

MASARYKOVA UNIVERZITA



Lékařská fakulta



**Dětský glaukom**  
**výsledky farmakologické a chirurgické léčby**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

prof. MUDr. Rudolf Autrata, CSc., MBA

Autor:

Bc. Jana Rosová

Optika a optometrie

Brno 2014

# MASARYKOVA UNIVERZITA

## Lékařská fakulta

Katedra optometrie a ortoptiky

---

**Jméno a příjmení autora:** Bc. Jana Rosová

**Název diplomové práce:** Dětský glaukom – výsledky farmakologické a chirurgické léčby

**Vedoucí diplomové práce:** prof. MUDr. Rudolf Autrata, CSc., MBA

**Anotace:** Diplomová práce s názvem Dětský glaukom – výsledky farmakologické a chirurgické léčby se skládá ze dvou částí. První teoretická část se zabývá anatomíí, embryologií a fyziologií oka, která souvisí s glaukodem. Zahrnuje informace o klasifikaci dětských glaukomů, typů glaukomů a jejich příznaků, diagnostice a v neposlední řadě i léčbě. Druhá praktická část se zabývá zhodnocením účinnosti celkové léčby a progresí primárního kongenitálního glaukomu, primárního infantilního glaukomu a primárního juvenilního glaukomu.

**Rok obhajoby:** 2014

**Klíčová slova:** Dětský glaukom, primární glaukomy, sekundární glaukomy, kongenitální glaukom, infantilní glaukom, juvenilní glaukom, nitrooční tlak, zorné pole, chirurgická léčba glaukomu, farmakoterapie glaukomu

# MASARYK UNIVERSITY

## Faculty of Medicine

Department of Optometry and Orthoptics

---

**Name and surname:** Bc. Jana Rosová

**Theme of the work:** Children's Glaucoma - Results of pharmacological and surgical treatment

**Leader of the work:** prof. MUDr. Rudolf Autrata, CSc., MBA

**Annotation:** The thesis titled Children's Glaucoma - Results of pharmacological and surgical treatment consists of two parts. The first, theoretical part looks into the anatomy, embryology and physiology of the eye, which is associated with glaucoma. Includes information of classification of children's glaucoma, types and its symptoms, diagnosis and last but not least it's treatment.

The second part looks into the practical evaluation of the effectiveness of the overall treatment and progression of primary congenital glaucoma, primary infantile glaucoma and primary juvenile glaucoma.

**Year:** 2014

**Key words:** Children's glaucoma, primary glaucoma, secondary glaucoma, congenital glaucoma, infantile glaucoma, juvenile glaucoma, intraocular pressure, visual field, surgical treatment of glaucoma, glaucoma drug

**Poděkování:**

Ráda bych tímto poděkovala vedoucímu své diplomové práce panu prof. MUDr. Rudolfu Autratovi, CSc., MBA za poskytnutí materiálů, odborných rad a připomínek. Dále děkuji paní MUDr. Ince Krejčířové za trpělivost, vstřícnost a odbornou pomoc při zpracování diplomové práce. A nakonec paní RNDr. Marii Budíkové za pomoc při statistickém zpracování dat.

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci s názvem Dětský glaukom – výsledky farmakologické a chirurgické léčby vypracovala samostatně a uvedla jsem veškeré použité literární a odborné zdroje, které jsou sepsané na konci této práce.

Souhlasím, aby práce byla půjčována ke studijním účelům a byla citována dle platných norem.

---

Podpis

# OBSAH

<b>1. ÚVOD.....</b>	<b>7</b>
<b>2. EMBRYOLOGIE, ANATOMIE A FYZIOLOGIE OKA SOUVISEJÍCÍ S DĚTSKÝM GLAUKOMEM .....</b>	<b>8</b>
2.1. Přední segment oka .....	8
2.2. Nitrooční tekutina.....	10
2.2.1. Tvorba a složení nitrooční tekutiny.....	10
2.2.2. Odtok a dynamika nitrooční tekutiny.....	10
2.2.3. Nitrooční tlak .....	11
2.3. Terč zrakového nervu .....	13
<b>3. KLASIFIKACE DĚTSKÉHO GLAUKOMU .....</b>	<b>14</b>
<b>4. PRIMÁRNÍ GLAUKOMY .....</b>	<b>18</b>
4.1. Primární kongenitální a infantilní glaukom.....	18
4.1.1. Teorie vzniku glaukomu.....	18
4.1.2. Epidemiologie .....	19
4.1.3. Etiologie .....	20
4.2. Juvenilní glaukom .....	20
<b>5. SEKUNDÁRNÍ GLAUKOMY.....</b>	<b>22</b>
5.1. Glaukomy spojené s patologickými změnami v oku .....	22
5.1.1. Glaukom a vrozené anomálie oka.....	22
5.1.2. Glaukom indukovaný medikamentózní a chirurgickou léčbou .....	24
5.1.3. Posttraumatický sekundární glaukom .....	25
5.1.4. Sekundární glaukom při tumorech.....	25
5.1.5. Sekundární glaukomy při zánětech .....	25
5.2. Glaukomy při systémovém onemocnění .....	26
<b>6. PŘÍZNAKY DĚTSKÉHO GLAUKOMU .....</b>	<b>29</b>
6.1. Triáda klasických příznaků, hydroftalmus a změny transparence rohovky .....	29
6.2. Změny terče zrakového nervu.....	30
6.3. Změny komorového úhlu.....	31
<b>7. DIAGNOSTIKA DĚTSKÉHO GLAUKOMU .....</b>	<b>32</b>
7.1. Tonometrie, pachymetrie.....	32
7.1.1. Impresní tonometrie .....	33
7.1.2. Aplanační tonometrie .....	34

7.1.3.	Bezkontaktní tonometrie .....	35
7.2.	Vyšetření předního segmentu a očního pozadí oka.....	36
7.2.1.	Biomikroskopie.....	36
7.2.2.	Ultrazvuková biomikroskopie (UMB) .....	36
7.2.3.	Oftalmoskopie.....	37
7.2.4.	Gonioskopie.....	37
7.3.	Vyšetření zorného pole.....	38
7.3.1.	Kinetická perimetrie.....	38
7.3.2.	Statická perimetrie .....	38
7.4.	Moderní zobrazovací postupy.....	39
<b>8.</b>	<b>LÉČBA DĚTSKÉHO GLAUKOMU.....</b>	<b>42</b>
8.1.	Farmakoterapie .....	42
8.1.1.	Betablokátory.....	42
8.1.2.	Inhibitory karboanhydrázy .....	43
8.1.3.	Prostaglandiny, prostamidy .....	43
8.1.4.	Cholinergika .....	44
8.1.5.	Adrenergní agonisté .....	44
8.2.	Chirurgická léčba .....	45
8.2.1.	Goniotomie .....	45
8.2.2.	Trabekulotomie .....	46
8.2.3.	Trabekulektomie .....	47
8.2.4.	Cyklodestruktivní metody .....	47
8.2.5.	Drenážní implantáty .....	48
<b>9.</b>	<b>PROGNÓZA DĚTSKÉHO GLAUKOMU.....</b>	<b>50</b>
<b>10.</b>	<b>VÝZKUMNÁ ČÁST PRÁCE.....</b>	<b>51</b>
10.1.	Cíle výzkumu a hypotézy .....	51
10.2.	Metodika výzkumu.....	52
10.3.	Soubor pacientů.....	54
10.4.	Výsledky výzkumu.....	54
10.5.	Diskuse .....	67
<b>11.</b>	<b>ZÁVĚR.....</b>	<b>69</b>
<b>12.</b>	<b>SEZNAM LITERATURY .....</b>	<b>70</b>
<b>13.</b>	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ .....</b>	<b>73</b>
<b>14.</b>	<b>SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....</b>	<b>75</b>

# 1. ÚVOD

Glaukom neboli zelený zákal je chronické multifaktoriální onemocnění s různými klinickými projevy. Název glaukom pochází z řeckého slova *Glaukos (barva moře)* vyjadřuje stav oka, kdy je jeho odraz zornice nazelenalý a připomíná barvu mořské vody. [35]

Existuje celá řada typů glaukomu. Všeobecně rozlišujeme glaukomy podle etiologie na primární (*primární glaukom s otevřeným úhlem, primární glaukom s uzavřeným úhlem*), sekundární (*sekundární glaukom s otevřeným úhlem, sekundární glaukom s uzavřeným úhlem*), vrozený (*kongenitální, infantilní, juvenilní*).

Glaukom vrozený nebo získaný v dětském věku může být často příčinou slepoty nejen u nás ale i ve světě. Ve východních zemích především v Saudské Arábii může být výskyt až desetkrát vyšší. Tento typ onemocnění se může podílet až v 15% na těžkých zrakových postižení. [3] Jedná se tedy o závažné oční onemocnění.

Dětský kongenitální a infantilní glaukom je léčen především chirurgickými postupy. Mezi základní antiglaukomové zákroky řadíme goniotomii, trabekulotomii eventuálně v kombinaci s trabekulektomií. Selžou-li tyto metody, přechází se k léčbě cyklodestruktivními metodami nebo se aplikují drenážní implantáty. Medikamentózní léčba u těchto dvou typů dětských glaukomů má spíše doplňující účinek. U dětí s juvenilním glaukomem je farmakoterapie mnohem více významná, často ke kompenzaci nitroočního tlaku stačí pravidelné užívání antiglaukomových přípravků.

V teoretické části diplomové práce je popsána embryologie, anatomie a fyziologie oka, která souvisí s tímto onemocněním. Práce seznámí čtenáře s klasifikací, symptomologií, diagnostikou a především léčbou dětského glaukomu. Praktická část práce je zaměřena na výsledky farmakologické a chirurgické léčby u dětských pacientů s primárním glaukomem za dané sledovací období.

Cílem mé práce je Vás seznámit s dětským glaukomem a jeho dosavadní léčbou.

## 2. EMBRYOLOGIE, ANATOMIE A FYZIOLOGIE OKA SOUVISEJÍCÍ S DĚTSKÝM GLAUKOMEM

### 2.1. Přední segment oka

Rohovka, přední a zadní komora, řasnaté tělísko, oblast komorového úhlu jsou anatomické části oka, které souvisí s dětským glaukomem.

Rohovka je průhledná, v ideálním stavu bezcévná, hladká tkáň, která je tvořena fibroplastickými vlákny. Její průhlednost je zapříčiněna konstantní hydratací. Díky tomu, že obsahuje spoustu nervových zakončení, se stala nejcitlivější tkání v lidském těle. Optická mohutnost je kolem 43 dpt, tvoří tedy 2/3 celkové optické mohutnosti oka. Z histologického hlediska se rohovka skládá z 5 vrstev – epitel, Bowmanova membrána, stroma, Descementova membrána, endotel. [11]

Přední a zadní oční komora tvoří mezioční prostor, který je vyplněn komorovou vodou. Přední komora je ohraničena zadní plochou rohovky, přední plochou čočky, přední plochou duhovky a komorovým úhlem. Její hloubka je závislá na refrakční vadě. Emetropické oko má hloubku kolem 3,5 mm. Hypermetropické oko má mělčí přední komoru a myopické oko zase hlubší. Zadní komora je úzká štěrbinou, která se rozkládá mezi zadní plochou duhovky, řasnatým tělískem, závěsným aparátem čočky a přední plochou čočky. Hloubka je jen 0,5 mm. [11]

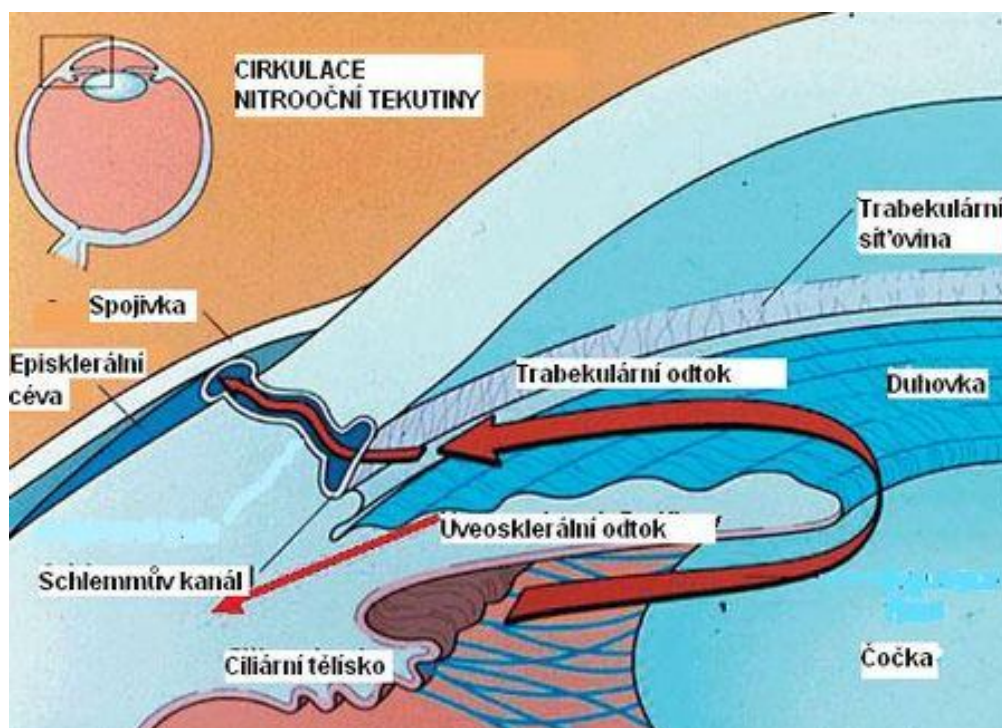
Řasnaté tělísko leží mezi kořenem duhovky a má v přední části tvar trojúhelníku s četnými výběžky (pars plicata). Směrem k ora serrata se oplošťuje (pars plana), kde také končí. Mezi dvě hlavní funkce řasnatého tělíska řadíme – akomodaci / desakomodaci a druhá je produkce komorové vody. Řasnaté tělísko je tvořeno ciliárními výběžky a v bazální části ciliárním svalem. Ciliární sval tvoří uspořádaná vlákna Müllerova a Brückeova svalu. Müllerův sval je inervován parasymptikem. Jestliže se při kontrakci svalu začnou vlákna v mřížce skládat cirkulárně, dojde k akomodaci oka. Desakomodace vzniká uvolněním svalu a uspořádáním longitudinálních vláken Brückeova svalu, který je inervován symptikem. [11]

Oblast komorového úhlu je tvořena duhovkorohovkovým úhlem, sklerální ostruhou, trabekulem, schlemmovým kanálem. Duhovkorohovkový úhel, jak už odpovídá název, jde o oblast, která je tvořena z části rohovky, přední plochy duhovky (úzký proužek s cévním komplexem), dále řasnatým tělískem a sklérou. Úhel má hladké stěny a je vystlán endotelem.



Zadní plocha úhlu je vyplněna řídkou tkání vytvářející trabekulum. Trabekulum vytváří elastickou mříž s oválnými póry. Z histologického hlediska ho můžeme rozdělit na trabeculum uveale a trabeculum corneosklerale. V místě sklerální ostruhy se přichycují šlašinky ciliárního svalu. Před touto ostruhou se nachází prohlubeň sulcus sclerae, která je součástí trabekula. Schlemmův kanál je céva s endoteliální výstelkou, která je oddělena trabekulem od přední komory a prochází až k limbu rohovky. Jedná se o hlavní odtokovou cévu komorové vody. [11] Na obrázku 1 (Obr. 1) je zobrazena anatomie duhovkorohovkového úhlu s hlavními odtokovými cestami nitrooční tekutiny. [29]

Obr. 1: Anatomie duhovkorohovkového úhlu [29]



Lidské oko se vyvíjí ze dvou základních zárodečných listů. Z ektodermu (epitel rohovky, spojivky, sítnice a nervové komponenty uveálního systému) a mezodermu (všechny ostatní struktury). Pro přehled a pochopení dětského kongenitálního glaukomu je chronologicky popsán embryonální vývoj předního segmentu a především oblast komorového úhlu. Nejvyšší podíl na patogenezi kongenitálního glaukomu má právě vliv vývoje trabekula a Schlemmova kanálu.

Nejdříve se začne vyvíjet rohovka a to už mezi 4. – 5. týdnem těhotenství. O týden později se z mezenchymálních buněk začne utvářet přední komora. Ve 2. měsíci má PK a oblast IKU tvar malé štěrbiniky. V posledním měsíci I. trimestru začíná diferenciaci několika struktur oka. S pokračujícím vývojem řasnatého tělíska se začíná rychle diferencovat

oblast komorového úhlu. Schlemmův kanál má podobu malého plexu venózních kanálků, až do 5. měsíce v nich koluje krev. Od 4. měsíce můžeme u trabekulární trámčiny rozlišit část korneosklerální a ciliární duhovkovou část IKU. V 5. měsíci pokračuje výrazná diferenciacie IKU, vzniká primitivní trabekulum, řasnaté tělísko má klky, je položen základ duhovky a do sklerální ostruhy se začíná upínat tvořící se ciliární sval. Následující měsíc pokračuje vývin všech struktur oka. Apex IKU se neustále posouvá dozadu. Koncem 6. měsíce je trabekulum síťovitě uspořádané a obsahuje početné otvory, které se stále více otvírají a umožňují tak komunikaci mezi PK a Schlemmovým kanálem. Od 7. měsíce začíná fungovat trabekulární systém a apex IKU se stále posouvá dozadu až do 8. měsíce. V 9. měsíci je prenatalní vývoj iridokorneálního úhlu ukončený. [5]

## **2.2. Nitrooční tekutina**

Nitrooční tekutina je bezbarvá a čirá. Vzhledem připomíná skutečnou vodu. Index lomu je 1,337. Tvoří se ve výbězcích řasnatého tělíska, hromadí se v zadní komoře, odkud proudí skrz pupilární prostor do přední komory, zde cirkuluje. Dále pokračuje do duhovkorohovkového úhlu přes Schlemmův kanál do odvodných vén. Funkcí nitrooční tekutiny je udržovat stálý tonus oka a hlavně vyživovat nevaskularizované části oka jako je čočka a rohovka. [11]

### **2.2.1. Tvorba a složení nitrooční tekutiny**

Komorová voda se tvoří ve výbězcích řasnatého tělíska. Vzniká třemi mechanismy – difúzí, ultrafiltrací, aktivní sekrecí.

Nitrooční tekutina je složena z velké míry vodou, obsahuje jí až 98,8 %. Zbytek tvoří aminokyseliny, minerály, bílkoviny, ionty (K, Na, Ca), kyselina mléčná, kyselina askorbová a v nepatrném množství i glukóza a urea. [11, 40]

### **2.2.2. Odtok a dynamika nitrooční tekutiny**

Cirkulace komorové vody je dvojitá, trabekulární cestou a uveosklerální cestou.

### **Trabekulární cesta:**

Trabekulární cesta je hlavní odtoková cesta odvádějící nitrooční tekutinu. Tvoří až 85% celkového odtoku. Jiným názvem ji můžeme nazvat konvenční cesta odtoku. Nitrooční tekutina proudí skrz zornici do přední komory, kde cirkuluje. Odtud odtéká přes trabekulární síť až do Schlemmova kanálu. Schlemmův kanál ústí do intrasklerálního cévního plexu, odtud potom NOT putuje do větších odvodných vén až do celkového venózního systému. [8, 11]

### **Uveosklerální cesta:**

Neboli nekonvenční odtoková cesta, tvoří asi 10 – 20% odtoku. Část komorového moku z přední komory odtéká přes ciliární sval do ciliárního a suprachoroidálního prostoru až do episklerálních vén. [8, 11]

### **Dynamika nitrooční tekutiny:**

Hlavní funkcí nitrooční tekutiny je udržovat stále vnitřní prostředí a objem oka. Za normálních okolností je produkce a odtok NOT v rovnováze. Nitrooční tekutina se shromažďuje v obou očních komorách. Obsah přední a zadní komory je v rozmezí 1,23 – 1,32 cm<sup>3</sup>, produkce NOT je kolem 2,2 mm<sup>3</sup> za minutu, to znamená, že celé množství nitrooční tekutiny se vymění asi jednou za 10 hodin. [11, 13]

## **2.2.3. Nitrooční tlak**

Zvýšený nitrooční tlak je jeden z hlavních příznaků kongenitálního glaukomu. Fyziologická hodnota NOT u dětí je v rozmezí 10 – 20 torrů. [5]. Pan Řehůřek ze svého výzkumu v roce 2000 stanovil normální hodnotu NOT na  $16 \pm 3$  torry, měření dětí se provádělo bez narkózy [5]. Pan Filouš v roce 1998 uvedl tři rozdílné skupiny normy nitroočního tlaku, první skupina je 8 – 13 torrů, druhá je 13 – 16 torrů a v poslední za horní hranici NOT pokládá 21 torrů [5]. Vyšetření u nejmenších dětí bývá často prováděno v narkóze.

