným změnám také ve smyslu ztenčování rohovky.

Závislost změny zakřivení přední plochy na věku pacientů

Změny zakřivení přední plochy u pacientů od 15-29 let byly záporné, došlo tedy k vyklenutí přední plochy rohovky, naproti tomu u pacientů 30-39let a 40-66let jsou změny kladné, došlo tedy k oploštění přední plochy rohovky.

Závislost změny zakřivení zadní plochy na věku pacientů

Změny zakřivení zadní plochy rohovky v centrální části byly záporné došlo tedy k vyklenutí rohovky ve všech případech. K největším změnám docházelo u pacientů ve věku 15-29let. Změny zakřivení zadní plochy v místě největšího protenčení byly poněkud překvapivé, u pacientů 15-29let jsou změny zanedbatelné, u pacientů 30-39let jsou změny kladné, došlo k oploštění zadní plochy a u pacientů 40-66let vyšly změny záporné došlo tedy k vyklenutí zadní plochy.

Všechny výše uvedené změny se však pohybovaly v rozmezí $\pm 0,20\text{mm}$, lze je tedy považovat za změny fyziologické.

8.4.2 Posouzení dosažených cílů a platnosti pracovních hypotéz

Výzkumem byla zjišťována závislost mezi měřenými veličinami, tloušťkou rohovky a poloměrem zakřivení přední a zadní plochy rohovky. Stanoveny byly následující pracovní hypotézy:

Hypotéza 1.: Předpokládám, že tloušťka rohovky koreluje s poloměrem zakřivení velmi úzce. Při změně tloušťky rohovky, v časovém horizontu, by mělo docházet ke změně poloměru křivosti. A to v závislosti, čím se bude rohovka více ztenčovat tím by mělo být její zakřivení strmější a naopak, pokud bude tloušťka rohovky narůstat mělo by docházet k jejímu oploštění.

Hypotéza 2.: Předpokládám také, že k výraznějším změnám by mělo docházet spíše u mladších pacientů, přibližně do 30 let věku.

Závěry vyplývající z výsledků výzkumu

Hypotéza 1.: se nepotvrdila, pokud jsou veličiny nějak závislé, jedná se o závislost nepřímou a nelineární. Významné množství naměřených hodnot se odchyluje od hodnot předpokládaných.

Hypotéza 2.: se potvrdila pouze částečně, neboť ke změnám docházelo i u pacientů starších 30let, změny však byly v toleranci fyziologické denní změny.

Pro potvrzení, či vyvrácení platnosti těchto hypotéz by bylo třeba výrazně většího souboru a delšího sledování pacientů vzhledem k velkému rozptylu. Je však také otázkou, do jaké míry bylo dodrženo doporučení o sejmutí tvrdých kontaktních čoček stanovený lékařem či optometristou.

Bohužel se nepodařilo v dostupných informačních zdrojích najít žádné podobné výzkumy z poslední doby v ČR ani zahraniční. To je důvodem, proč nebylo možné porovnat výsledky této studie s obdobnými výzkumy na jiných pracovištích.

9 ZÁVĚR

Degenerativní onemocnění rohovky jsou velmi vzácná onemocnění se kterými se ani oční lékaři nesebkávaní ve své praxi příliš často, přesto má jejich správná diagnostika, znalost etiopatogeneze, prognózy a léčebných možností velký význam. V posledních letech byla i v této oblasti zjištěna řada nových poznatků. Včasná a správná diagnóza je jedním z hlavních faktorů určujících celkový vývoj onemocnění. V posledních letech došlo také k rozvoji celé řady moderních, přesnějších vyhodnocujících přístrojů, jako jsou například Pentacam, Orbscan, duální systém Galilei. Tyto moderní přístroje v sobě kombinují vlastnosti několika diagnostických zařízení čímž usnadňují možnosti správné diagnózy a tím také napomáhají následnému zvolení příslušející léčby.