Metoda ke zjištění NOT se nazývá tonometrie. Nitrooční tlak v oku se během dne mění. Není možné, aby se u pacienta kontroloval nitrooční tlak 24 hodin, a proto je dobré měřit NOT přibližně ve stejnou dobu, doporučuje se provádět měření v dopoledních hodinách. Ráno obvykle u glaukomatiků měříme vyšší hodnoty než večer. Souvisí to s dynamikou NOT, ta je totiž v ranních hodinách nejrychlejší a během dne se zpomaluje. Nejpomalejší tok je

kolem pŕlnoci a 6. hodinou ranní. U pacientů s glaukomem dochází k menším výkyvům nitroočního tlaku než u zdravých lidí. Je to dáno tím, že pacienti s glaukomem mají celkově vyšší NOT a proto jejich tlak většinou tolik neklesne ve večerních hodinách. [34]

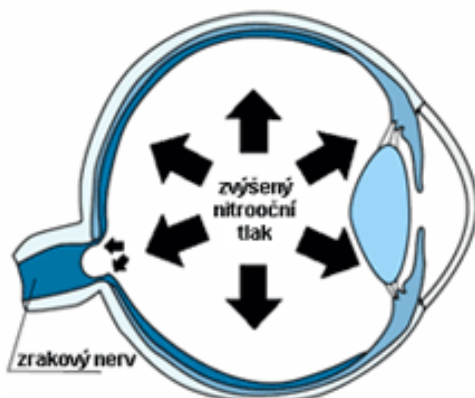
Nitrooční tlak se mění i s polohou držení těla, leží-li pacient, jeho nitrooční tlak se pravděpodobně zvýší až o 6mmHg. [5] Významný je i pláč dítěte, při křiku se nitrooční tlak zvýší, vlivem křečovitého sevření víček. K výraznějšímu zvýšení tlaku může dojít v případě stání na hlavě. Nitrooční tlak může být dlouhodobě zvýšený nebo snížený. [10]

Oční hypotenze – nitrooční tlak v oku je dlouhodobě snížený. Hodnota tlaku je pod 5 mmHg. Vzniká nepoměrem tvorby a odtoku nitrooční tekutiny. Při fyziologických hodnotách NOT odtéká komorová voda převážně konvenční cestou přes trabekulum. Klesne-li nitrooční tlak pod 9 mmHg, konvenční odtoková cesta se zablokuje a komorová voda bude odtékat převážně nekonvenční cestou. Hypotonie se může objevit jako komplikace po chirurgickém antiglaukomovém zákroku. [38]

Oční hypertenze – jde o stav oka, kdy je stále zvýšený nitrooční tlak, hodnota NOT je nad 21 mmHg, ale nejsou prokázány žádné známky glaukomu. Nejsou žádné změny na zrakovém terči ani změny v zorném poli, komorový úhel je otevřený. U některých pacientů se mohou tyto změny projevit po delší době, u některých nenastanou ani za několik desítek let. Jestliže zjistíme při běžné kontrole, že má dítě zvýšený nitrooční tlak přepočítaný na tloušťku rohovky (pachymetrii), je nutné u něho provádět pravidelné kontroly, abychom zjistili, zda u něho nedochází k rozvoji juvenilního glaukomu. [13]

Dlouhodobě zvýšený nitrooční tlak můžeme nazvat i termínem suspektní glaukom neboli podezřelý glaukom. Je to stav oka, kdy lékař nedokáže potvrdit ani vyvrátit diagnózu glaukomu. Další příznaky, které potvrzují a souvisí s diagnózou glaukomu, se objeví až v nadcházejícím časovém horizontu. [38]

Obr. 2: Působení nitroočního tlaku na papilu zrakového nervu [28]



„Zvýšený NOT utlačuje zrakový nerv spolu s vyživujícími cévami zejména v oblasti jeho terče, čímž dochází k jeho poškození. Vzniká prohlubeň terče zrakového nervu (exkavace).“ [28]

### 2.3. Terč zrakového nervu

Papila nervi optici je mírně elipsovité místo na zadním pólu sítnice, kde se sbíhají neurity gangliových buněk a dále pokračují jako axony zrakového nervu. Zrakový nerv se skládá asi z jednoho milionu axonů, které vstupují do oka tak, že nejperifernější vlákna jsou na okraji nervu a centrální v jeho středu. Za fyziologických podmínek je ohraničená a lehce bělavá. Jestliže je papila dobře prokrvená, je červenější. Papila zrakového nervu je zásobena krví z centrální sítnicové arterie a zadních ciliárních arterií. Cévy, které obkružují cirkulárně papilu, tvoří tzv. Zinnův prstenec. Velikost papily závisí na tělesné váze a axiální délce oka novorozence, po narození dosahuje asi 75% velikosti dospělého a do 1. roku dosahuje finální velikosti. [5] U dospělého člověka je velikost papily 1,5 mm a leží asi 3 mm od zadního pólu oka. V jejím středu se nachází prohlubeň – exkavace disku. Průměr a plochu terče hodnotíme C/D poměrem. C (z anglického slova cup) je průměr exkavace, D (disc) je průměr terče. Vyšší hodnota 0,5 C/D nebo případná stranová asymetrie poměru C/D vykazuje podezření na glaukom. V tomto případě je nutné indikovat další vyšetření ke stanovení správné diagnózy. [5, 8, 9, 11]

### 3. KLASIFIKACE DĚTSKÉHO GLAUKOMU

V dnešní době jde dětský glaukom rozdělit podle různých kritérií, např. podle etiologie (primární a sekundární), etiopatogeneze, patologickoanatomických nálezů a podle věku manifestace. Ve světě nejsou klasifikace jednotné a neustále vznikají nové. Tabulka číslo 1. (Tab. 1) zobrazuje všeobecné rozdělení dětských glaukomů.

Tab. 1: Všeobecné rozdělení dětských glaukomů [5]

Všeobecné rozdělení dětských glaukomů	
1.	Primární kongenitální a infantilní glaukom s otevřeným úhlem
2.	Juvenilní glaukom
3.	Sekundární glaukomy

První klasifikace dětského glaukomu pochází od Thiela z roku 1931. Glaukom rozdělil do tří kategorií:

1. Primární glaukom způsobený patologií iridokorneálního úhlu
2. Sekundární glaukom spojený s jinou oční poruchou
3. Glaukom při systémových chorobách

Klasifikaci později upřesnil Francois v roce 1980. Verze byla používaná ještě tři roky, než vyšla anatomická klasifikace vývojového glaukomu podle Hoskinse (Tab. 2). Je dělená do tří kategorií podle patologickoanatomických poznatků na trabekulodysgeneze, iridotrabekulodysgeneze, iridocorneotrabekulodysgeneze. Rozšířené etiopatologické klasifikace jsou podle Wrighta (1995) a Waltona. Rozdíl je v zařazení glaukomů týkající se systémových onemocnění. Waltonova byla dále v roce 2002 pozměněna panem Gerincem. V České republice je rozšířená i klasifikace podle Shaffera a Weisse z roku 1997. O rok později A. Filouš rozdělil dětský glaukom podle věku manifestace.

Tabulky číslo 2, 3, 4 a 5 představují klasifikaci dětských glaukomů podle různých autorů (Tab. 2, 3, 4, 5). [1, 3, 4]

Tab. 2: Anatomická klasifikace dětského glaukomu podle Hoskinse [5]

<b>Klasifikace podle Hoskinse 1983</b>	
<b>I. Izolovaná trabekulodysgeneze</b>	
<b>A. Plochý úpon duhovky do IKÚ</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Přední úpon</li> <li>2. Zadní úpon</li> <li>3. Smíšený úpon</li> </ol>
<b>II. Iridotrabekulodysgeneze</b>	
<b>A. Přední defekt stromatu duhovky</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hypoplazie</li> <li>2. Hyperplazie</li> </ol>
<b>B. Anomální duhovkové cévy</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Perzistence tunici vasculosi</li> <li>2. Anomální povrchové cévy</li> </ol>
<b>C. Strukturované anomálie duhovky</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Otvory</li> <li>4. Kolobomy</li> <li>5. Aniridie</li> </ol>
<b>III. Korneotrabekulodysgeneze</b>	
<b>A. Periferní</b> <b>B. Středoperiferní</b> <b>C. Centrální</b> <b>D. Corneal size</b>	

Tab. 3: Klasifikace dětského glaukomu podle Shaffera a Weisse [3]

<b>Klasifikace podle Shaffera a Weisse 1997</b>	
<b>Primární</b>	
Primární kongenitální (infantilní) glaukom	
Primární juvenilní glaukom s otevřeným úhlem	
<b>Glaukomy spojené s vrozenými anomáliemi</b>	
Iridokorneální mezodermální dysgeneze	Axenfeldova anomálie a syndrom
	Riegerova anomálie a syndrom
	Petersova anomálie
Aniridie	
Fakomatózy	Sturge-Weberův syndrom
	Recklinghausenova neurofibromatóza
Perzistence hyperplastického primárního sklívce	
Rubeolózní syndrom	
Vrozené ektropium rohovky	
Loweho syndrom	
Mikrokornea	
Mikrosférofakie	
Homocystinurie	
Marfanův syndrom	
Chromozomální aberace	
Rubinsteinův-Taybiův syndrom	
Pierrův-Robinův syndrom	

<b>Sekundární</b>
Postchirurgický glaukom
Traumatický glaukom
Pozánětlivý glaukom
Steroidy indukovaný glaukom
Nitrooční nádory
Retinopatie nedonošených

Tab. 4: Dělení dětského glaukomu podle věku manifestace od Filouše [3]

<b>Klasifikace podle Filouše 1998</b>	
<b>KONGENITÁLNÍ GLAUKOM (od * do 3 měsíců)</b>	Kongenitální glaukom primární
	Kongenitální glaukom primární s hydroftalmem
	Kongenitální glaukom sekundární
	Kongenitální glaukom sekundární s hydroftalmem
<b>INFANTILNÍ GLAUKOM (od 3 měsíců do 3 let)</b>	Infantilní glaukom primární
	Infantilní glaukom primární s hydroftalmem
	Infantilní glaukom sekundární
	Infantilní glaukom sekundární s hydroftalmem
<b>JUVENILNÍ GLAUKOM (po 3. roce života)</b>	Juvenilní glaukom primární
	Juvenilní glaukom sekundární

Tab. 5: Klasifikace dětského glaukomu podle Gerinca, rozšířená verze Wrighta [3]

<b>Klasifikace podle Gerinca 2002</b>	
<b>Primární glaukomy</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Kongenitální a infantilní glaukom s otevřeným úhlem – trabekulodysgeneze</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) S mutací genu CYP1B1</li> <li>b) Bez mutace genu CYP1B1</li> </ol> </li> <li>2. <b>Juvenilní glaukomy</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Pozdější manifestace kongenitálního glaukomu</li> <li>b) Juvenilní glaukom s otevřeným úhlem</li> <li>c) Sekundární glaukomy</li> </ol> </li> <li>3. <b>Primární glaukom s uzavřeným úhlem</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Nanofthalmie</li> <li>b) Plateau iris</li> </ol> </li> </ol>	
<b>Sekundární glaukomy</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Glaukomy při systémových chorobách</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Glaukom převážně s vývojovými anomáliemi úhlu Sturgeův-Weberův syndrom, neurofibromatóza, Sticklerův syndrom, Loweho syndrom, Axenfeldův-Riegerův syndrom apod.</li> <li>b) Glaukom spojený s jinými anomáliemi oka Hallermannův-Streiffův syndrom, Ehlersův-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom, metabolické vady, chromozomální aberace</li> </ol> </li> <li>2. <b>Glaukomy spojené jen s očními patologickými změnami</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Vrozené anomálie oka</li> </ol> </li> </ol>	



Převážně etraangulární - ectopia lentis et pupillae, aniridia, sklerocornea, Petersova anomálie, Riegerova anomálie, mikroftalmus, Cornea plana, keratoglobus, perzistence papilárního hyperplastického sklivce

b) Postraumatický glaukom

Po kontuzi, po poleptání, po ozáření, po úrazu elektrickým proudem

c) Glaukom při nitroočních nádorech

Retinoblastom, juvenilní xantogranulom, meduloepiteliom, hemangiom cévnatky, vrozené duhovkové cysty, leukemie, melanocytom duhovky

d) Glaukom při zánětlivém onemocnění

Uveitida s otevřeným nebo uzavřeným úhlem, keratitidy, skleritidy, episkleritidy

e) Glaukom související s čočkou

Fakolytický, fakogenní, fakoanafylaktický

f) Glaukom související s vitreoretinálními chorobami

Sticklerův syndrom, Coatsova choroba, retinopatie nedonošených, pigmentové dystrofie

g) Glaukom při zvýšeném episklerálním tlaku

Venózní obstrukce, arterio-venózní anomálie

h) Glaukom indikovaný farmakologickou a chirurgickou léčbou

Steroidní, fakogenní, fakoanafylaktický, při afakii a pseudofakii, po keratoplastice, PPV se silikonovým olejem, maligní glaukom

## 4. PRIMÁRNÍ GLAUKOMY

### 4.1. Primární kongenitální a infantilní glaukom

Primární kongenitální glaukom se manifestuje od narození do 3. měsíce života, primární infantilní glaukom se manifestuje od 3. měsíce do 3 let věku dítěte.

#### 4.1.1. Teorie vzniku glaukomu

Hlavní příčinou vývoje primárního kongenitálního a infantilního glaukomu je patologicko - anatomická porucha v iridokorneálním úhlu a následný vznik trabekulodysgeneze.

Jedna z prvních teorií vzniku glaukomu je Seefelderova teorie z roku 1906. Teorie je založena na nesprávné diferenciaci iridokorneálního úhlu, autor pokládá za příčinu vzniku perzistenci fetální tkáně v IKU. Novější teorie vzniku primárního kongenitálního glaukomu vychází z této teorie. [5]

Membránová teorie pochází z roku 1938 a byla publikována Barkanem. Příčinou PKG je perzistence mezodermální tkáně v iridokorneálním úhlu. Za normálních okolností během embryonálního vývoje mezodermální tkáň zaniká, ale přetrvává-li v oblasti komorového úhlu, blokuje odtok nitrooční tekutiny. [5]

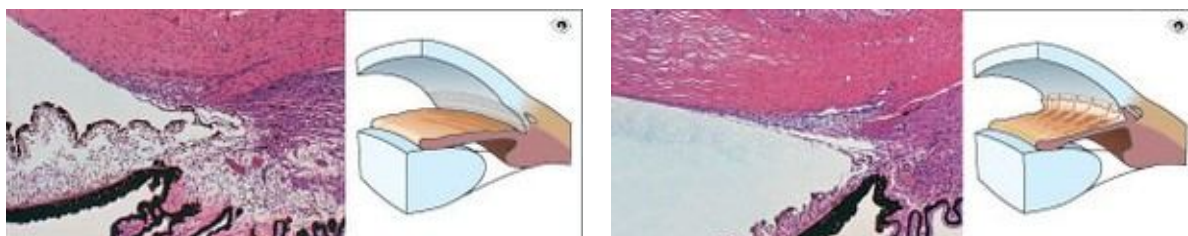
Teorie štěpení, autor myšlenky je Allena. Uvádí, že mezodermální tkáň iridokorneálního úhlu se během embryonálního vývoje štěpí na trabekulární trámčinu a na duhovku s řasnatým tělískem. Linie štěpení se nachází na vnější straně uveální trámčiny. Dojde-li k poruše štěpení, neoddělí se řasnaté tělísko od kořene duhovky. Teorie pochází z roku 1955. [5]

Další teorii vyslovil Anderson, je názoru, že iridokorneální úhel je stejný v 7. a 8. měsíci gravidity. To znamená, že duhovka a ciliární sval se během embryonálního vývoje neposunuli v oblasti duhovkorohovkovém úhlu dozadu. [5]

Posledním názorem na vznik primárního kongenitálního glaukomu je porucha nebo úplné zastavení vývinu IKU v 5. – 8. měsíci těhotenství. Dojde k nesprávnému štěpení, vzniká atrofie a odlišný růst struktury iridokorneálního úhlu a tím se vytváří obraz trabekulodysgeneze. Většina dnešních autorů se zastává této teorie. [5]

Obrázky číslo 3 a 4 zobrazují iridokorneální úhel, na prvním obrázku (Obr. 3) je zobrazen správný vývin trabekulární síťoviny, zatím co na druhém obrázku (Obr. 4) je trabekulární síťovina nevyvinutá. Na levé straně je zobrazen histologický průřez a na pravé straně je anatomický nákres.

Obr. 3: Fyziologický iridokorneální úhel [21] Obr. 4: Nevyvinutý iridokorneální úhel [21]



#### 4.1.2. Epidemiologie

Primární kongenitální glaukom se vyskytuje s incidencí 1 až 4/10000 novorozenců. V zemích Blízkého a Středního východu je incidence 4 – 10 krát vyšší. [1] V Saudské Arabii je hlášena četnost PKG 1/2500 a je příčinou slepoty až u 16 % dětí s primárním kongenitálním a/nebo infantilním glaukom. [22] Pravděpodobně je to z důvodu jejich sociální kultury a familiárnímu výskytu, díky častých vzájemných sňatků mezi rodinnými příslušníky (pokrevní příbuzenství). [22] V romské populaci a na Slovensku je incidence 1/800 dětí [1].

V 64 – 88% je výskyt PKG oboustranný a převážně symetrický. [18] Primární kongenitální glaukom se v Evropě a USA manifestuje častěji u chlapců než dívek a to v poměru 3:2. Stejně zastoupení pohlaví převažuje v Arabských zemích. V Japonsku mají predispozici ke vzniku PKG hlavně dívky. [5]

Nejčastěji se primární kongenitální glaukom manifestuje krátce po narození, 40% dětí. U 34% dětí se PKG projeví mezi 3. měsícem až 6. měsícem. Mezi 6. měsícem a 1. rokem onemocnění 12% dětských pacientů. Od 1. roku do 6. let se PKG projeví u 11% dětí. Asi 2% dětí onemocnění po 6. roce života. Zbytek dětí, tedy u 1% není glaukom doposud diagnostikován. [18]

### 4.1.3. Etiologie

Příčinou primárního glaukomu je autozomální recesivní dědičnost. S familiárním výskytem v rodinách se můžeme setkat v 10 – 15%. [3] S rozvojem genetické medicíny byla v 90. letech 20. století objevena specifická mutace genu CYP1B1, která odpovídá za vznik trabekulodysgeneze a to vede k rozvoji primárního kongenitálního glaukomu. Mutace genu CYP1B1 zamění guanin za adenin, tato výměna způsobí v enzymu cytochromu P4501B1 výměnu kyseliny glutamové za lyzin. Díky této strukturální změně dochází ke změně vývinu řasnatého tělíska a oblasti iridokorneálního úhlu, která vede k trabekulodysgenezi. [5]

Na etiologie se podílí asi  $\frac{1}{4}$  genetických faktorů, na  $\frac{3}{4}$  se uplatňují jiné vlivy, proto je onemocnění charakterizované jako multifaktoriální. Nejedná-li se o familiární výskyt, je riziko přenosu na další dítě 3-5%, ale je-li výskyt familiární, riziko přenosu stoupá až na 25%. [3]

## 4.2. Juvenilní glaukom

Juvenilní glaukom se manifestuje mezi 3. – 40. rokem života. [3, 5] Představuje heterogenní skupinu, která v dnešní době zahrnuje 3 klinické formy glaukomů – pozdě manifestovaný kongenitální glaukom neboli *Glaucoma congenitum tardum*, Juvenilní glaukom s otevřeným iridokorneálním úhlem a sekundární glaukomy. Většina typů sekundárního glaukomu se manifestuje po 3. roce života.

### **Glaucoma congenitum tardum**

Pozdě manifestovaný kongenitální glaukom je etiopatogeneticky podmíněný trabekulodysgenezí, jedná se tedy o kongenitální anomálii nižšího stupně, která se projeví až v juvenilním věku. Příznaky nejsou tak typické jako u kongenitálního a/nebo infantilního glaukomu, ale jsou často nenápadné. Často jsou symptomy odhaleny u dětí nebo adolescentů až při náhodném vyšetření nebo při screeningu jiného onemocnění, které nesouvisí s glaukodem. Juvenilní glaukom je diagnostikován na základě těchto příznaků: zvýšený nitrooční tlak, defekty v zorném poli, exkavace disku zrakového nervu, mírnou trabekulodysgenezí, mírnou myopií a bilaterálním výskytem. Hydroftalmus, neprůhledné rohovky ani Haabovy strie se u toho typu glaukomu nevyskytují.

Primární léčba glaukomu je založena na farmakoterapii, jen v případě nedostatečné kompenzaci nitroočního tlaku je indikována antiglaukomová chirurgická léčba – goniotomie, trabekulotomie eventuálně je kombinovaná s trabekulektomií. Úspěšnost medikamentózní léčby dosahuje přibližně 90%. [3, 5]

### **Juvenilní glaukom s otevřeným iridokorneálním úhlem (JOAG)**

Výskyt JOAG je velmi vzácný. Jde o předčasnou manifestaci primárního glaukomu s otevřeným úhlem u dospělých. Manifestace je v rozmezí 4. – 40. rokem, avšak nejčastěji se rozvíjí mezi 10. – 20. rokem. [4] Glaukom je autozomálně dominantně dědičný, je bilaterální a výskyt mezi pohlavím je v poměru 1 : 1. [5]

Příznaky jsou podobné jako u pozdě manifestovaného kongenitálního glaukomu (glaucoma congenitum tardum), a proto je diagnostika opět obtížná a většinou náhodná. Výjimečně pacient pociťuje bolesti oka. Důležitým vyšetřením je gonioskopie, iridokorneální úhel je otevřený a často bez patologického nálezu.

Léčba JOAG je primárně chirurgická a sekundárně je doplněna farmakoterapií. Juvenilní glaukom s otevřeným iridokorneálním úhlem je nevyléčitelný. U tohoto typu glaukomu se osvědčilo indikovat antiglaukomovou trabekulektomií s mitomycinem. Jako sekundární léčba je podáván betaxolol (betablokátor) a dorzolamid (inhibitory karboanhydrázy), nebo také latanoprost (prostaglandiny) a brimonidin (sympatomimetika). [1]

## 5. SEKUNDÁRNÍ GLAUKOMY

Sekundární glaukomy jsou spojeny s velkou skupinou patologických stavů oka a/nebo celkovým onemocněním, a proto je jejich incidence mnohem vyšší než u primárních glaukomů. Nitrooční tlak může být konstantě zvýšený nebo může kolísat v různé fázi daného onemocnění. I úspěšnost léčby sekundárního glaukomu je různá, závisí na typu glaukomu. Některé výsledky léčby mohou být velmi dobré, uspokojivé, nedostatečné nebo nepříznivé až neuspokojivé, kdy ke kompenzaci NOT a progresi nepomohou ani opakované antiglaukomové zákroky s maximální možnou farmakoterapií. [5]

Sekundární dětský glaukom může být nejčastěji způsoben iridokorneální mezodermální dysgenezí, aniridií, afakií nebo pseudoafakií, fakomatózou (Sturgeova-Weberova, Recklinghausenova), perzistencí hyperplastického sklivce, kongenitální rubeolou, retinoblastomem, užíváním steroidů, traumatickým úrazem (posttraumatický) nebo po chirurgickém zákroku (postchirurgický). Sekundární glaukom se objevuje i ve spojení s určitými syndromy jako jsou Loweův syndrom, Marfanův syndrom, Downův syndrom. [1]

### 5.1. Glaukomy spojené s patologickými změnami v oku

#### 5.1.1. Glaukom a vrozené anomálie oka

Existuje velký počet vývojových anomálií oka, které mohou být dříve nebo později komplikovány zvýšeným nitroočním tlakem.

Mezi nejčastější a nejznámější řadíme: Axenfeldova-Riegerova anomálie (syndrom), Petersova anomálie, kongenitální aniridie, perzistující hyperplastický primární sklivce.

- **Axenfeldova-Reigerova anomálie (syndrom)** – je autozomálně dominantně dědičná vývojová anomálie předního segmentu oka spojena až v 75% případy s rozvojem sekundárního glaukomu. [5] Zastaví-li se vývoj předního segmentu přibližně v 5. měsíci gravidity, neposune se přední část uvey dozadu, vzniká vysoký úpon kořene duhovky do trabekula a neúplný vývin Schlemmova kanálu. Děti s manifestací glaukomu do 3 let mají především nevyvinuté trabekulum a Schlemmův kanál. U dětí s manifestací v juvenilním věku se zase častěji vyskytuje vysoký úpon kořene

duhovky do trámčiny. Při správné chirurgické a farmakologické léčbě, lze převážnou část pacientů udržet dlouhou dobu s dostatečnými zrakovými funkcemi nebo mezi slabozrakými pacienty. [1, 5, 37]

- **Petersova anomálie** – pacient se rodí s centrálním leukomem různého rozsahu, který není jen velmi zřídka doprovázen jinou anomálií nebo patologií oka. Nejčastěji se jedná o kolobom duhovky, mikroftalmus, primární hyperplastický sklivec. Leukom je převážně autozomálně recesivně a dominantně dědičný. U poloviny pacientů se manifestu v infantilním a/nebo juvenilním věku. Petersova anomálie vzniká následkem nesprávné diferenciaci buněk neurální lišty.

Při léčbě Petersové anomálie je důležité v první řadě vyřešit leukom rohovky, protože u většiny pacientů (50 – 70%) se sekundární glaukom vyvine až v infantilním nebo juvenilním věku. Nejčastěji se k léčbě leukomu využívá perforující keratoplastika.

[1, 5, 37]

- **Kongenitální aniridie** – je částečné nebo úplné chybění duhovky způsobené vývojovou anomálií předního segmentu oka, která je téměř vždy bilaterální. Aniridie se často vyskytuje v kombinaci s hypoplazií foveoly a zrkového nervu, mikrokorneou, polární kataraktou, fotofobií, nystagmem, amblyopií a strabismem.

A především je velmi často komplikován sekundárním glaukomem (75% případů). Sekundární glaukom vzniká predispozicí kongenitální malformace IKU. Iridokorneální úhel je zúžený nebo uzavřený se zbytkem kořene duhovky. Léčba glaukomu je chirurgická. Vyskytuje-li se aniridie s kataraktou je fyziologická čočka nahrazena IOL čočkou. Chybějící duhovku lze nahradit barevnou kontaktní čočkou. Sekundární glaukom způsobený kongenitální aniridií řadíme mezi glaukomy se špatnou prognózou. [1, 5]

- **Perzistující hyperplastický primární sklivec** – je jednostranná vývojová porucha, kdy přetrvává embryonální cévní hyaloidní systém různého rozsahu. Po narození se často vyskytuje na mikroftalmickém bulbu s viditelnou leukokorií. Mikroftalmus a mělká přední komora jsou často spojeny se sekundárním glaukomem s uzavřeným úhlem. Při gonioskopii sledujeme vyšší úpon kořene duhovky do trabekulární trámčiny. Úspěšnost léčby závisí na stupni vývojové vady. Nejtěžší forma je, zůstane-li celý hyperplastický sklivec. Objevují se velké výkyvy NOT od hypertonie až po

hypotonie a často je nevyhnutelná enukleace bulbu. U lehčí formy, při velmi včasné operaci do 3. měsíců a po správné pleoptické léčbě jsou výsledky zrakové ostrosti dobré a dosahují téměř normy. [1, 5, 37]

### 5.1.2. Glaukom indukovaný medikamentózní a chirurgickou léčbou

Mezi nejdůležitější sekundární glaukomy, které jsou způsobeny anebo ovlivněny medikamentózní a chirurgickou léčbou, řadíme: Steroidní glaukom a glaukom při afakii a pseudofakii.

- **Steroidní glaukom** – je sekundární glaukom převážně s otevřeným IKU, který je vyvolán užíváním kortikoterapie. Vznik glaukomu závisí na délce užívání a na druhu léčícího přípravku. Riziková onemocnění, která můžou užíváním léčebné kortikoterapie vyvolat sekundární glaukom jsou různé typy uveitid, hloubkové keratitidy a pooperační stavy. Silnými steroidními přípravky jsou dexametazon, betametazon, prednizol a slabší přípravek je fluoro-metholon. Díky užívání steroidů dochází k akumulaci polymerů glykosaminoglykanů, elastinu, kolagenu, fibronektinu a extracelulárního matrixu v trabekulární trávčíně. Dále vlivem účinku steroidů dochází k supresi fagocytózy trabekulárním endotelem, nastává reorganizace cytoskeletu, která způsobí následné zvýšení nitroočního tlaku nesprávnou odtokovou funkcí trabekula. [1, 5]
- **Glaukom při afakii a pseudofakii** – je sekundární glaukom, který může být s otevřeným anebo s uzavřeným IKU. Vzniká jako častá komplikace po chirurgickém výkonu na čočce. Při afakii je incidence 0,7 – 7%, u pseudofakii závisí na použité IOL, vyšší výskyt glaukomů je u předněkomorové IOL než u zadněkomorové. [5]  
Glaukom s otevřeným IKU vzniklý v blízké době od operace (od jednoho dne po několik dní) může být způsoben hyfémou v přední komoře, viskoelastickým materiálem, sklívcem a zbytkem čočkových hmot, užitím lokálních steroidů. Glaukom vzniklý pozdě po operaci (za několik týdnů) může být způsoben sklívcem v přední komoře, pozdní hemoragií, zánětem. Glaukom s uzavřeným úhlem vzniká pupilárním blokem (bublina vzduchu, zadními synechiemi, IOL čočkou anebo silikonovým olejem) a maligním glaukomem s implantací i bez implantace IOL. [1, 5]



### **5.1.3. Posttraumatický sekundární glaukom**

Posttraumatický sekundární glaukom vzniká po prodělání různého očního poranění. Největší skupinu poraněných dětí, 48% tvoří především děti mající období puberty. Následkem traumatu je zvýšený nitrooční tlak v oku. Podle vzniku a způsobu poranění rozdělujeme úrazy oka: Nepenetrující poranění (kontuze), penetrující až perforační poranění, poleptání a pálení, poškození oka ionizujícím zářením nebo elektrickým proudem. Je-li následkem kontuze krev v přední komoře (hyféma) velmi rychle vzniká sekundární glaukom. [1, 5, 37]

### **5.1.4. Sekundární glaukom při tumorech**

Zvýšený nitrooční tlak je běžnou komplikací, která je spojena s výskytem nitroočního nádoru maligního i benigního charakteru. Mezi nejvýznamnější dětský nádor řadíme retinoblastom. Sekundární glaukom se objevuje u 17% případů. Z toho je v 72% případech způsoben neovaskularizací duhovky, v 26% uzavřením IKU, který je způsoben posunutím duhovkové diafragmy dopředu, a poslední 2% glaukomů způsobí nádor s lokalizací v přední komoře. Dále se může sekundární glaukom vyvinout u hemangiomu chorioidey, maligního melanomu uvey, meduloepiteliomu, juvenilního xantogranulomu duhovky či leukémie. [1, 5]

### **5.1.5. Sekundární glaukomy při zánětech**

Častou příčinou sekundárního glaukomu jsou uveitidy různého typu a/nebo extraokulární záněty. Glaukom s otevřeným IKU je způsoben obstrukcí trabekulární tkáně zánětlivými buňkami a proteiny, změnou složení nitrooční tekutiny, dysfunkcí trabekula – trabekulitída a/nebo porušenou cévní permeabilitou. Glaukom s uzavřeným IKU je vyvolán periferní přední synechií, pupilárním blokem nebo-li zadní synechií nebo přední rotací řasnatého tělíska. Léčba závisí na typu uveitidy. Aplikují se lokální steroidy, mydriatika, nesteroidní antiflogistika, antiglaukomová farmakoterapie jako jsou betablokátory a sympatomimetika. Při nedostatečné reakci na medikamentózní terapii je indikována iridotomie nebo cyklodestruktivní metody. [1, 5, 37]

## 5.2. Glaukomy při systémovém onemocnění

Sekundární glaukom, který dominuje nebo je vedlejším příznakem, se vyskytuje přibližně u 50-ti systémových a/nebo syndromových onemocnění a stále se jejich počet zvyšuje.

Mezi nejdůležitější systémové onemocnění, které mají převážně patologický nálezn v IKU, řadíme: Sturgeův-Weberův syndrom, Recklinghausenův syndrom, Loweův syndrom, Downův syndrom, Turnerův syndrom. Výjimkou je Marfanův syndrom, který má patologický nálezn převážně extraangulárně. [5]

- **Sturgeův-Weberův syndrom** – je onemocnění, které řadíme mezi fakomatózy. Hlavním příznakem je vrozený jednostranný Naevus flammeus v periokulární oblasti. Sekundární glaukom se manifestuje u 60% postižených v kongenitálním nebo infantilním věku. [1] Glaukom vzniká kombinací vývojové anomálie úhlu a zvýšeným episklerálním venózním tlakem. Při gonioskopii pozorujeme cévní abnormality v oblasti kořene duhovky nebo různý stupeň trabekulodysgeneze. Duhovka je u 8% pacientů více pigmentovaná na postižené straně. [5]

Obr. 5: Sturge-Weber syndrom [33]



„Sturge-Weber syndrom se vyznačuje načervenalým zbarvením kůže pouze na jedné straně obličeje.“ [33]

- **Recklinghausenův syndrom** – je Neurofibromatoza von Recklinhausena (NF-1). Onemocnění je autozomálně dominantně dědičné, incidence je 1/3000. [5] Sekundární glaukom vzniká blokádou odtoku NOT, která je způsobená perzistující embryonální tkání v IKU nebo fibrovaskulární membránou. Gonioskopicky a histologicky zjišťujeme nepřítomnost Schlemmova kanálu, anomální ciliární výběžky, které jsou posunuté dopředu za zadní plochu duhovky. U některých pacientů zjišťujeme extrémně zhrubělou choroideu (6-8-krát). Glaukom je vždy unilaterální a vyskytuje se u 50% pacientů s plexiformním neurofibromem očníce. [1, 5] Léčba je v první řadě

chirurgická. Při otevřeném IKU se indikuje goniectomie a trabekulotomie, je-li IKU uzavřené, volí se spíše trabekulektomie. [5]

- **Loweův syndrom** – je recesivně dědičný okulocerebrorenální syndrom. Spojený s psychomotorickou retardací, muskuloskeletálními anomáliemi a očními příznaky. Mezi základní oční nálezy řadíme bilaterální kongenitální nukleární kataraktu s kongenitálním glaukomem a celkovým očním mikroftalmem. Loweův syndrom je spojen s anomálií Schlemmova kanálu, anomálií iridokorneálního úhlu a zadními synechiemi, které jsou způsobené tahem nitrooční čočky dopředu. Léčba je výhradně chirurgická. [1, 5]
- **Downův syndrom** – je jeden z nejznámějších chromozomálních anomálií, který je způsoben trizonií na 21. chromozomu. Incidence je přibližně 1/700 porodů, u matek starších 45 let je incidence mnohem vyšší, 1/30 porodů. [5] Děti jsou mentálně retardované, mají typickou fatální dysmorfii a trpí svalovou hypotonií. Mezi oční příznaky řadíme mongoloidní oční štěrbinu s epikantem, strabismus, nystagmus, myopii, kataraktu, kolobom duhovky a později juvenilní glaukom, který je následkem hydrofusu rohovky při keratokonusu nebo po extrakci katarakty. [1] Vzniká sekundární glaukom při afakii a pseudofakii. Kongenitální glaukom spojený s Downovým syndromem je vzácný a jeho příčinou jsou vrozené anomálie IKU. [5]
- **Turnerův syndrom** – mezi hlavní příznaky řadíme malý vzrůst, krátký krk, mandibulofaciální dysmorfii, hluchotu, mentální retardaci a genitální poruchy s neplodností. Mezi oční příznaky řadíme ptózu, strabismus, kolobom choroidey, mikroftalmii, kataraktu, namodralé skléry, obrnu očních svalů a juvenilní glaukom s otevřeným úhlem. Turnerův syndrom je způsoben chromozomální abnormalitou, incidence je 1/5000. [5]
- **Marfanův syndrom** – je autozomálně dominantně dědičné onemocnění, s mutací fibrilinového genu typu 1 na 15. chromozomu, které způsobuje vážné onemocnění spojivkové tkáně systémového rozsahu. Incidence je 6/100 000. [5] Mezi oční příznaky řadíme megalokorneu, vysokou myopii, která je způsobena převážně axiální délkou oka. Dále hypoplazii stromy duhovky s insuficientní strukturou a v 80% případech se setkáváme s dislokovanou oční čočkou, která je patrná přibližně od 5. let

dítěte. Diagnostika Marfanova syndromu je obtížná, protože některé celkové příznaky choroby jsou viditelné až u dětí školního věku. Oční příznaky vyvolají jen podezření na syndrom, a proto je důležité dlouhodobé sledování pacienta. [5]

Glaukom se vyskytuje přibližně u 8 – 10% očí s ektopií čočky, která je nejčastěji způsobená dislokací čočky do zornice. Sekundární glaukom tedy vzniká pupilárním funkčním oblokem a špatnému odtoku NOT. [1]

## 6. PŘÍZNAKY DĚTSKÉHO GLAUKOMU

Primární kongenitální glaukom se vyznačuje zvýšeným nitroočním tlakem, klasickou triádou znaků, kam řadíme slzení, světloplachost a blefarospasmus. Děti s primárním kongenitálním glaukomem mají zvětšené oči neboli hydroftalmus a často sníženou transparentnost rohovky. Dále se onemocnění vyznačuje změnou zorného pole, exkavací terče zrakového nervu, abnormálním gonioskopickým nálezem (trabekulodysgeneze) a prodlouženou axiální délkou bulbu.

U juvenilního glaukomu se většinou nesetkáme s klasickou triádou znaků, hydroftalmem a sníženou transparentností rohovky. Proto tento typ glaukomu je obtížně diagnostikovat. Spíše jde o náhodné odhalení glaukomu při kontrole u oftalmologa.

Je nutné k symptomům přistupovat komplexně. Je-li pouze jeden příznak výraznější, nelze na něm vytvořit celou diagnózu primárního kongenitálního glaukomu, ale je nutné provést důkladné vyšetření s odstupem 3. – 6. týdnů. [1, 3, 24]

Zvýšený nitrooční tlak je popsán v předchozí kapitole 2. Embryologie, anatomie a fyziologie oka, v podkapitole 2.2.3. Nitrooční tlak (viz. kap. 2.2.3. Nitrooční tlak).

### 6.1. Triáda klasických příznaků, hydroftalmus a změny transparence rohovky

**Triáda klasických příznaku** – *Slzení neboli epifora*  
– *Světloplachost neboli fotofobie*  
– *Blefarospasmus neboli křečovitě sevření víček*

S primárním kongenitálním glaukomem jsou často spojeny následující symptomy. Světloplachost oka je doprovázena zvýšenou sekrecí, tedy slzením. Prvním projevem toho příznaku je, že dítě si často mne oči nebo je křečovitě svírá. Působením vyššího nitroočního tlaku dochází k dráždění senzitivních nervových zakončení rohovky a to vyvolá slzavost. Na neprůhledné rohovce dochází k rozptylu světla, která vede k blefarospasmu. Triáda příznaků může být doprovázena injekcí (překrvením, zčervenáním) bulbu. Většinou se u dětí s PKG objevují dva příznaky z uvedených. [1, 5]

## Hydroftalmus a změna transparence rohovky

Do 3. let je stěna dětského bulbu velmi flexibilní. Vyšší nitrooční tlak působí na stěny bulbu, dochází tak k roztažení. Kolagenní a elastická vlákna se natahují a to způsobí zvětšení oka. Nicméně všechny struktury oka nejsou tak flexibilní jako skléra, příkladem je rohovka. Nejčastěji ke zvětšování dochází v oblasti limbu, kde se spojuje rohovka s bělimou, následkem toho zvětšení dochází k postupnému edému rohovky, které vede u nekompenzovaného glaukomu k jizvení stromatu, zákalům rohovky nebo až k porušení transparence. Patologickým nálezem na rohovce jsou tzv. Haabovy strie. Vznikají následkem rychlého nárůstu NOT a zvětšených rohovek (horizontální velikost min. 12,5 mm). Normální velikost rohovek u novorozence je 9,5 – 11 mm, průměrná hodnota do jednoho roku je 10 mm. Jsou-li rohovky větší jak 12 mm u dítěte do jednoho roku, hovoříme o patologickém nález. [1, 3, 5]

Obr. 6: Jednostranný hydroftalmus [21]



## 6.2. Změny terče zrakového nervu

Glaukomatózní změny terče zrakového nervu jsou jedním z hlavních a důležitých příznaků diagnózy vrozeného glaukomu. Hodnotí se jak jejich progrese, tak regrese. K regresi patologické exkavace dochází často po kompenzaci nitroočního tlaku. [1]

Při glaukomatózním vyšetření sledujeme: velikost, tvar a barvu disku, velikost a tvar exkavace, velikost poměru C/D, vzhled neuroretinálního lemu, hodnotíme peripapilární oblast, cévy disku a vrstvu nervových vláken sítnice. [5]

Velmi často jsou změny exkavace terče zrakového nervu patrné již při prvním vyšetření i při nižším nitroočním tlaku. Klinický obraz papily je odlišný jak u dospělého. Exkavace papily zrakového nervu je více okrouhlá, mírně oválná, má strmější stěny, je ohraničená

narůžovělým okrajem disku a je charakteristická bilaterální asymetrií. U dětí s vrozeným glaukomem se často setkáme s poměrem C/D exkavace vyšším jak 0,3, většinou dosahuje až hodnot 0,5. Šířka neurálního lemu není ve všech místech stejná, klesá postupně zdola nahoru a nazálně, nejúžší je v temporální oblasti. Cévy disku vystupují ze středu nebo jsou mírně posunuty nazálně. [1]

### **6.3. Změny komorového úhlu**

Hlavní patologickým nálezem v oblasti komorového úhlu je trabekulodysgeneze.

U novorozenců není úplně dokončena diferenciací IKU, vývin končí prakticky až v 6 letech.