Keratokonus, je degenerativní, asymetricky se rozvíjející onemocnění rohovky, které je v populaci také poměrně vzácné. V literatuře se uvádí prevalence tohoto onemocnění v rozmezí 4-600 osob na 100 000 obyvatel. Toto široké rozmezí je pravděpodobně dáno více faktory, zejména typem a kritérii jednotlivých studií. Některé ukazují, že výskyt může souviset s rasou, pohlavím či výskytem alergických onemocnění. Keratokonus se nejčastěji manifestuje v období puberty či adolescence a projevuje se zhoršováním zrakové ostrosti, především nárůstem astigmatismu. Při tomto onemocnění dochází ke změnám rohovky, především změně její tloušťky a poloměru zakřivení. Tyto změny jsou individuální a nás zajímalo, zdali lze mezi měřenými veličinami zaznamenat nějaké závislosti.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] Kuchyňka, P. a kolektiv: Oční lékařství, GRADA Publishing, Praha 2007
- [2] Kvapilíková, K.: Anatomie a embryologie oka, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, Brno 2000
- [3] Kraus, H. a kolektiv: Kompendium Očního lékařství, GRADA Publishing, Praha 1997
- [4] Rozsival, P. et al.: Oční lékařství, Galén a Karolinum, Praha 2006
- [5] Petrová, S., Mašková, Z., Jurečka, T.,: Základy aplikace kontaktních čoček, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, Brno 2008
- [6] JACK J., Kanski. Clinical Ophthalmology : a systematic approach. 3rd ed. London : Butterworth-Heinemann, 1994. 514 s. ISBN 0750618868.
- [7] Končáková, L.:Keratokonus, nepublikovaná bakalářská práce, LF MU, Brno, 2005.
- [8] Kuchynka, P.: Trendy soudobé oftalmologie, Galén, Praha 2000
- [9] Brůnová, B.: Sklerální kontaktní čočky a možnosti jejich použití u keratokonu, Str. 90 – 91, Česká oční optika, Číslo 1/2008.
- [10] Synek, S., Skorkovská Š.: Kontaktní čočky, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, Brno 2003
- [11] Hyncl, J., Trybučková, L.: Atlas oftalmologie, TRITON, Praha 2008
- [12] Informace a doporučení - Suché oko, BAUCH § LOMB, Chauvin ankefarm, Praha 2008

SEZNAM WEBOVÝCH STRÁNEK

- [13] <http://www.opt.indiana.edu>
- [14] is.muni.cz/.../Moznosti_mereni_tloustky_rohovky_pred_aplikaci_kontaktnich_cocek.doc
- [15] www.lensdesign.ca/orbscan.htm
- [16] www.invisioneyecare.com/orb.htm
- [17] <http://www.oculus.cz/pent.htm>
- [18] oculusasia.com/en/sites/detail_ger.php?page=399
- [19] www.pentacam.com
- [20] www.opt.indiana.edu/.../288_para_gutt.jpg

- [21] <http://cs.wikipedia.org/wiki/Rohovka>
- [22] <http://www.erilens.cz/ophtha/doc/brozura-galilei.pdf>
- [23] <http://www.fbmi.cvut.cz/e/pristroje-pro-ofthalmologii%E2%88%921234/1828.pdf>
[bmi.cvut.cz/e/pristroje-pro-ofthalmologii%E2%88%921234/1828.pdf](http://www.fbmi.cvut.cz/e/pristroje-pro-ofthalmologii%E2%88%921234/1828.pdf)
- [24] http://en.wikipedia.org/wiki/Scheimpflug_principle
- [25] [https://is.muni.cz/auth/th/171310/lf_b/Topografie_rohovky_
_IS_MUNI.pdf?fakulta=1411;obdobi=4743;studium=299234;kod=MPMV091](https://is.muni.cz/auth/th/171310/lf_b/Topografie_rohovky_IS_MUNI.pdf?fakulta=1411;obdobi=4743;studium=299234;kod=MPMV091)
- [26] http://www.zirm.net/uploads/media/Keratokonus_untен_Kopie.jpg