Změny komorového úhlu u PKG mohou být rozmanité, od fyziologických nálezů až po těžké trabekulodysgeneze. Rozlišujeme Barkmanovu membránu, která překrývá oblast komorového úhlu a způsobí elevaci stromy duhovky splývající s trabakulem. Vysoký kořen úponu a jeho pigmentové výběžky mohou zasahovat přes komorový úhel až po Schwalbeho linii. [1, 5]

Při gonioskopii můžeme objevit fyziologický nález, který odpovídá věku dítě, někdy je dobré provést histologický rozbor, který potvrdí trabekulodysgenezy. Histologicky lze sledovat zhrubělé trabekulum, nevyvinutou sklerální ostruhu a/nebo chybí Schlemmův kanál. Pro ještě lepší diagnostiku primárního kongenitálního glaukomu se vzorek tkáně pozoruje elektronovým mikroskopem. Nediferencované trabekulum je složeno z hrubších kolagenních vláken a hustého materiálu, chybí zde intratrabekulární prostory. [1, 5]

## 7. DIAGNOSTIKA DĚTSKÉHO GLAUKOMU

Diagnostika dětského glaukomu je velmi obtížná a odlišná u jednotlivých typů primárních glaukomů. Ke každému pacientovi je potřeba přistupovat komplexně a individuálně. Komplexní vyšetření se u nejmenších dětí provádí v celkové anestezii, přibližně do 3 let věku a dle spolupráce dítěte. Vyšetření v celkové anestezii se tedy týká především dětí s primárním kongenitálním a/nebo s primárním infantilním glaukomem. Je to jediný způsob jak provést důkladné vyšetření, zabránit blefarospasmu neboli křečovitému sevření víček a zároveň nezpůsobovat dítěti přebytný stres. Měří se nitrooční tlak, průměr a tloušťka rohovky, provádí se biomikroskopie předního segmentu, gonioskopie, UZ vyšetření oka, včetně měření axiální délky bulbu. Mezi nejcennější parametry kompenzace a progresu dětského glaukomu patří hodnocení velikosti exkavace terče zrakového nervu, poměr C/D. Nitrooční tlak se měří ručními tonometry – Schiötzův impresní tonometr, aplanační tonometr Tono-pen XL nebo Perkinsův tonometr. Vyšetření se provádí v pravidelných intervalech, které se dle věku a stavu glaukomu mohou pohybovat přibližně od 3 do 6 měsíců.

Větší a spolupracující děti se mohou následně převádět na kontroly do ambulantního sektoru, kde lze postupně začít využívat metody ke kontrole kompenzace glaukomu prakticky se nelišící u dospělých. Mezi základní vyšetřovací metody řadíme: anamnézu (oční, celková, rodinná), aspekci a palpaci, tonometrii případně pachymetrii, biomikroskopii předního segmentu, gonioskopii. Zjišťuje se nejlepší možná zraková ostrost, u dětí, které už umí číst. A od 8 až 10 let lze začít hodnotit zorné pole perimetrickým vyšetřením.

V posledních letech se rozšířily diagnostické metody. Mezi moderní zobrazovací techniky řadíme: optickou koherentní tomografii (OCT), Heidelberskou retinální tomografii (HRT), laserový skenovací oftalmoskop GDx. S pomocí těchto moderních technik lze detekovat glaukomové poškození nervových vláken dříve než při klasickém perimetrickém vyšetřením. Metody jsou vhodné pro děti od 10 let a více.

### 7.1. Tonometrie, pachymetrie

Tonometrií zjišťujeme nitrooční tlak. Lze ho měřit palpačně, impresně, aplanačně (oploštěním) a bezkontaktně. Hodnota měřeného tlaku odpovídá velikosti síly, která je nutná k oploštění rohovky.



Palpační měření nitroočního tlaku je pouze orientační. Bulbus může být normotonický, hypertonický nebo hypotonický. Vyšetření se provádí při zavřených očích pomocí dvou ukazováčků.

Pachymetrie neboli měření tloušťky rohovky. Průměrná centrální tloušťka rohovky je 555 mikronů. Pokud je rohovka tenčí nebo silnější nemusí být naměřený tlak přesný. Může být falešně vysoký (rohovka je silnější), nebo falešně nízký (rohovka je tenká). V takových případech musíme hodnoty přepočítat podle dané tabulky. Existují dva typy pachymetrického měření, bodové měření a plošné měření neboli mapování. V dnešní době lze tloušťku rohovky měřit kontaktně (ultrazvukové metody) a bezkontaktně (optické metody).

Kontaktní pachymetrie se detekuje pomocí ultrazvukové vlny, měří se rychlost odraženého paprsku od přední a zadní vrstvy rohovky (princip A-sken). Vyšetření je velmi oblíbené a nejčastěji používané, protože je rychlé, jednoduché, bezbolestné a relativně přesné. Měření je bodové, hrot přístroje se přikládá kolmo na znečitlivělou rohovku. Bezkontaktně se tloušťka rohovky změní pachycamem. Pachycam je přenosný a jeho princip je založen na Scheimpflugových obrazech. Výhodou je automatické přepočítání nitroočního tlaku vztaženého k dané tloušťce rohovky. [38]

Tloušťka rohovky lze změřit i pomocí Ultrazvukové biomikroskopie (UBM), Optické koherentní tomografie (OCT), Pentacanam nebo Orbscanem. Vyšetření je plošné a využívá se u starších dětí. [2, 38]

### **7.1.1. Impresní tonometrie**

#### **Shiötzův impresní tonometr**

Jde o jednu z nejstarších metod používaných k měření nitroočního tlaku. U dětí se využívá velmi často, protože k ostatním někdy i přesnějším metodám je zapotřebí spolupráce dítěte. Tonometr má tři základní části – stupnici, tělo, pohyblivý píst. Pohyblivý píst je napojen na ručičku se závažím, která ukazuje naměřenou hodnotu na stupnici. Při vyšetření měříme prohnutí rohovky. Na rohovku působí společně síly pohyblivé tyčinky a přídavného závaží. Měření se provádí u ležícího dítěte, pelota tonometru je postavená kolmo na lokálně znečitlivělou rohovku. Její průměr je 3 mm. Z fyzikálního hlediska se zařízení podobá hloubkoměru.

Stupnice je rozdělena na 20 dílků, takže jeden dílek přístroje odpovídá hloubce (prohnutí) rohovky o 1 mm přitlačení peloty tonometru. Jestliže je oko tvrdé, že nedojde k prohnutí, tak

na stupnici se zobrazí hodnota 0. Výsledek je ve tvaru zlomku. Do čitatele zaznamenáme hodnotu na stupnici a do jmenovatele velikost použitého závaží. Závaží může být těžké 5,5; 7,5; 10 případně 15 g. Vhodné závaží volíme dle orientačního výsledku. Nejpřesnější měření je v rozmezí 3. až 6. dílku. Pokud se tedy ručička zastaví mezi trojkou a šestkou při závaží 5,5 g předpokládáme, že měření je správné. Ale zastaví-li se ručička pod hodnotou 3, vezmeme závaží 7,5 a měření opakujeme. Je-li stále pod 3 dílky, dáme závaží 10. Podle přepočtové tabulky můžeme zlomkovou hodnotu převést na NOT. Falešně vysokou hodnotu můžeme získat, pokud dítě nebude dostatečně spolupracovat nebo bude svírat víčka. [10, 13, 14]

### **7.1.2. Aplanační tonometrie**

Aplanační tonometrie je daleko přesnější a spolehlivější. Při práci s aplanačním tonometrem je nutná spolupráce dítěte, proto se využívají ve vyšším věku (minimálně od 8 let), zejména Goldmannův aplanační tonometr. Výjimkou jsou ruční tonometry Tono-pen XL, Perkinsův aplanační tonometr, lze s nimi změřit i menší děti.

#### **Goldmannův aplanační tonometr**

Nejznámější aplanační tonometr. Je součástí štěrbinové lampy. Na rohovku přikládáme komolý kužel o průměru 3,06. Před vyšetřením je potřeba rohovku znečitlivět a obarvit slzný film fluoresceinem. Přes štěrbinovou lampu pozorujeme pod úhlem asi 60° polokruhové obrazy osvětlené modrým kobaltovým filtrem. Jeden půl kruh je nahoře a jeden dole. Součástí měřicího kužele je i dvojitý klín, ten nás informuje o tom, že rohovka byla aplanovaná. Zobrazené půlkruhy dáme do koincidence. Ty se dotknou v okamžiku, kdy přístroj tlačí na postejným tlakem jako je tlak v oku. Hodnotu NT odečteme na stupnici. Pro nejpřesnější výsledky měříme NT několikrát po sobě a vypočítáme aritmetický průměr.

Situace, které mohou nastat:

- Fluoresceinový půlkruh je příliš slabý – NOT bude nižší
- Fluoresceinový půlkruh má požadovanou šířku – NOT bude v normě
- Fluoresceinový půlkruh je příliš silný – NOT bude vyšší

[10, 13, 14]

### **Tono-pen XL a Perkinsův aplanační tonometr**

Oba tonometry pracují na principu Goldmanova aplanačního tonometru. Jsou vhodné u malých dětí. Perkinsův tonometr je přenosný a nevyžaduje štěrbinovou lampu. Lze ho využívat v horizontální a vertikální poloze. Rozsah měření je 0 – 50 mmHg.

Tono-pen XL připomíná pero, je jednoduchý a ruční. Před každým prvním použitím se musí přístroj kalibrovat. Vlastní měření probíhá pomocí mikroprocesoru a snímače. Hrot přístroje se přikládá na znečitlivělou rohovku. [36]

Obr. 7: Tono-pen XL [23]



Obr. 8: Perkinsův aplanační tonometr [32]



### **7.1.3. Bezkontaktní tonometrie**

V roce 1972 se objevila první generace bezkontaktních tonometru. Metoda je založena na principu oploštění rohovky pomocí proudícího vzduchu. Rychlost je 1-3 m/s, měří se pomocí časoměru. Čím je vyšší NOT, tím delší je čas potřebný k oploštění rohovky. V podstatě jde o variantu aplanačního tonometru. Bezkontaktní tonometr se skládá ze tří základních systémů – pneumatický, asanační monitorovací, opto – elektrický zaměřovací.

Výhodou je rychlost měření, není nutná anestezie rohovky, jednoduché ovládání. Oproti tomu nevýhodou je spolupráce dítěte, je zapotřebí dobrá fixace. Často jsou bezkontaktní tonometry součástí autorefraktometrů.

Ruční bezkontaktní tonometr se nazývá Pulsair. Fotodetektor snímá rohovkový reflex.

[10, 13, 14]

## **7.2. Vyšetření předního segmentu a očního pozadí oka**

### **7.2.1. Biomikroskopie**

Biomikroskopické vyšetření se provádí na štěrbinové lampě. Skládá se ze zvětšovací a osvětlovací části. Hodnotí se celý přední segment oka – rohovka, duhovka, zornice, čočka a hloubka přední komory. Hypermetropové a děti mají mělčí přední komoru, hrozí riziko uzavření úhlu.

Jestliže chceme provádět biomikroskopii očního pozadí, tedy pozorovat zadní segment oka, musíme k tomu použít speciální čočky (Goldmannova, Volkova). Typickým nálezem na sítnici jsou glaukomové exkavace. [10]

### **7.2.2. Ultrazvuková biomikroskopie (UMB)**

Ultrazvuková biomikroskopie využívá vysokofrekvenčního ultrazvukového vlnění k ultrasonografii předního očního segmentu. [16]. Metodou lze zjistit stav rohovky, duhovky, Schwalbeho linie, přední a zadní komory, ciliárního tělesa, závěsného aparátu čočky. Zobrazení může být jednorozměrné, tedy A-sken nebo dvojrozměrné B-scan.

A-sken z anglického slova Amplitude modulated. Obraz je lineární, výchylky jsou zobrazeny v časové základně osciloskopu a její amplituda odpovídá množství odražené energie. Nejčastěji se tato metoda využívá k měření axiální délky oka. Princip metody je založen na odrazu ultrazvukového signálu od echogenních rozhraní. Jednotlivé rozhraní tkání jsou na monitoru zobrazeny jako vertikální výchylky tzv. echa. Díky rozlišení přechodů mezi různými vrstvami změříme pomocí ultrazvukové biomikroskopie celkovou délku oka.

B-scan z anglického brightness modulated, metoda funguje na principu vysokofrekvenčního ultrazvuku (50 Mhz). Vysílané vlnění je zachyceno, zesíleno a zobrazeno na monitoru v různém stupni šedi. Každá anatomická struktura se zobrazí jinak barevně a vytváří se tak dvojrozměrný průřez vyšetřované oblasti, tzv. sonograf. Metoda je vhodná i ke sledování pohybu oka. [6, 10, 41]

### 7.2.3. Oftalmoskopie

Oftalmoskopie se provádí přístrojem oftalmoskopem, s jeho pomocí pozorujeme zadní část oka, tedy sítnici a oční cévy. Orientačním bodem na fundu je papila zrakového nervu. Rozlišujeme oftalmoskopii přímou a nepřímou. U přímé oftalmoskopie držíme přístroj ve vzdálenosti asi 3 cm od oka. Oftalmoskop se skládá z polopropustného zrcátka a vlastního zdroje světla. Podmínkou vyšetření je vyvolat červený reflex oka. Obraz na sítnici je přímý a 16x zvětšený. Vyšetření probíhá monokulárně, zatím co nepřímá oftalmoskopie sleduje obraz na sítnici binokulárně. Při tomto pozorování máme lepší celkový přehled, zobrazí se nám větší část zorného pole, ale na druhou stranu je dosahované zvětšení jen 4x a obraz je převrácený. Výhodou je vyšetřovací vzdálenost (40 – 50 cm), je to dáno tím, že mezi vyšetřované oko a nepřímý oftalmoskop postavíme asferickou spojnou čočku. [7, 14]

Obr. 9: Přímý oftalmoskop [31]



Obr. 10: Nepřímý oftalmoskop [30]



### 7.2.4. Gonioskopie

Pomocí gonioskopie je vyšetřována oblast komorového úhlu. Rozlišujeme, zda je komorový úhel otevřený nebo uzavřený, sledujeme Schwalbeho linii, srůsty kořene duhovky. Vyšetření opět probíhá na štěrbinové lampě s použitím speciální kontaktní čočky, která se přikládá na znečitlivělou rohovku. Existují dva typy gonioskopických čoček. Přímá gonioskopická čočka (Koeppeho), světlo vychází z oka přímo, zatím co nepřímá gonioskopická čočka (Goldmanova – 3 zrcátka, Zeissova – 4 zrcátka) pracuje na principu odraženého světla od zrcátek. V dnešní době se přímá gonioskopie moc nevyužívá, protože je náročnější a pacient u ní musí ležet na zádech, a tedy k ní používáme přenosnou štěrbinovou lampu. Nepřímá gonioskopie je rychlejší a provádí se vsedě. Nevýhodou oproti přímé je, že neumožňuje simultánní pozorování obou očí. [10, 26]

### **7.3. Vyšetření zorného pole**

Perimetrie slouží k zjištění rozsahu zorného pole a změn, které jsou spojeny s výskytem pokročilého glaukomu. Jde o velmi náročné vyšetření, vyžaduje velkou spolupráci pacienta, a proto se u dětí provádí minimálně od 8 let dítě. Existuje perimetrie kinetická a statická. Vyšetření probíhá monokulárně.

#### **7.3.1. Kinetická perimetrie**

Tato metoda není dostatečně spolehlivá. Dokáže zjistit pouze velké změny v zorném poli, které jsou bohužel nevratné. Nejznámějším kinetickým perimetrem je Goldmannův projekční perimetr. Skládá se z polokoule, opěrky hlavy, testových značek a dalekohledové soustavy, kterou kontrolujeme fixací vyšetřovaného dítěte. Testové značky mají různou velikost, barvu a eventuálně i tvar. Značka je postupně promítána z periferie do centra. Vyšetřovaný se dívá do polokoule na fixační bod. V okamžiku kdy zahlédne značku, reaguje na odpověď mačkáním daného tlačítka. Výsledek zaznamenáme do grafu. Vyšetření probíhá do té doby, než zmapujeme celou oblast zorného pole v meridiánech po 15° až 20°. [14]

#### **7.3.2. Statická perimetrie**

Počítačová perimetrie je spolehlivější než zmíněná kinetická. Daným měřením zjistíme velikost, tvar a hloubku defektu a tím můžeme kvalitněji posoudit patologické změny. Statická perimetrie využívá White-on-white testových stimulu, světelná značka svítí bíle a zobrazuje se na bílý povrch polokoule perimetru. Testová značka není promítána z periferie do centra, tak jak tomu bylo u kinetické perimetrie, ale je náhodně zobrazena počítačem. Zjišťuje se prahová citlivost v různých bodech ZP tím, že se promítá světelná značka o různé intenzitě světla. Nové počítačové perimetry jsou rozšířené o programy, které jsou zaměřeny jen na diagnostiku glaukomu, např. SWAP nebo FDT. [10, 14, 39]

SWAP – je krátkovlnná perimetrie, z anglického překladu Short Wavelength Automated Perimetry. Vyšetření je založeno na modro-žlutém principu. Modrá světelná testová značka se zobrazuje na žlutém podkladě. Vyšetření v oblasti tohoto barevného spektra

umožňuje i o několik let dříve detekovat změny v zorném poli při počínajících stádiích glaukomu. [10, 12, 39]

FDT – z anglického překladu Frequency Doubling Technologii. Perimetrie využívá citlivosti na kontrast, velikosti struktury a pohybu, kterou tvoří stimul. U pacientů s glaukomem dochází nejdříve k porušení magnocelulárním gangliovým buňkám, tyto změny lze detekovat střídavým pozitivním a negativním stimulem o nízké prostorové frekvenci a vysoké časové frekvenci, kolem 25 Hz. Tato metoda perimetrie vyšetřuje centrální zorné pole do 20° s rozšířením do nazální části. [10, 12, 39]

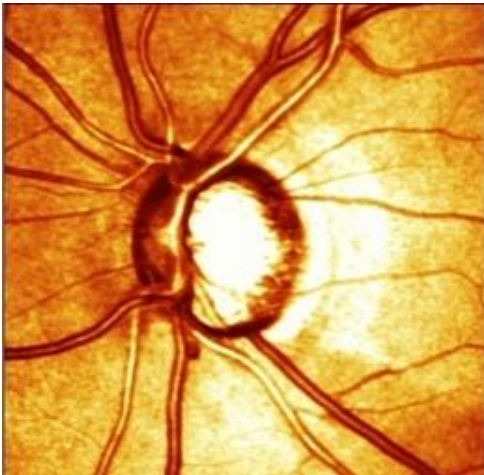
## 7.4. Moderní zobrazovací postupy

Mezi moderní zobrazovací přístroje, které slouží k diagnostice glaukomu, řadíme: HRT (Heidelberg Retina Tomograf), GDx Nerve Fiber Analyzer, OCT (Optická koherentní tomografie).

Při vyšetření je nutná spolupráce dítěte, a proto jsou tyto moderní přístroje doporučovány až od 10 let.

**Heidelberg Retina Tomograph (HRT)** – je konfokální laserový skenovací systém, který byl zaveden do praxe v roce 1990, dnes se můžeme setkat se třetí generací. Přístroj má základní funkci, „basic glaukomová funkce“. Poskytuje kvantitativní popis glaukomových změn na terči zrkového nervu a sleduje progresi těchto změn v čase. Při diagnostice sledujeme velikost terče, velikost a tvar exkavace, velikost a charakter neuroretinálního lemu, přítomnost, velikost a rozsah peripapilárního lemu. K vytváření obrazů se využívá monochromatické koherentní záření, sítnice je skenována 24 milisekund, vyšetření je tedy rychlejší než mimovolné oční pohyby, mikrosakády. Zdrojem světla je diodový laser s vlnovou délkou 670 nm. Jestliže se vytvoří série obrazů z odlišných míst, je výsledkem trojrozměrný obraz (3D obraz). Velikost vyšetřovaného pole je 15 x 15 stupňů, to odpovídá oblasti na sítnici 3x3 mm. Maximální hloubka měření je 4 mm a rozlišovací schopnost přístroje je 10 až 20  $\mu\text{m}$ . Výsledky obrazu terče zrkového nervu jsou matematickou analýzou zpracovány, Moorfieldskou regresní analýzou (MRA), a hodnoty konkrétního měření jsou porovnávány s normou. HRT přístroj obsahuje i makulární modul, který hodnotí stupně edému sítnice v makulární oblasti. [10, 27]

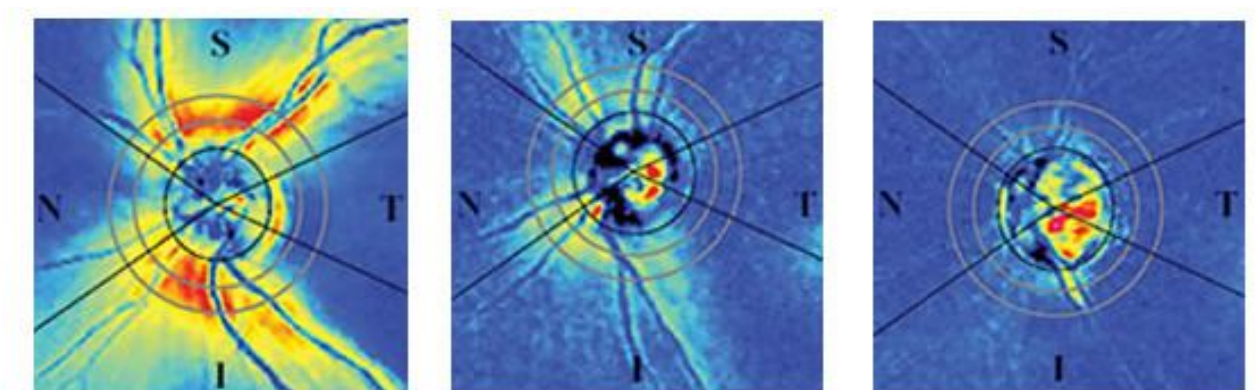
Obr. 11: Papila zrakového nervu zobrazena pomocí přístroje HRT II [27]



**GDx Nerve Fiber Analyzer** – je přístroj, který pomocí polarizace světla měří tloušťku vrstvy sítnicových nervových vláken, především v oblasti terče zrakového nervu. Polarizace je vytvářena dvojlomem. Polarizovaný laserový paprsek procházející sítnicí, je odražen z hlubokých vrstev sítnice zpět s určitým fázovým posunem, který je zaznamenán detektorem. Získané hodnoty změny fáze polarizovaného světla jsou přímo úměrné tloušťce vrstvy nervových vláken. Vlnová délka laserového paprsku je 780 nm. Z měření o délce 0,7 sekund je získáno 256 x 256 pixelů, které odpovídá celkem 65 536 měřeným bodům. Rozlišení přístroje je menší než 15 mikrometrů na pixel. [10, 16]

Na obrázku číslo 11 (Obr. 11) je zobrazena série tří obrázků papily zrakového nervu. První fotka zobrazuje fyziologickou papilu zrakového nervu, u druhé fotky je zobrazen glaukom se sníženým počtem nervových vláken v oblasti papily ZN a poslední fotografie zobrazuje pokročilý nález úbytku vrstev nervových vláken na papile zrakového nervu.

Obr. 12: Papila zrakového nervu zobrazena pomocí přístroje GDx Nerve Fiber Analyzer [25]





**Optická koherentní tomografie (OCT)** – je bezkontaktní, neinvazivní, zobrazovací a diagnostická metoda s vysokou rozlišovací schopností, která se používá k vyšetření oblasti makuly a terče zrakového nervu. Měření tloušťky nervových vláken se podobá vysokofrekvenčnímu ultrazvuku (B-scan), ale místo zvuku se zde používá koherenčních vlastností světla. Axiální rozlišení přístroje je 5 – 10  $\mu\text{m}$ . [12] Princip metody je založen na interferometrii, proto je důležitou součástí přístroje Michelsonuv interferometr, který měří časové rozdíly v odrazu koherentního paprsku od zrcadla a paprsku odraženého od jednotlivých vrstev sítnice. První přístroj byl sestaven v roce 1995. [10, 16, 38]

## 8. LÉČBA DĚTSKÉHO GLAUKOMU

Léčba je u tohoto onemocnění velice důležitá. Neléčený glaukom vede ke slabozrakosti až k slepotě. Z toho důvodu je nutné léčit všechny typy dětského glaukomu. Rozlišujeme léčbu medikamentózní a chirurgickou. U kongenitálního a infantilního glaukomu je chirurgická léčba prioritní a většinou je doplněna podpůrnou farmakoterapií. Metodou první volby je goniotomie nebo trabekulotomie. Často se provádí kombinace trabekulotomie s trabekulektomií.

Juvenilní dětský glaukom lze často kompenzovat jen lokální farmakologií. Proto jsou nejdříve voleny oční kapky na snížení nitroočního tlaku. Chirurgická léčba je indikována v případech, že je farmakoterapie nedostatečná.

Vhodnou léčbou lze rozvoj progresu dětského glaukomu zastavit, dokonce kompenzací nitroočního tlaku vymizí i glaukomatózní exkavace na papile zrakového nervu a normalizuje se transparence rohovky. [5]

### 8.1. Farmakoterapie

Farmakologická léčba se skládá ze tří hlavních skupin.

1. látky snižující tvorbu nitrooční tekutiny – sympatomimetika, betablokátory, inhibitory karboanhydrázy
2. látky ovlivňující odtok nitrooční tekutiny – parasympatomimetika, prostaglandiny, prostamidy
3. hyperosmotické látky

#### 8.1.1. Betablokátory

Řadíme je do 1. skupiny léčiv, jsou to tedy látky, které snižují produkci nitrooční tekutiny blokadou  $\beta$  – adrenergních receptorů. Blokace těchto receptorů vyvolá vazokonstrikci cév a dojde tak ke snížení průtoku. Při léčbě dětského glaukomu se vyznačují jako léky první volby. Dělí se na selektivní (Betaxolol) a neselektivní (Timolol, Levobunolol, Metipranolol, Karteolol. Nejčastěji se podává Timolol nebo Betaxolol 2x denně v koncentraci

0,25% až 0,50%. Timolol je velmi účinný a jeho nástup je velmi rychlý, 20 – 30 minut od podání látky, jeho maximum účinku je po 2 hodinám od aplikace a udržuje stále snížený NOT až na 24 hodin. [15] Betaxolol má nižší účinek, ale jeho výhodou je, že zlepšuje a zrychluje průtok krve terčem zrakového nervu. Zejména trpí-li dítě arytmií nebo astmatem dává se přednost Betaxolu před Timololem. Betaxolol má méně nežádoucích účinků. Nežádoucí účinky neselektivních betablokátorů – pocit suchého oka, poruchy srdečního rytmu (bradykardie, arytmie), změny krevního tlaku, potíže s dýcháním, svalová slabost, únava, deprese, padání vlasů. [3, 10, 15]

### **8.1.2. Inhibitory karboanhydrázy**

Inhibitory karboanhydrázy snižují nitrooční tekutinu zpomalením produkce komorové vody v řasnatém tělísku a zároveň rozšiřují cévy v oku. Dělíme je na celkové (Acetazolamid neboli diluran, Metazolamid, Diklofenamid) a lokální (Brinzolamid, Dorzolamid). Jejich účinek je velmi dobrý a rychlý, ale kvůli nežádoucím účinkům, jsou vhodnější jen ke krátkodobému užívání, především ty celkové. Ke snížení NOT dojde za 10 – 30 minut. Aplikují se 2x až 3x denně v monoterapii, 2x denně v kombinaci s jiným přípravkem. [3] Velmi často se používá kombinace lokálních inhibitorů CA s betablokátorů.

Např. Cosopt = Timolol + Dorzolamid. [3, 10, 15]

Lokální nežádoucí účinky – pálení, štípání po aplikaci, zčervenání spojivky, rozostřené vidění, slzení. Celkové nežádoucí účinky – alergická reakce na kůži (svědění, pálení), nechutenství, hořká chuť v ústech, GIT potíže, bolesti hlavy, pocit únavy, deprese. [3, 10, 15]

### **8.1.3. Prostaglandiny, prostamidy**

Analoga prostaglandinů (Latanoprost, Travoprost, Izopropylunoprost, Tafloprost) a prostamidů (Bimatoprost) řadíme do druhé skupiny léčiv. Látky, které ovlivňují odtok nitrooční tekutiny, především v oblasti uveosklerální cesty. Účinek těchto látek je konstantní a dlouhodobý, přetrvává až 24 hodin, aplikují se tedy jednou denně večer, výjimkou je Izopropylunoprost ten se aplikuje 2 krát denně. [15] Jako předchozí léky mají i tyto látky nežádoucí účinky. Mezi lokální vedlejší účinky řadíme hyperemii spojivky, pigmentaci duhovky a okolí víček, růst řas a obočí, pálení, slzení, pocit cizího tělíska v oku, přední uveitidy nebo cystoidní makulární edém. Prostaglandiny se kombinují s betablokátorů.

Xalacom = Latanoprost + Timolol

Duotrav = Travoprost + Timolol

Ganfort = Bimatoprost + Timolol

[3, 10, 15]

#### 8.1.4. Cholinergika

Jiným názvem parasymptomimetika, cholinergní agonisté, miotika. Nejznámějšími látkami této řady jsou Pilocarpin a Karchol. V dřívější době byl Pilocarpin lékem první volby u akutního glaukomového záchvatu. Protože velmi rychle snižuje NOT, způsobuje miózu zornice a uvolňuje tak odtok přes komorový úhel. Nevýhodou byl jeho krátký účinek, frekvence kapání byla 3 – 4 krát denně. [14] K dlouhodobé léčbě dětského glaukomu se nevyužívají. Jeho nežádoucí účinky jsou zhoršená akomodace, ciliární spasmus, rozmazané vidění, myopizace, slzení, pálení, bolení hlavy, bronchospasmus, pocení, průjmy. [3, 10, 15]

#### 8.1.5. Adrenergní agonisté

Adrenergní agonisté neboli sympatomimetika se dělí na neselektivní a selektivní. Tyto léky působí na receptory řasnatého tělíska tím, že snižují tvorbu NOT, zvyšují odtok uveosklerální cestou a na duhovce způsobují mírnou mydriázu. Mezi neselektivní sympatomimetika řadíme Epinefrin (adrenalin) a Dipivefrin, nástup účinků je u těchto látek po 1 hodné až 2 hodinách a působí 12 až 24. [15]

Tyto látky způsobují hyperemii spojivky, pocit cizího tělíska, mydriázu, cystoidní makulární edém. Z celkových obtíží to je hypertenze, tachykardie, arytmie, bolesti hlavy.

Druhou skupinu  $\alpha_2$  – selektivních sympatomimetik tvoří Klonidin, Apraklonidin, Brimonidin (Alphagan). Výhodou těchto látek je rychlejší nástup účinku od aplikace (kolem 30 minut), méně nežádoucích účinků a usnadňují odtok jak uveosklerální cestou tak trabekulární. Nejčastěji se z této řady látek aplikuje Alphagan. Jestliže je v kombinaci s Timololem (betablokátor) tak se tento přípravek nazývá Combigan. Klonidin a Apraklonidin se nedoporučují pro dlouhodobé užívání, ale jsou vhodné pro rychlé snížení nitroočního tlaku např. před operačním zákrokem. [3, 10, 15]

V tabulce číslo 6 (Tab. 6) najdete přehled léčiv, která nejčastěji užívaly děti ve výzkumu jako medikamentózní léčbu. Nejvíce se ve výzkumu objevovaly betablokátory, na druhém místě jsou prostaglandiny nebo kombinace léčiv.

Tab. 6: Přehled použitých léčiv ve výzkumu

Druh léčiva	Účinná látka	Obchodní název
<b>Betablokátory</b>	Betaxolol	Betoptic
	Timolol	Auritimol
	Timolol	Timoptol
	Timolol	Timohexal
<b>Inhibitory karboanhydrázy</b>	Acetazolamid	Diluran
	Dorzolamid	Trusopt
<b>Cholinergika</b>	Pilokarpin	Pilogel
<b>Prostaglandiny</b>	Latanoprost	Xalatan
	Travoprost	Travatan
<b>Kombinace léčiv</b>	Brimodinin + Timolol	Combigan
	Dorzolamid + Timolol	Cosopt

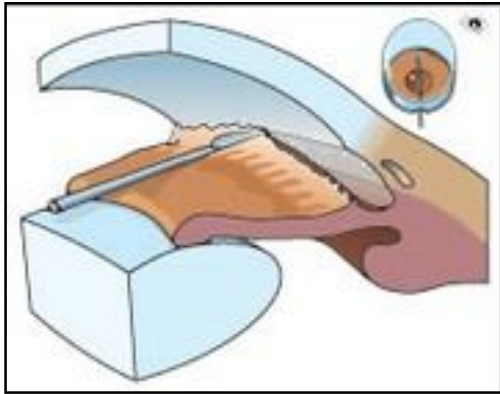
## 8.2. Chirurgická léčba

Cílem chirurgické léčby je dlouhodobě zabránit progresi glaukomu a snížit nitrooční tlak na fyziologickou hodnotu.

### 8.2.1. Goniotomie

Goniotomie neboli trabekulotomie ab interno. Poprvé byla provedena v roce 1938 O. Barkanem. Od té doby uběhlo už desítek let, ale stále je jednou z nejvíce prováděných operací u kongenitálního glaukomu. Operace se provádí gonioskopickým nožem. Incize rozrušuje mezodermální tkáň v horním kvadrantu trabekula v rozsahu 90 – 120°. [3] Vytvoří se komunikace mezi přední komorou a Schlemmovým kanálem. Komplikací může být krvácení do přední komory, iridodialýza, cyklodialýza, poškození endotelu rohovky a infekce. Jako prevence se dá použít viskoelastický materiál, udržuje stálou hloubku přední komory a chrání endotel rohovky. Největší úspěšnost této metody je u dětí do 2 let. Procentuálně to je až 95% dětí. S přibývajícím věkem klesá pravděpodobnost úspěchu jen na 38%. Z toho důvodu se v pozdějším věku provádí spíše trabekulotomie. [5]

Obr. 13: Goniotomie [21]

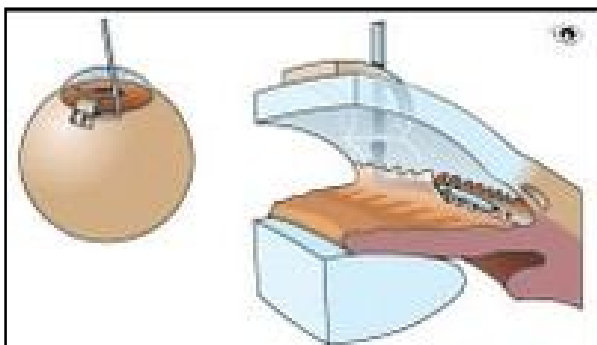


### 8.2.2. Trabekulotomie

Trabekulotomie ab externo. Průkopníky metody se stali v roce 1960 H. M. Burian a R. A. Smith. Metoda se podobá goniometri, ale liší se přístupovou cestou. Nástrojem je speciální trabekulotomová sonda jejíž průměr odpovídá zakřivení limbu rohovky. Nejdříve se odpreparuje sklerální lalok. Po identifikaci Schlemmova kanálu, provedeme incizi a zavedeme trabekulotomovou sondu přes sinus venosus až do přední komory. Aplikace se provádí v rotaci o 90°. Sonda je zavedena doprava i doleva a tvoří asi 1/3 obvodu. Jestliže protáhneme sondu po celém obvodu sinus venosus, vytvoříme tak trabekulotomii o 360°. Úspěšnost operace je 80 – 95%. [24]

Obě metody mají srovnatelnou účinnost. Výhodou goniotomie je šetrnost k bělimě a spojivce. Výkon je kratší a jednodušší. Oproti tomu je trabekulotomie úspěšnější u starších dětí, nevyžaduje tolik reoperací a dá se provést u netransparentní rohovky. Kontraindikací trabekulotomie je velmi pokročilý PKG s velkým bulbem. Komplikace jsou stejné jako u goniotomie. [3, 5].

Obr. 14: Trabekulotomie [21]



### 8.2.3. Trabekulektomie

Jestliže první dvě předchozí metody selžou nebo jde o primární kongenitální glaukom s velkým bulbem, indikuje se Trabekulektomie. Jen pár autorů bere tuto metodu jako primární. Poprvé byla popsána Cairnsem v roce 1978. Užívá se především u primárních glaukomů s otevřeným úhlem.

Při zákroku se vytvoří perilimbální sklerální lalok. Oblast trabekula a Schlemmova kanálu se vytkne nůžkami nebo punchem (speciální nástroj), tím se vytvoří komunikace mezi přední komorou a sinem venosus. Nitrooční tekutina pak může odcházet do arteficiálních prostorů, čímž se sníží i nitrooční tlak v oku. Po dokončení zákroku se flap opět přiloží a sešije se poškozená spojivka.

Úspěšnost je 87 – 92% při pozorování dětí po dobu čtyř až osmi let. [3] Můžeme ji zvýšit i aplikací antifibrotických látek – mitomycin C nebo 5-fluorouracil. Látky snižují fibroproliferaci, což znamená, že zpomalují hojení a udržují tak delší dobu filtrační odtokovou cestu v přijatelném stavu.

Studie prokázala, že komplikací této metody může být vznik infekce, která se může rozvinout až v závažnou endoftalmitidu. [3] Dětské pacienty je tedy nutné častěji hlídat a případnou infekci zachytit v čas.

Velmi oblíbená je trabekulotomie v kombinaci s trabekulektomií. Někteří autoři uvádí, že tato kombinace je nejefektivnější jako první volba při PKG, avšak menší efekt má u juvenilních glaukomů. [3, 5, 10]

### 8.2.4. Cyklodestruktivní metody

Mezi cyklodestruktivní metody řadíme cyklokryoterapii a cyklokoagulaci. Jedná se o doplňkové výkony, jestliže selžou předchozí metody.

Cyklokryoterapie neboli zmražení v oblasti corpus ciliare. Využívá se mrazící kryosonda, její teplota je až  $-80^{\circ}$ . Aplikuje se bodově a jedno přiložení musí být v rozmezí 30 – 60 sekund. [3]

Provádí se 10 – 12 aplikací, riziková zóna je u č. 11. a při úponu zevních přímých svalů. Operace má úspěšnost v rozmezí 18 – 44%. [3] Při opakovaných zákrocích se zvyšuje riziko komplikací. Mezi nejčastější komplikace řadíme hypotonii, odchlípení sítnice, ftízu bulbu.

V dnešní době se od této metody ustupuje a nahrazuje jí cyklofotokoagulace, metoda je méně

bolestivá a více účinná.

Transsklerální cyklofotokoagulace je založena na opačném principu. Výkon se provádí diodovým nebo Nd-YAG laserem. Laser se aplikuje na řasnaté tělísko transpupilárně nebo transkonjunktiválně. Provádí se 14 – 18 zásahů v délce trvání 1,5 sek. Body jsou od sebe vzdáleny asi 1,5 mm. [5] Metoda je úspěšnější než cyklokryokoagulace. Účinnost je až 50%, při opakovaných zákrocích vzroste až na 70%. [3]

Cílem obou metod je zajistit, aby řasnaté tělísko produkovalo méně nitrooční tekutiny a tak došlo k poklesu nitroočního tlaku. [3, 5, 10]

### **8.2.5. Drenážní implantáty**

Drenážní implantáty se užívají při léčbě komplikovaných glaukomů, kdy nezabrala mikrochirurgie. U sekundárních glaukomů (především u dětí s vývojovou vadou oka), nebo u dětí s afakií nosící kontaktní čočky. [18] První zkušenost s DI pochází z roku 1966 (Moltenův implantát) [18], od té doby vznikají početné studie a zjišťuje se jejich účinnost, kterou srovnávají s účinností trabekulektomie s MMC. Každá metoda má svá pro a proti. U drenážních implantátů jsou dlouhodobá rizika nižší, ale na druhou stranu u nich sledujeme vyšší průměrnou hodnotu NOT a také častěji pacienti doplňují léčbu farmakoterapií.

Před aplikací drenážních implantátu by neměla být provedena žádná cyklodestruktivní metoda. Hrozí riziko chronického intraokulárního zánětu nebo hypotonie. Ciliární sval dostatečně neprodukuje komorovou vodu a drenážní implantát je indikován ke zvýšení odtoku komorové vody.

Drenážní implantát se skládá ze silikonové drenážní kanyly, která se zavádí do přední komory a odtud je komorová tekutina odváděna do subkonjunktiválního prostoru. Tělo DI se implantuje pod spojivku Mezi nejznámější implantáty řadíme Ahmedův, Krupinův a Moltenův. Typ a velikost volíme podle velikosti bulbu a stáří pacienta (od novorozence po dospělého jedince). S růstem oka u dětí vzniká i nejčastější komplikace, drenážní kanyla se dotýká rohovkového endotelu, tím může dojít k jizvení. [18] Projevuje se až u 20% dětí, léčba je chirurgická repozice. Vyšší riziko je u operovaných dětí před 2 rokem života. [3, 5, 10, 19]



### Typy drenážních implantátů:

**Ahmedův implantát** – Skládá se ze silikonové kanyly, silikonové restriční chlopně a těla z PMMA o velikosti 184 mm<sup>2</sup>. Pochází z Kalifornie. V dnešní době má asi největší úspěšnost mezi implantáty. [10]

**Krupinův oční disk** – liší se velikostí a materiálem těla. Disk je vyroben ze silikonu a je velký 180 mm<sup>2</sup>. Štěrbínová chlopně je zakončena silikonovou kanylou. Vznikl v Marylandu. [10]

**Moltenův implantát** – je to klasický implantát složený ze silikonové kanyly a polypropylenové episklerální destičky o velikosti 134 mm<sup>2</sup>, široký je 2 mm. Stejně jako Ahmedův pochází z Kalifornie. [10]

Obr. 15: Drenážní implantáty [19]



Obr. 16: Ahmedův implantát [19]



## 9. PROGNOZA DĚTSKÉHO GLAUKOMU

Prognóza vrozeného glaukomu závisí na mnoha faktorech. Důležitým faktorem je „čas“. Nepříznivými prognostickými faktory jsou časná manifestace choroby, těžké trabekulodysgeneze, autozomální recesivní dědičnost PKG (např. rómská populace), velká exkavace papily na terči zrakového nervu a pozdě zjištěná diagnóza. Dalšími ukazateli prognózy jsou výrazně zvětšené oči (hydroftalmus) se změnou transparentnosti rohovky, stupeň kompenzace NOT, úspěšnost léčby a výskyt komplikací během ní.

Základem úspěšnosti léčby a dobré prognózy je včasná diagnostika dětského vrozeného glaukomu a co nejrychlejší antiglaukomová chirurgická léčba. Dlouhodobé studie ukazují, že nejlepší zrakovou ostrost 6/15 (vizus 0,4) nebo lepší má 30-60% dětí s glaukomem. [3]

Dobrou prognózu PKG do jisté míry ovlivňuje i dispenzarizace (aktivní preventivní kontroly). Úlohou dispenzarizace je dlouhodobé sledování léčby a patologických změn, které souvisí s vrozeným glaukomem. Děti do 4 let věku je nutno po celou dobu léčby pečlivě a pravidelně vyšetřovat. Je-li nitrooční tlak kompenzovaný, kontroly probíhají 4krát ročně. Minimálně 2krát ročně v celkové anestezii, které jsou doplněny ambulantní kontrolou.

U nekompensovaného glaukomu je frekvence kontrol vyšší, i 1 krát za měsíc, záleží na individuálním stavu vrozeného glaukomu. Cílem léčby je kompenzace glaukomu, korekce refrakční vady, léčba amblyopie případně strabismu. Tupozrakost, která vzniká vlivem anizometropie je až v 70% příčinou zhoršení centrální zrakové ostrosti, jen správnou pleoptickou a ortoptickou léčbou ji můžeme minimalizovat. [5]

Při dobré prognóze a antiglaukomové léčbě je možno primární kongenitální glaukom vyléčit na rozdíl od dospělého. Za vyléčeného pacienta s glaukom je považován ten, který má normální NOT bez užití farmakoterapie, všechny glaukomatózní nálezy i zrakové funkce jsou stabilizované a nevykazují žádnou progresi po dobu jednoho roku. Je třeba počítat s tím, že glaukomatózní stav nemusí být absolutně neměnný, a proto jsou nutné pravidelné kontroly po 6. měsících. [5]

## 10. VÝZKUMNÁ ČÁST PRÁCE

Praktická část diplomové práce byla zaměřena na hodnocení primárního dětského glaukomu. Ve sledovacím souboru byly tedy zastoupeny pouze děti s primárním kongenitálním, infantilním nebo juvenilním glaukomem. Děti s různými typy sekundárních glaukomů nebyly do výzkumné části práce zařazeny.

V souboru dětských pacientů s primárním glaukomem byl sledován a hodnocen nitrooční tlak v době manifestace, který byl porovnáván s NOT na konci sledovacího období. Ve výzkumné části práce byl dále hodnocen celkový počet chirurgických antiglaukomových zákroků, celkový počet medikamentózní terapie. Také byla hodnocena nejlépe korigovaná zraková ostrost na konci sledovacího období (NKZO), byly sledované změny v zorném poli, změny na rohovce související s primárními glaukomy a hodnotila se velikost exkavace papily zrakového nervu. Sledovaná data dále zahrnovala pohlaví (chlapec vs. dívka), rasu (bílá vs. rómská), celkovou dobu sledování, typ primárního glaukomu dle věku manifestace (kongenitální – doba manifestace od narození do 3. měsíců, infantilní – doba manifestace od 3 měsíců do 3 let, juvenilní – doba manifestace je v rozmezí od 3 let do 18 let).

### 10.1. Cíle výzkumu a hypotézy

#### Cíle

Cílem praktické části diplomové práce bylo zhodnotit chirurgickou a farmakologickou léčbu u všech typů primárních glaukomu. Porovnat počáteční nitrooční tlak v době manifestace s nitroočním tlakem na konci sledovacího období a v neposlední řadě zařadit děti ze souboru do jedné ze tří skupin, které byly vytvořeny na základě sledovaných a zaznamenaných parametrů na konci sledovací doby.

- A. Skupina – kompenzovaný NOT, NKZO v rozmezí 1,0 až 0,33, poměr exkavace terče ZN (poměr C/D), rozsah zorného pole jsou ve fyziologických mezích → bez progresse glaukomu na konci sledování.
- B. Skupina – kompenzovaný NOT, NKZO v rozmezí 0,33 až 0,1, mírné změny na terči ZN (poměr C/D) a částečně omezené ZP → mírná progresse glaukomu.

- C. Skupina – častá dekompenzace NOT, NKZO 0,1 a méně, výrazná glaukomová exkavace (velké změny poměru C/D), velmi poškozené ZP, časté antiglaukomové reoperace s maximální glaukomovou farmakoterapií (až trojkombinace léčiv) → stálá progresse glaukomu.

## Hypotézy

- **První hypotéza** – se týká pohlaví a rasy. Předpokládá, že v souboru pacientu s primárním dětským glaukomem se vyskytne více chlapců než dívek. V poměru 3 : 2. Dále předpokládá, že se ve skupině s primárním kongenitálním glaukomem vyskytne více dětí romského původu oproti skupině s primárním infantilním nebo s primárním juvenilním glaukomem.
- **Druhá hypotéza** – se týká změny nitroočního tlaku, počtu operací a glaukomové medikace. Předpokládá, že na konci sledovacího období dojde ke snížení NOT proti počátečnímu nitroočnímu tlaku, který byl v době manifestace u všech typů primárních glaukomů. Předpokládá, že největší potřeba antiglaukomových zákroků bude ve skupině primárního kongenitálního glaukomu a samotná farmakoterapie bude častěji stačit ve skupině dětí s primárním juvenilním glaukomem.
- **Třetí hypotéza** – se týká změn v zorném poli, glaukomové exkavace na papile zrakového nervu, nejlépe korigované zrakové ostrosti na konci sledovací doby a v neposlední řadě změn na předním segmentu oka. Předpokládá, že děti, u kterých se primární glaukom manifestoval do 3 měsíců věku a/nebo jsou z romské populace budou mít na konci sledovacího období změny v zorném poli, zvětšenou exkavaci na papile zrakového nervu a pokles NKZO výraznější a změny na předním segmentu častější než děti s primárním juvenilním glaukomem.

## 10.2. Metodika výzkumu

Výzkumná část práce byla prováděna na Dětské oční klinice, Pracoviště dětské medicíny, Fakultní nemocnice Brno. Potřebná data byla získávána z programu AMIS kartotéky pacientů a vlastního měření při kontrole určitých pacientů. V programu byly vyhledány děti s primárním dětským glaukomem, pod diagnózou Q150 (vrozený glaukom), H400 (suspektní glaukom), H408 (jiný glaukom), H409 (nespecifický glaukom), které byly hospitalizované

a/nebo byly sledovány ambulantně na Dětské oční klinice v letech 2003 – 2013. Do souboru pacientů byly zařazeny i děti s primárním kongenitálním glaukomem, které se narodily před rokem 2003 a měly dostatečný počet záznamů v období deseti let. Děti se sekundárním typem glaukomu do výzkumu nebyly zahrnuty.

Sledované parametry: pohlaví, rasa, počet nemocných očí, věk v době manifestace, celková sledovací doba, úvodní a finální nitrooční tlak, nejlepší korigovaná zraková ostrost na konci sledovacího období, počet antiglaukomových zákroků a počet potřebné farmakoterapie na konci sledovacího období, velikost glaukomové exkavace, změny v zorném poli, změny na předním segmentu oka.

Základní statistika byla provedena pomocí programu Microsoft Office Excel 2007.

U sledovaného nitroočního tlaku byly vypočítány aritmetické průměry se směrodatnými odchylkami, jejich modus (hodnota, která má nejvyšší četnost) a medián (hodnota, která je uprostřed seřazené posloupnosti od nejnižší po nejvyšší hodnotu). Složitější statistická analýza dat byla zpracována v programu Statistica<sup>CZ</sup> verze 12.0, od firmy StatSoft.

Při zpracování dat postupujeme v několika krocích:

- Stanovíme hypotézy – nulovou a alternativní
- Stanovíme hladinu statistické významnosti – u toho výzkumu byla stanovena hladina významnosti  $\alpha$  na 0,05, to odpovídá 5% riziku, že přijmeme nulovou hypotézu.
- Zvolíme vhodnou metodu statistického zpracování
- Určíme p-hodnotu. Je-li p-hodnota  $\leq \alpha$  (hladina významnosti 0,05), pak nulovou hypotézu zamítáme na hladině významnosti a přijímáme alternativní hypotézu. Je-li p-hodnota  $> \alpha$ , pak nulovou hypotézu nezamítáme na hladině významnosti.
- Stanovíme závěr testování

Pomocí statistických testů byla hodnocena léčba primárního dětského glaukomu. Byl zjišťován statistický rozdíl v počtu operací mezi jednotlivými typy glaukomů. K testování byl použit neparametrický Kruskalův – Wallisův test. Tento test lze použít u  $r$  nezávislých náhodných výběrů o rozsazích  $n_1, \dots, n_r$ . Za předpokladu, že tyto výběry pocházejí ze spojitých rozložení. [4] U primárních kongenitálních glaukomů byl počet operací statisticky hodnocen mezi bílou a romskou populací pomocí dvouvýběrového Wilcoxonova testu, (v programu Statistica se tento test nazývá Mann – Whitneův test). Tento test je vhodný pro využití při porovnání dvou nezávisle náhodných výběrů ze dvou spojitých rozložení, jejichž distribuční funkce se mohou lišit pouze posunutí. [4]

### 10.3. Soubor pacientů

Soubor pacientů zahrnoval 63 dětí s primárním dětským glaukomem, který byl tvořen 37 chlapci a 26 dívkami (poměr 3:2). U 42 dětí se jednalo o oboustranný glaukom. U 21 dětí se jednalo o glaukom jednostranný. Nejvíce jednostranných glaukomů bylo zastoupeno ve skupině primárního infantilního glaukomu. Celkový počet postižených očí je 105. Průměrný věk v době manifestace všech primárních glaukomů byl 4,4 roků  $\pm$  5,67 let (rozmezí 0,1 – 16 let), nejnižší věk v době manifestace byl ihned po narození (kongenitální glaukom) a nejvyšší věk v době diagnostiky primárního glaukomu byl 16 let (juvenilní glaukom). Průměrná délka sledování byla 7,7  $\pm$  5,5 let (rozmezí 1 – 19 let). Velká směrodatná odchylka byla z důvodu, že některé děti byly sledované 15, 16, 17, 18 a maximálně 19 let (je to doba sledování od narození po dospělost, děti po dovršení plnoletosti často přechází na sledování do nemocnice pro dospělé nebo do glaukomové poradny). Několik dětí mělo dobu sledování pouze jeden rok (dětí narozené v roce 2012). Přehled všech primárních glaukomů je uveden v tabulce číslo 7 (Tab. 7).

Tab. 7: Rozložení pacientů s PKG, PIG, PJG dle pohlaví, počtu onemocněných očí, doby manifestace a celkové sledovací doby

		Kongenitální glaukomy	Infantilní glaukomy	Juvenilní glaukomy	Primární glaukomy
<b>Počet pacientů</b>		29	11	23	63
<b>Pohlaví</b>	Chlapci	21	6	10	37
	Dívky	8	5	13	26
<b>Počet očí</b>	Unilaterální	10	9	2	21
	Bilaterální	19	2	21	42
Ø věk manifestace		0,1	1,3	11,3	4,4
Ø sledovací doba		9,4	9,5	4,6	7,7

### 10.4. Výsledky výzkumu

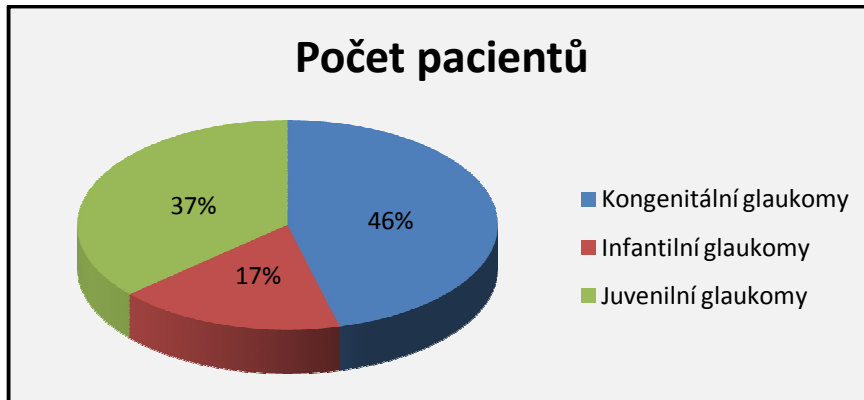
#### Soubor pacientů

Procentuální zastoupení dětských pacientů všech primárních glaukomů zobrazuje graf číslo 1 (Graf. 1). První skupinu tvořilo 29 dětí (46%) s primárním kongenitálním glaukomem, druhou skupinu tvořilo 11 dětí (17%) s primárním infantilním glaukomem a třetí skupinu

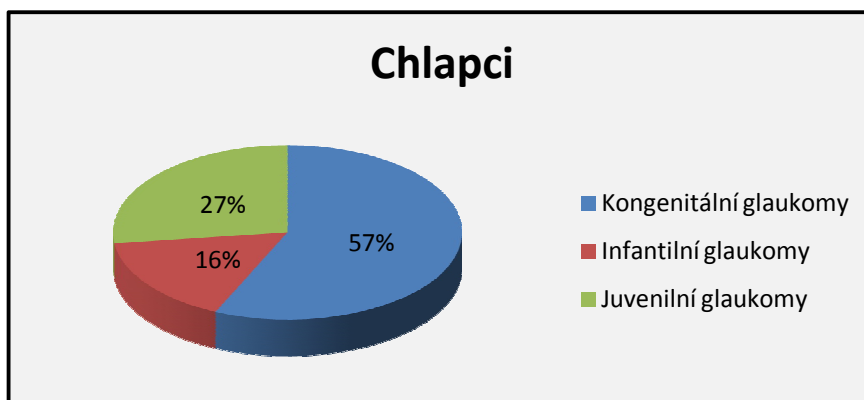
tvořilo 23 dětí (37%) s primárním juvenilním glaukomem. Graf číslo 2 (Graf. 2) zobrazuje rozložení dětských primárních glaukomů mezi chlapci. A graf číslo 3 (Graf. 3) zobrazuje rozložení mezi dívkami. V průběhu let se zastoupení pohlaví v závislosti na věku manifestace mění. Kongenitální glaukom je častěji prokázán u chlapců (asi 2/3) než dívek. Dojde-li ke vzniku primárního glaukomu u dítěte v juvenilním věku, častěji se onemocnění projeví u dívek.

Testovaný soubor 63 dětských pacientů lze rozdělit dle rasového původu na bílou a romskou rasu. Bílá rasa byla tvořena 53 dětmi (84%), 10 dětí (16%) bylo romského původu. Děti romské rasy se vyskytly pouze v první skupině, děti s primárním kongenitálním glaukomem. První skupinu PKG tvořilo tedy 19 dětí (66%) bílé rasy a 10 dětí (34%) romského původu. Do skupiny dětí s bílou barvou pleti bylo zařazeno 14 chlapců (48%) a 5 dívek (17%), skupina romských dětí byla složena ze 7 chlapců (24%) a 3 dívek (10%). Opět byl v praktické části diplomové práce prokázán poměr zastoupení pohlaví, poměr 3:2 (chlapci:dívky). Graf číslo 4 (Graf. 4) zobrazuje rozložení dětských pacientů s primárním kongenitálním glaukomem dle rasového původu.

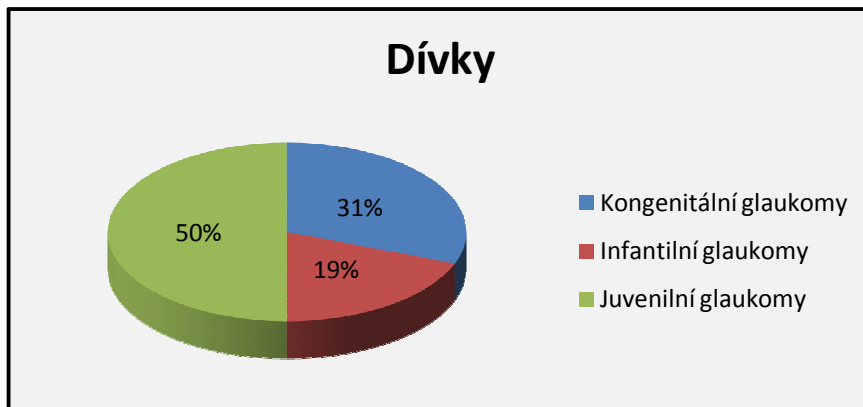
Graf. 1: Rozložení dětských pacientů mezi tři kategorie primárních glaukomů



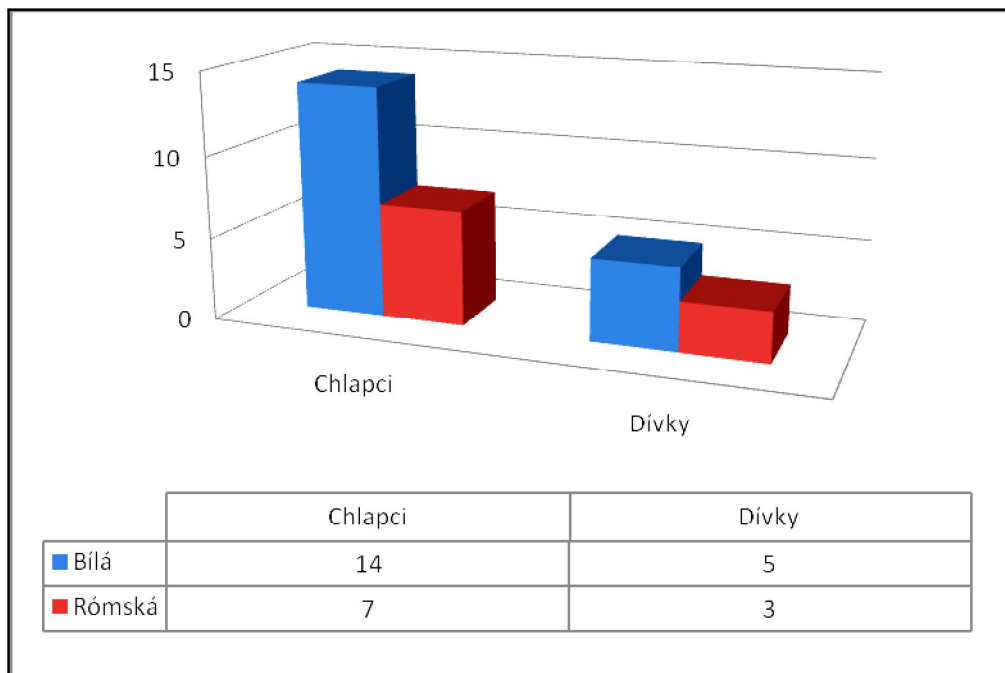
Graf. 2: Rozložení dětských primárních glaukomů mezi chlapci



Graf. 3: Rozložení dětských primárních glaukomů mezi dívkami



Graf. 4: Rozložení dětských pacientů s primárním kongenitálním glaukomem dle rasového původu.



### Vyhodnocení nitroočního tlaku

Tabulka číslo 8 (Tab. 8) zobrazuje změny nitroočního tlaku u dětí s primárním kongenitálním glaukomem. První sloupec tabulky zobrazuje naměřené hodnoty NOT na pravém a levém oku u dětí s PKG v době manifestace. Ve druhém sloupci nalezneme naměřené hodnoty pro pravé a levé oko na konci sledovacího období. Měřené hodnoty NOT jsou v jednotkách mmHg. Třetí sloupec vykazuje snížení nitroočního tlaku na pravém a levém



oku. Snížení NOT je vypočítáno na jednotky mmHg a pro lepší porovnání jsou hodnoty pře počítány i na procenta. Dále je v tabulce vypočítán průměrný NOT, směrodatná odchylka i statistické hodnoty modus a medián. Tabulka číslo 9 (Tab. 9) zobrazuje změny nitroočního tlaku u dětí s primárním infantilním glaukomem a tabulka číslo 10 (Tab. 10) zobrazuje změny nitroočního tlaku u dětí s primárním juvenilním glaukomem. Popis tabulek je stejný jako u tabulky číslo 8 (Tab. 8).

Tab. 8.: Změny nitroočního tlaku u jednotlivých pacientů s primárním kongenitálním glaukomem

č.p.	Úvodní NOT		Finální NOT		Snížení NOT			
	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [%]	OS [%]
1	35	x	25	x	10	x	28,57	x
2	30	31	18	18	12	13	40,00	41,94
3	38	34	0	22	38	12	x	35,29
4	36	22	12	13	24	9	66,67	40,91
5	29	43	23	22	6	21	20,69	48,84
6	22	26	16	10	6	16	27,27	61,54
7	38	x	26	x	12	x	31,58	x
8	x	43	x	12	x	31	x	72,09
9	38	34	26	30	12	4	31,58	11,76
10	38	30	22	22	16	8	42,11	26,67
11	28	22	13	15	15	7	53,57	31,82
12	x	38	x	21	x	17	x	44,74
13	34	x	12	x	22	x	64,71	x
14	24	28	14	21	10	7	41,67	25,00
15	34	38	20	26	14	12	41,18	31,58
16	27	20	17	14	10	6	37,04	30,00
17	26	x	20	x	6	x	23,08	x
18	25	31	18	29	7	2	28,00	6,45
19	28	x	15	x	13	x	46,43	x
20	x	25	x	17	x	8	x	32,00
21	x	28	x	18	x	10	x	35,71
22	34	30	22	25	12	5	35,29	16,67
23	34	32	11	13	23	19	67,65	59,38
24	22	22	14	19	8	3	36,36	13,64
25	30	38	22	22	8	16	26,67	42,11
26	24	38	13	22	11	16	45,83	42,11
27	34	26	10	16	24	10	70,59	38,46
28	38	x	11	x	27	x	71,05	x
29	24	23	18	16	6	7	25,00	30,43

<b>Ø</b>	<b>30,80</b>	<b>30,52</b>	<b>16,72</b>	<b>19,26</b>	<b>14,08</b>	<b>11,26</b>	<b>45,71</b>	<b>36,89</b>
<b>SD</b>	11,97	13,97	8,10	9,24	8,92	7,58	21,62	20,33
<b>MOD</b>	38	38	18	22	12	16	31,58	42,11
<b>MED</b>	30	30	17	19	12	10	38,52	35,29

U primárního kongenitálního glaukomu byl průměrný nitrooční tlak se směrodatnou odchylkou na pravém/levém oku  $30,80 \pm 11,97$  mmHg /  $30,52 \pm 13,97$  mmHg. Tuto hodnotu NOT se podařilo antiglaukomovou léčbou snížit do konce sledovacího období na průměrnou hodnotu  $16,72 \pm 8,10$  mmHg /  $19,26 \pm 9,24$  mmHg. Průměrné snížení NOT bylo tedy o 45,71% na pravém oku a na levém oku bylo o 36,89%.

Tab. 9.: Změny nitroočního tlaku u jednotlivých pacientů s primárním infantilním glaukomem

č.p.	Úvodní NOT		Finální NOT		Snížení NOT			
	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [%]	OS [%]
1	x	26	x	14	x	12	x	46,15
2	26	x	16	x	10	x	38,46	x
3	x	26	x	10	x	16	x	61,54
4	x	32	x	16	x	16	x	50,00
5	x	34	x	13	x	21	x	61,76
6	30	22	20	18	10	4	33,33	18,18
7	26	x	14	x	12	x	46,15	x
8	26	x	11	x	15	x	57,69	x
9	43	x	18	x	25	x	58,14	x
10	26	26	15	16	11	10	42,31	38,46
11	24	x	12	x	12	x	50,00	x
<b>Ø</b>	<b>28,71</b>	<b>27,67</b>	<b>15,14</b>	<b>14,50</b>	<b>13,57</b>	<b>19,92</b>	<b>47,26</b>	<b>47,59</b>
<b>SD</b>	15,35	14,79	8,03	7,83	7,99	8,04	24,60	26,67
<b>MOD</b>	26	26	-	16	10	16	-	-
<b>MED</b>	26	26	15	15	12	14	46,15	48,08

U primárního infantilního glaukomu byl průměrný nitrooční tlak se směrodatnou odchylkou na pravém/levém oku  $28,71 \pm 15,35$  mmHg /  $27,67 \pm 14,79$  mmHg. Tuto hodnotu NOT se podařilo antiglaukomovou léčbou snížit do konce sledovacího období na průměrnou hodnotu  $15,14 \pm 8,03$  mmHg /  $14,50 \pm 7,83$  mmHg. Průměrné snížení NOT bylo tedy o 47,26% na pravém oku a na levém oku bylo o 47,59%.

Tab. 10: Změny nitroočního tlak tlaku u jednotlivých pacientů s primárním juvenilním glaukomem

č.p.	Úvodní NOT		Finální NOT		Snížení NOT			
	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [mmHg]	OS [mmHg]	OD [%]	OS [%]
1	28	28	19	21	9	7	32,14	25,00
2	x	26	x	21	x	5	x	19,23
3	25	25	15	17	10	8	40,00	32,00
4	24	25	20	20	4	5	16,67	20,00
5	26	24	20	18	6	6	23,08	25,00
6	26	26	19	18	7	8	26,92	30,77
7	19	20	16	16	3	4	15,79	20,00
8	31	34	15	16	16	18	51,61	52,94
9	24	27	18	20	6	7	25,00	25,93
10	24	25	16	17	8	8	33,33	32,00
11	28	26	22	22	6	4	21,43	15,38
12	26	27	21	22	5	5	19,23	18,52
13	23	25	16	19	7	6	30,43	24,00
14	24	24	16	15	8	9	33,33	37,50
15	25	x	16	x	9	x	36,00	x
16	28	43	16	14	12	29	42,86	67,44
17	20	30	17	22	3	8	15,00	26,67
18	22	27	20	17	2	10	9,09	37,04
19	27	24	18	18	9	6	33,33	25,00
20	30	33	21	24	9	9	30,00	27,27
21	27	24	18	20	9	4	33,33	16,67
22	22	26	14	17	8	9	36,36	34,62
23	24	22	17	17	7	5	29,17	22,73
<b>Ø</b>	<b>25,14</b>	<b>26,86</b>	<b>17,73</b>	<b>18,68</b>	<b>7,41</b>	<b>8,18</b>	<b>29,48</b>	<b>30,46</b>
<b>SD</b>	<b>6,00</b>	<b>7,30</b>	<b>4,30</b>	<b>4,66</b>	<b>3,44</b>	<b>5,68</b>	<b>11,55</b>	<b>13,27</b>
<b>MOD</b>	<b>24</b>	<b>26</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>9</b>	<b>5</b>	<b>33,33</b>	<b>25</b>
<b>MED</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>17,5</b>	<b>18</b>	<b>7,5</b>	<b>7</b>	<b>30,22</b>	<b>25,46</b>

U primárního juvenilního glaukomu byl průměrný nitrooční tlak se směrodatnou odchylkou na pravém/levém oku  $25,14 \pm 6,00$  mmHg /  $26,86 \pm 7,30$  mmHg. Tuto hodnotu NOT se podařilo antiglaukomovou léčbou snížit do konce sledovacího období na průměrnou hodnotu  $17,73 \pm 4,30$  mmHg /  $18,68 \pm 4,66$  mmHg. Průměrné snížení NOT bylo tedy o 29,48% na pravém oku a na levém oku bylo o 30,46%.

### **Celkové zhodnocení nitroočního tlaku**

Průměrný NOT všech primárních glaukomů pravého a levého oka v době manifestace byl  $28,41 \pm 11,82$  mmHg (rozmezí 19 – 43). Jeho léčbou se průměrně hodnoty NOT všech primárních glaukomů na konci sledovací doby snížily na  $17,67 \pm 7,75$  mmHg (rozmezí 0 – 30). Průměrné snížení bylo tedy o  $10,74 \pm 7,23$  mmHg ( $36,13 \pm 19,97\%$ ).

### **Porovnání medikamentózní a chirurgické léčby mezi primárními glaukomy**

Děti s primárním kongenitálním glaukomem průměrně podstoupí nejvíce antiglaukomových zákroků  $3,966 \pm 2,079$  (rozmezí 1 – 9). Ve skupině primárního infantilního glaukomu byl průměrný počet antiglaukomových operací  $2,273 \pm 1,348$  (rozmezí 0 – 5). Nejméně antiglaukomových výkonů podstoupily děti s primárním juvenilním glaukomem, průměrný počet operací byl  $0,522 \pm 0,947$  (rozmezí 0 – 3).

Průměrný počet medikací na konci sledovacího období u dětí s PKG byl  $1,517 \pm 0,949$  (rozmezí 0 – 3). Děti s primárním infantilním glaukomem užívaly nejméně antiglaukomových léčiv, průměrný počet byl  $0,455 \pm 0,820$  (rozmezí 0 – 2). Ve skupině juvenilního glaukomu byl průměrný počet medikací  $1,217 \pm 0,671$  (rozmezí 0 – 3). Průměrné hodnoty užívaných medikací a podstoupených antiglaukomových operací na konci sledovacího období pro jednotlivé primární glaukomy jsou uvedené v tabulce číslo 11 (Tab. 11).

Tab. 11: Medikace vs. operace

	<b>Ø počet medikací na konci sledovacího období ± SD</b>	<b>Ø počet operací na konci sledovacího období ± SD</b>
<b>Primární glaukomy (celkem 63 dětí)</b>	$1,222 \pm 0,906$	$2,397 \pm 2,240$
<b>Kongenitální glaukomy (celkem 29 dětí)</b>	$1,517 \pm 0,949$	$3,966 \pm 2,079$
<b>Infantilní glaukomy (celkem 11 dětí)</b>	$0,455 \pm 0,820$	$2,273 \pm 1,348$
<b>Juvenilní glaukomy (celkem 23 dětí)</b>	$1,217 \pm 0,671$	$0,522 \pm 0,947$

Tabulka číslo 12 (Tab. 12) zobrazuje relativní četnost (n) medikamentózní terapie

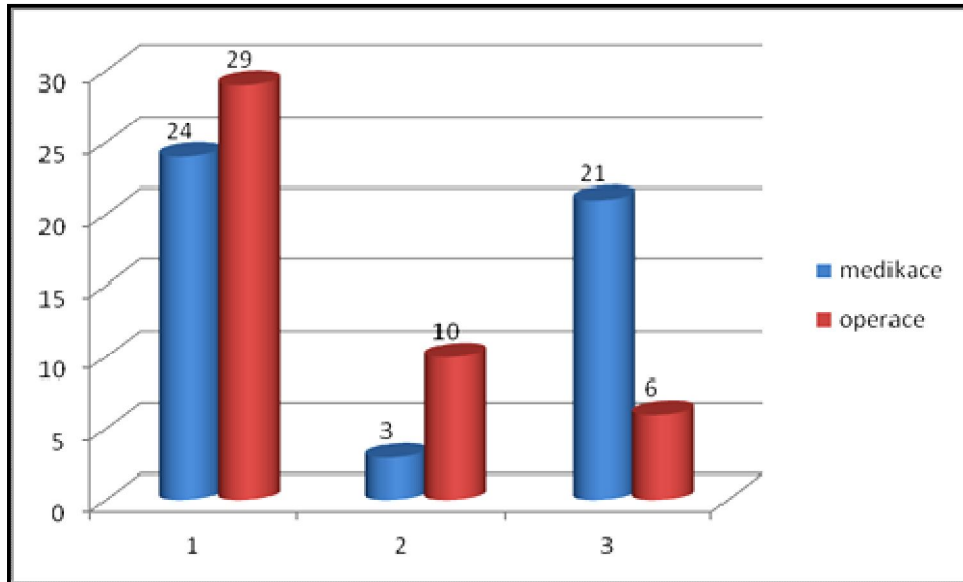
a antiglaukomových operací mezi primárními glaukomy. Ve skupině primárních kongenitálních glaukomů není ani jedno dítě, které by nepodstoupilo alespoň jednu antiglaukomovou operaci, 29 dětí (100%). Ve skupině PIG prodělalo 10 dětí (91%) z 11 minimálně jeden antiglaukomový výkon. Skupinu primárních juvenilních glaukomů tvořilo 23 dětí, 21 dětí bylo léčeno farmakoterapií, 17 dětí (74 %) nepodstoupilo žádnou antiglaukomovou operaci.

Druhá hypotéza byla potvrzena. Chirurgická léčba je více významná u primárního kongenitálního a infantilního glaukom. Grafické zpracování tabulky (Tab. 12) je zobrazeno v grafu číslo 5 (Graf. 5).

Tab. 12: Rozložení medikamentózní a chirurgické léčby mezi primárními glaukomy

Léčba	PKG		PIG		PJK	
	n	%	n	%	n	%
Medikace	24	83	3	27	21	91
Operace	29	100	10	91	6	26
Celkem	29	100	11	100	23	100

Graf. 5: Rozložení medikamentózní a chirurgické léčby mezi primárními glaukomy



#### Statistické zpracování chirurgické léčby:

Hodnocení počtu operací mezi primárními glaukomy pomocí Kruskalova-Wallisova testu. V tabulce číslo 13 (Tab. 13) je zobrazeno více násobné porovnání p-hodnot mezi primárními glaukomy. Při testování byly stanoveny hypotézy (nulová, alternativní). Hladina

významnosti byla zvolena  $\alpha = 0,05$  (5% riziko, že bude přijata nulová hypotéza).

Nulová hypotéza: Sledované tři skupiny glaukomů (PKG, PIG, PJG) se neliší z hlediska počtu operací.

Alternativní hypotéza: Sledované tři skupiny glaukomů (PKG, PIG, PJG) se liší z hlediska počtu operací.

Kruskal-Wallisův test:  $H(2, N = 63) = 36,41496$ , p-hodnota je velmi blízká 0,  $p=0,00000$

Tab. 13: Statistické porovnání chirurgické léčby

<b>Kruskal-Wallisův test: Více násobné porovnání p-hodnot</b>			
Kongenitální glaukom		<b>0,000000</b>	0,194533
Juvenilní glaukom	<b>0,000000</b>		<b>0,020068</b>
Infantilní glaukom	0,194533	<b>0,020068</b>	

Závěr: Na hladině významnosti 0,05 se rozdíl prokázal. Liší se počet operací mezi kongenitálním a juvenilním typem glaukomů a také mezi juvenilním a infantilním typem glaukomů. Statisticky je dokázáno, že u kongenitálního a infantilního glaukom jsou více významné antiglaukomové operace než u juvenilního typu glaukomu.

Dvouvýběrový Wilcoxonův test byl využit ke statistickému hodnocení počtu operací mezi bílou a romskou populací u dětí ve skupině PKG.

Nulová hypotéza: Bílé děti a romské děti s primárním kongenitálním glaukomem se neliší z hlediska počtu operací.

Alternativní hypotéza: Bílé děti a romské děti s primárním kongenitálním glaukomem se liší z hlediska počtu operací.

p-hodnota vyšla 0,211017.

Závěr: p-hodnota byla 0,211017, což je větší než 0,05, tedy na hladině významnosti se rozdíl neprokázal.

Pravděpodobně výsledek testu významnosti byl ovlivněn malým souborem pacientů, proto nebyla zamítnuta nulová hypotéza. Ve skupině PKG je pouze 29 dětí (19 bílých, 10 romských). U většího souboru pacientů by pravděpodobně byla přijata alternativní hypotéza.

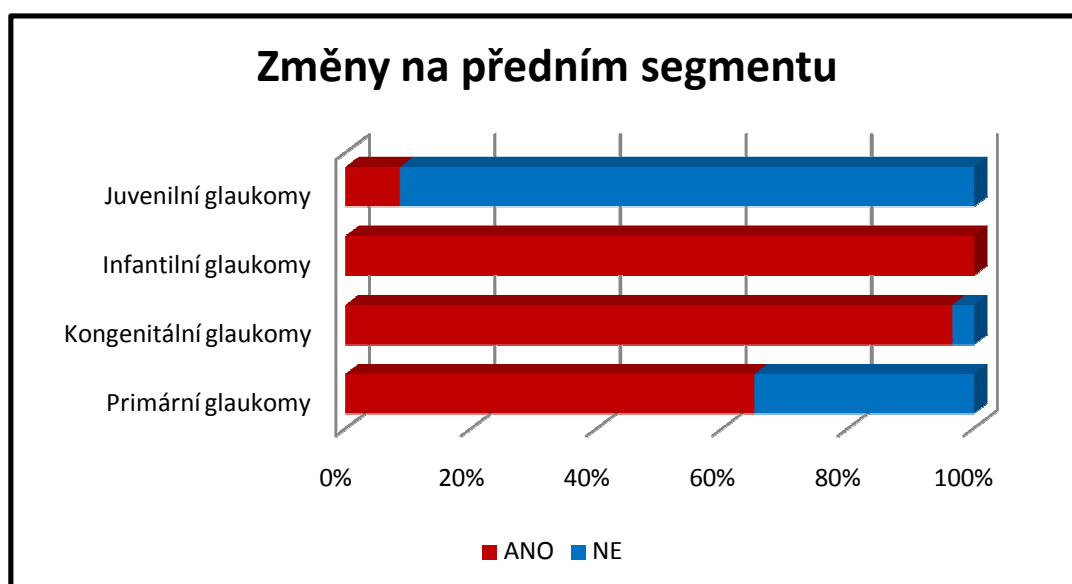
## Změny na předním segmentu související s glaukomem

V praktické části diplomové práce byly sledovány i změny na předním segmentu oka, které souvisí s primárními glaukomy: hydroftalmus, větší průměry rohovky nebo Haabovy strie. Děti byly rozděleny pouze do dvou kategorií. ANO (změny na předním segmentu jsou) x NE (změny na předním segmentu nejsou). Z testovaného souboru dětských pacientů s primárním glaukomem mělo 41 dětí (65%, celkem 63 očí) alespoň jednu anomálii, která souvisela s primárním glaukomem. U 22 dětí (35%, celkem 42 očí) nebyla žádná změna na předním segmentu. V tabulce číslo 14 (Tab. 14) a grafu číslo 6 (Graf. 6) jsou zobrazeny změny u všech jednotlivých skupin primárních glaukomů.

Tab. 14 : Změny na předním segmentu

	ANO		NE	
	n (celkem očí)	%	n (celkem očí)	%
<b>Celkem glaukomů (63)</b>	41 (63)	65	22 (42)	35
<b>Kongenitální glaukomy (29)</b>	28 (46)	97	1 (2)	3
<b>Infantilní glaukomy (11)</b>	11 (13)	100	0 (0)	0
<b>Juvenilní glaukomy (23)</b>	2 (4)	1	21 (40)	91

Graf. 6: Změny na předním segmentu v %



## Vyhodnocení glaukomové exkavace, zorného pole a NKZO

Všechny děti (celkem 63) s primárním glaukomem byly rozděleny do 3 skupin dle parametrů na konci sledovacího období. Počet dětí a jejich hodnoty procentuálního zastoupení u každého typu primárního glaukomu rozdělené dle velikosti glaukomové exkavace, postižení zorného pole a jejich finální zrakové ostrosti na konci výzkumu, jsou uvedeny v tabulce číslo 15 (Tab. 15). Grafické znázornění je v grafu číslo 7 (Graf. 7).

Glaukomová exkavace terče ZN:

1. Skupina – bez exkavace – poměr C/D 0 – 0,2
2. Skupina – mírná exkavace – poměr C/D 0,3 – 0,5
3. Skupina – významná exkavace – poměr C/D 0,6 a více

Zorné pole:

1. Skupina – fyziologický rozsah zorného pole (ZP bez omezení)
2. Skupina – mírně poškozené zorné pole (výpadky v periférii)
3. Skupina – zorné pole postiženo, (velké výpadky v periférii i centrální části)

Nejlépe korigovaná zraková ostrost:

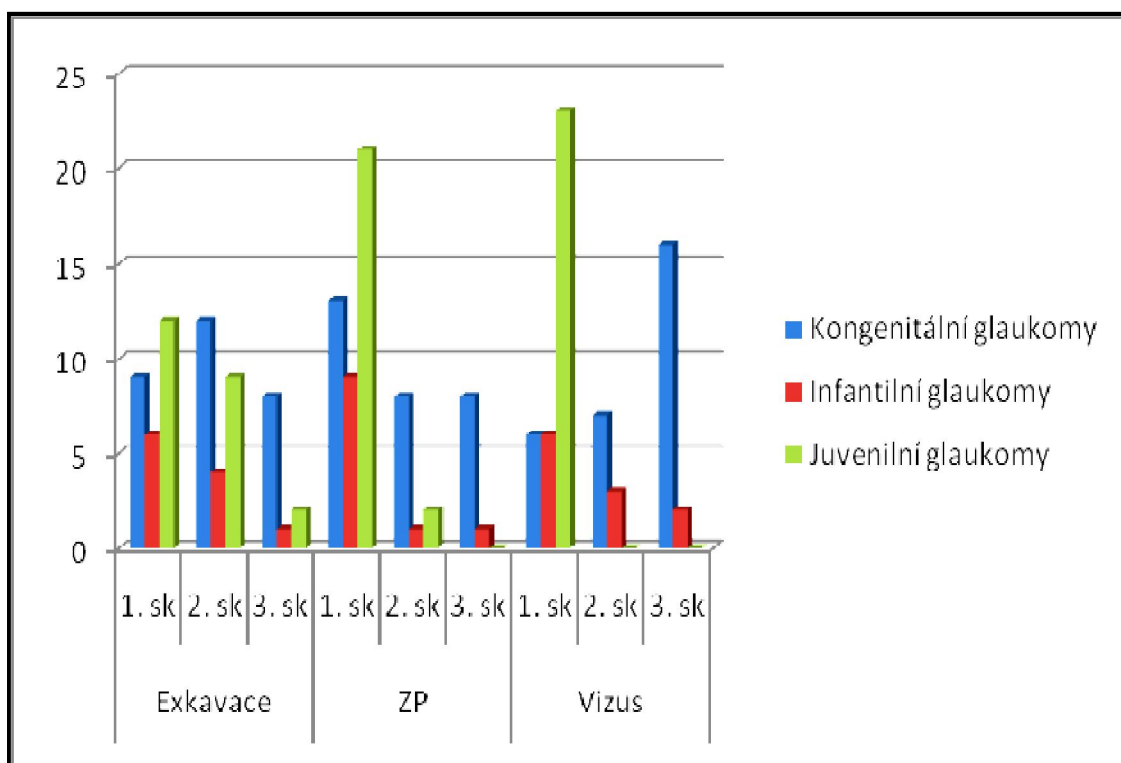
1. Skupina – 6/6 až 6/18 (1,00 až 0,33)
2. Skupina – 6/18 až 6/60 (0,33 až 0,1)
3. Skupina – 6/60 a méně (0,1 a méně – až bez světlocitu)

Tab. 15: Vyhodnocení glaukomové exkavace, zorného pole a nejlépe korigované zrakové ostrosti

	Glaukomová exkavace			Zorné pole			NKZO		
	1. sk	2. sk	3. sk	1. sk	2. sk	3. sk	1. sk	2. sk	3. sk
<b>Kongenitální glaukomy (celkem 29 dětí)</b>	9 31 %	12 41 %	8 28 %	13 44 %	8 28 %	8 28 %	6 21 %	7 24 %	16 55 %
<b>Infantilní glaukomy (celkem 11 dětí)</b>	6 55 %	4 36 %	1 9 %	9 82 %	1 9 %	1 9 %	6 55 %	3 27 %	2 18 %
<b>Juvenilní glaukomy (celkem 23 dětí)</b>	12 52 %	9 39 %	2 9 %	21 91 %	2 9 %	0 0 %	23 100 %	0 0 %	0 0 %
<b>Primární glaukomy (celkem 63 dětí)</b>	<b>27 43 %</b>	<b>25 40 %</b>	<b>11 17 %</b>	<b>43 69 %</b>	<b>11 17 %</b>	<b>9 14 %</b>	<b>35 55 %</b>	<b>10 16 %</b>	<b>18 29 %</b>



Graf. 7: Grafické zobrazení a vyhodnocení glaukomové exkavace, zorného pole a nejlépe korigované zrakové ostrosti (Tab. 15)



## Celkové zhodnocení účinnosti léčby a progresu dětského primárního glaukomu

Jak už bylo zmíněno na začátku praktické části, cílem diplomové práce bylo zhodnotit léčbu a progresi primárních glaukomů. Soubor dětí byl rozdělen do 3 skupin (A. skupina, B. skupina, C. skupina) podle základních parametrů léčby na konci sledovacího období.

- A. Skupina – kompenzovaný NOT, NKZO v rozmezí 1,0 až 0,33, poměr exkavace terče ZN (poměr C/D) a rozsah zorného pole jsou ve fyziologických mezích → bez progresu glaukomu na konci sledování.
- B. Skupina – kompenzovaný NOT, NKZO v rozmezí 0,33 až 0,1, mírné změny na terči ZN (poměr C/D) a částečně omezené ZP → mírná progresu glaukomu.
- C. Skupina – častá dekompenzace NOT, NKZO 0,1 a méně, výrazná glaukomová exkavace (velké změny poměru C/D) a velmi poškozené ZP, časté antiglaukomové reoperace s maximální glaukomovou farmakoterapií (až trojkombinace léčiv) → stálá progresu glaukomu.

Zkoumaný soubor, který se skládal z 63 dětských pacientů, byl rozdělen do 3 skupin dle progresse glaukomu na konci sledovacího období. Skupinu A tvořilo 27 dětí (41%, celkem 43 očí), 4 děti s primárním kongenitálním glaukomem, 7 dětí s primárním infantilním glaukomem a 15 dětí s primárním juvenilním glaukomem. Do skupiny B bylo zařazeno celkem 23 dětí (37%, celkem 38 očí). Tato skupina byla složena z 12 dětí s PKG, 3 dětí s PIG a 8 dětmi s PJG. Poslední C skupina byla zastoupena 13 dětmi s PKG a 1 dítětem s PIG. Celkem do této skupiny bylo zařazeno 14 dětí (22%, celkem 24 očí). Do skupiny C nebylo zařazeno ani jedno dítě s primárním juvenilním glaukomem.

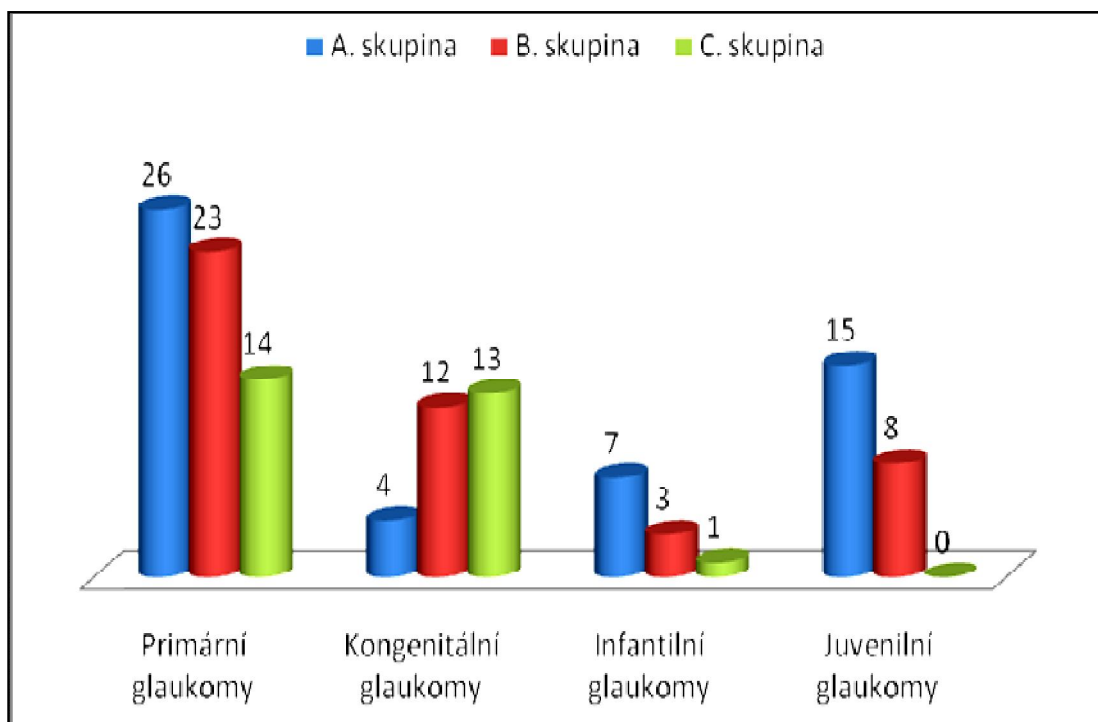
Soubor dětí s kongenitálním glaukomem byl tvořen dětmi rozdílného etnického původu. Bílou rasu zastupovalo 19 dětí a 10 dětí bylo romského původu. Z 10 dětí romského původu bylo 7 (celkem 12 očí) z nich zařazeno do skupiny C, primární kongenitální glaukomy se stálou progresí, 3 děti (celkem 5 očí) byly zařazeny do skupiny B, primární kongenitální glaukomy s mírnou progresí onemocnění.

V tabulce číslo 16 (Tab. 16) je zobrazeno zastoupení počtu pacientů s PKG, PIG a PJG a celkový počet očí zastoupených ve všech 3 skupinách glaukomů (skupina A, B, C). Grafické zhodnocení je v grafu číslo 8 (Graf. 8).

Tab. 16: Celkové zhodnocení výsledků léčby primárních dětských glaukomů

	<b>A. skupina (počet očí)</b>	<b>B. skupina (počet očí)</b>	<b>C. skupina (počet očí)</b>
<b>Kongenitální glaukomy</b>	4 (6)	12 (19)	13 (23)
<b>Infantilní glaukomy</b>	7 (8)	3 (4)	1 (1)
<b>Juvenilní glaukomy</b>	15 (29)	8 (15)	0 (0)
<b>Primární glaukomy</b>	26 (41 %) (43)	23 (37 %) (38)	14 (22 %) (24)

Graf. 8: Celkové zhodnocení všech primárních dětských glaukomů (Tab. 16)



## 10.5. Diskuse

Výzkumem byla potvrzena první hypotéza. Týkala se pohlaví a rasy. Předpokládala, že se v souboru dětských pacientů s primárním glaukomem vyskytne více chlapců než dívek. V poměru 3 : 2. Celkem bylo do výzkumu zahrnuto 37 chlapců (59 %) a 26 dívek (41 %). Druhá část první hypotézy byla zaměřena na etnický původ dětí. Předpokládala, že se ve skupině dětí s primárním kongenitálním glaukomem vyskytne větší počet dětí romského původu, než ve skupině dětí s primárním infantilním a/nebo juvenilním glaukomem. Celkem bylo v souboru 10 dětí (7 chlapců, 3 dívky) romské rasy a všechny měly primární kongenitální glaukom. Ve skupině primárního infantilního a juvenilního glaukomu se nevyskytlo ani jedno romské dítě. Romské děti mají genetickou predispozici ke vzniku primárního kongenitálního glaukomu. Kompenzace tohoto typu glaukomu u romských dětí je obtížnější a mají statisticky horší výsledky na konci sledovacího období.

Druhá hypotéza byla zaměřena na změny nitroočního tlaku během sledovacího období a hodnotila antiglaukomovou léčbu. Především byla porovnávána hodnota nitroočního tlaku v době manifestace s finální hodnotou nitroočního tlaku. Na konci sledovacího období došlo u všech dětí s primárním glaukomem ke snížení nitroočního tlaku. U 48 dětí (76%, celkem 84 očí) se snížil nitrooční tlak až na fyziologické hodnoty, maximální horní hranice NOT byla

brána hodnota 21 mmHg, definováno dle Filouše [4]. U 15 dětí (24%, celkem 21 očí) byl stále vyšší nitrooční tlak na konci sledovacího období. Tuto skupinu dětí s nekompensovaným nitroočním tlakem tvořilo 11 dětí (73%, celkem 16 očí) s primárním kongenitálním glaukomem a 4 děti (27%, celkem 5 očí) s primárním juvenilním glaukomem.

Primární kongenitální a infantilní glaukom byl statisticky častěji léčen antiglaukomovou operací než juvenilní glaukom. Pouze 1 dítě ze skupiny PIG nepodstoupilo žádnou antiglaukomovou operaci. Ve skupině dětí s primárním juvenilním glaukomem podstoupilo 6 dětí (26%) antiglaukomovou operaci a 17 dětí (74%) mělo nitrooční tlak kompenzovaný farmakoterapií. U primárního kongenitálního a infantilního glaukomu je farmakoterapie pouze doplňující léčba.

Třetí hypotéza byla zaměřena na progresi primárních glaukomů. Předpokládala, že horší výsledky na konci sledovacího období budou mít děti, u kterých se primární glaukom manifestoval od narození do 3. měsíců. Hypotéza byla potvrzena. Celkovým zhodnocením účinnosti léčby a rozdělením dětských pacientů dle zkoumaných parametrů bylo potvrzeno, že do skupiny C, děti s glaukomem se stálou progresí, bylo nejvíce zařazeno dětí s primárním kongenitálním glaukomem. Kritéria této skupiny splňovalo celkem 13 dětí (93%) s kongenitálním glaukomem a 1 dítě (7%) s infantilním glaukomem. Děti s PKG měly na konci sledovacího období změny na předním segmentu, nejlepší korigovanou zrakovou ostrost pod 6/60 a omezené zorné pole.

Změny na předním segmentu, které byly spojeny s glaukomem, měly nejčastěji děti s primárním kongenitálním a infantilním glaukomem. Celkem mělo tyto změny 28 dětí (97%) s PKG, pouze jedno dítě s kongenitálním glaukomem nemělo žádné změny na rohovce. Pravděpodobně, protože mělo velmi dobře kompenzovaný primární glaukom, a ve výzkumu byl zařazen do skupiny A. Všechny děti s infantilním glaukomem, 11 dětí (100%) měly změny na rohovce související s glaukomem, protože do změn byl zahrnut parametr větších rohovek. Děti s tímto typem glaukomu měly ve studii nejčastěji jednostranné onemocnění. Na postiženém oku byl vždy větší průměr rohovky. Ze skupiny dětí s primárním juvenilním glaukomem měly pouze 2 děti (9%) z 23 dětí změny na předním segmentu.

Největší exkavace (0,6 C / D a více) na papile zrakového nervu měly děti s primárním kongenitálním glaukomem, celkem 6 dětí z 29, 1 dítě z 11 s infantilním glaukomem a 2 děti z 23 s juvenilním glaukomem. Exkavace na papile ZN se může po operačním antiglaukomovém výkonu snížit až na fyziologickou hodnotu.

## 11. ZÁVĚR

Cílem teoretické části diplomové práce Dětský glaukom – výsledky farmakologické a chirurgické léčby bylo shrnout důležité informace o embryologii, anatomii a fyziologii oka, která souvisí s tímto onemocněním. Seznámit čtenáře s klasifikací dětských glaukomů, příznaky, diagnostikou a v neposlední řadě i léčbou.

Praktická část diplomové práce byla zaměřena na dlouholeté výsledky úspěšnosti chirurgické a farmakologické léčby u dětí s primárním glaukomem.

Do souboru pacientů bylo zahrnuto 63 dětí s primárním kongenitálním/infantilním/juvenilním glaukomem. Průměrný věk manifestace těchto dětí byl  $4,4 \pm 5,67$  let (rozmezí 0,1 – 16 roků) a průměrná doba sledování byla  $7,7 \pm 5,5$  let (rozmezí 1 – 19 let).

V práci je porovnán a hodnocen počáteční nitrooční tlak v době manifestace s finálním nitroočním tlakem na konci sledovacího období. Průměrný NOT všech primárních glaukomů v době manifestace byl  $28,41 \pm 11,82$  mmHg (rozmezí 19 – 43). Na konci sledovací doby byl NOT všech primárních glaukomů snížen na  $17,67 \pm 7,75$  mmHg (rozmezí 0 – 30).

Na konci sledovacího období byly zjišťovány i další parametry: nejlepší možná zraková ostrost, velikost exkavace papily na zrakovém nervu, patologické změny v zorném poli a změny na předním segmentu oka, které souviseli s dětským glaukomem.

Léčba dětského glaukomu je obtížná a liší se u každého typu. Primární kongenitální a infantilní glaukom se primárně léčí antiglaukomovou chirurgickou operací, zatím co juvenilní glaukom se léčí především farmakoterapií. Statisticky bylo potvrzeno, že celkový počet operací PKG a PIG se na hladině významnosti 0,05 liší od PJG. Průměrný počet operačních zákroků na konci sledovací doby u dětí s primárním kongenitálním glaukomem byl  $3,966 \pm 2,079$  (rozmezí 1 – 9). U PKG byl vyšší průměr operačních zákroků, protože z 29 dětí bylo 10 dětí (34%) rómského původu, které průměrně podstoupili více antiglaukomových zákroků a vykazovali horší výsledky léčby. U primárního infantilního glaukomu byl průměrný počet operací  $2,273 \pm 1,348$  (rozmezí 1 – 5) a u juvenilního glaukomu byl průměrný počet operací  $0,522 \pm 0,947$  (rozmezí 0 – 3).

Cílem celého výzkumu bylo zhodnotit dětské glaukomy a rozdělit soubor 63 dětských pacientů do skupin dle testovaných hodnot, výsledků léčby a progresu glaukomu na konci sledovacího období. Skupinu A tvořilo 26 dětí (41%) bez progresu glaukomu na konci sledovacího období. Skupinu B tvořilo 23 dětí (37%) s mírnou progresí glaukomů. Poslední skupinu C tvořilo 14 dětí (22%) se stálou progresí glaukomu.

## 12. SEZNAM LITERATURY

### Knižní publikace

- [1] AUSRATA, Rudolf. *Dětská oftalmologie I. Část*. Brno: Masarykova Univerzita, 2008. 137 str., ISBN 978-80-210-4678-8
- [2] AUSRATA, Rudolf. *Nauka o zraku*. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. 226 str., ISBN 80-7013-362-7
- [3] AUSRATA, R. – KREJČÍŘOVÁ, I. Dětský glaukom a jeho současná léčba. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 6*, Praha: Galén, 2010. 189 – 215 str., ISBN 978-80-7262-661-8
- [4] BUDÍKOVÁ, Marie. *Základní statistické metody*. Brno: Masarykova univerzita, 2009. 169 str., ISBN 978-80-210-3886-8
- [5] GERINEC, Anton. *Glaukómy u dětí*. Martin: Vydavatelství Osveta, 2002. 197 str., ISBN 80-8063-103-4
- [6] HEJSEK, L. – PAŠTA, J. Ultrazvuková biomikroskopie oka. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 4*, Praha: Galén, 2007. 61 – 73 str., ISBN 978-80-7262-47
- [7] KOLÍN, Jan. *Oční lékařství*. Praha: Univerzita Karlova, 2007. 109 str., ISBN 978-80-246-1325-3
- [8] KRAUS, H. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada Publishing, 1997. 341 str., ISBN 80-7169-079-1
- [9] KUBĚNA, T. – KOFROŇOVÁ, M. – ČERNOŠEK, P. Změny terče zrakového nervu u glaukomu. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 8*, Praha: Galén, 2012. 137 – 164 str., ISBN 978-80-7262-818-6
- [10] KUCHYŇKA, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. 768 str., ISBN 978-80-247-1163-8
- [11] KVAPILÍKOVÁ, Květa. *Anatomie a embryologie oka*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. 206 str., ISBN 80-7013-313-9
- [12] LEŠŤÁK, Ján. Moderní vyšetřovací postupy u glaukomu. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 4*, Praha: Galén, 2007. 136 – 151 str., ISBN 978-80-7262-470-6
- [13] ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Galén, 2006. 373 str., ISBN 80-7262-404-0
- [14] RUTRLE, Miloš. *Přístrojová optika*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. 189 str., ISBN 80-7013-301-5
- [15] RŮŽIČKOVÁ, Eva. Farmakoterapie glaukomu. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 4*, Praha: Galén, 2007. 151 – 174 str., ISBN 978-80-7262-470-6
- [16] VÝBORNÝ, P. – DOHNÁLOVÁ, P. – NĚMEC, P. Moderní zobrazovací postupy v diagnostice glaukomu. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 2*, Praha: Galén, 2005. 99 – 118 str., ISBN 80-7262-326-5
- [17] VÝBORNÝ, P. – ŠEBESTA, P. Nové směry v diagnostice glaukomu. In *Trendy soudobé oftalmologie – svazek 4*, Praha: Galén, 2007. 113 – 135 str., ISBN 978-80-7262-470-6
- [18] SASSANI, Joseph. W. *Ocular pathology*. Sixth edition. Elsevier, 2009. 789 str., ISBN 978-0-323-04232-1

## Elektronické dokumenty

- [19] *Ahmed Valve Surgery*. Internaional Eye Center [online]. www.eiadeyeclinic.com. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.eiadeyeclinic.com/page.aspx?lnk=14>>
- [20] BURKE, J. P. – BOWELL, R. *Primary trabeculectomy in congenital glaucoma*. British Journal of ophthalmology. Group.bmj.com [online]. 1989, 73, 186 – 190 str. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://bjo.bmj.com/content/73/3/186.full.pdf>>
- [21] *Congenital glaucoma*. IGA The charity for people with glaucoma [online]. www.glaucoma-association.com. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.glaucoma-association.com/babies-and-children/congenital-glaucoma.html>>
- [22] DEBNATH, S. C. – TEICHMANN, K. D. – SALAMAH, K. *Trabeculectomy versus trabeculotomy in congenital glaucoma*. British Journal of ophthalmology. Group.bmj.com [online]. 1989, 73, 608 – 611 str. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://bjo.bmj.com/content/73/8/608.full.pdf>>
- [23] *Digitální aplanační tonometr Tonopen XL*. CMI medical technology [online]. www.cmi.sk. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.cmi.sk/oftalmologie/diagnostika-1/tonometry/aplanacni/digitalni-aplanacni-tonometr-tonopen-xl>>
- [24] FILOUŠ, Aleš. *Primární vrozený glaukom – diagnostika a léčba*. Pelikán, Dětská oční klinika 2. LF UK a FNM [online]. 10/1998. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.lf2.cuni.cz/projekty/pelikan/peli1098/doc5.htm>>
- [25] *GDx Glaucoma Nerve Fibre Analysis*. Gordon Turner Optometrists [online]. www.gteye.net. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <[http://www.gteye.net/GDx\\_glaucoma\\_testing.html](http://www.gteye.net/GDx_glaucoma_testing.html)>
- [26] *Gonioskopie*. Wikiskripta, kategorie Oční lékařství [online]. www.wikiskripta.cz [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.wikiskripta.eu/index.php/Gonioskopie>>
- [27] *Heidelberg Retina Tomograph Glaucoma module*. Heidelberg engineering [online]. www.heidelbergengineering.com. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.heidelbergengineering.co.uk/products/hrt/hrt-glaucoma/technology/>>
- [28] *Jak se glaukom léčí?* Neomed oční klinika [online]. www.neomed.cz . [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.neomed.cz/ocni-leky/glaukom/jak-se-glaukom-projevuje/>>
- [29] *Komorový úhel*. Zelený zákal informace pro pacienty [online]. www.zeleny-zakal.cz. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.zeleny-zakal.cz/komorovy-uhel>>
- [30] *Nepřímý oftalmoskop OMEGA 500*. CMI medical technology [online]. www.cmi.sk. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.cmi.sk/oftalmologie/diagnostika-1/oftalmoskopy/neprime/neprimy-oftalmoskop-omega-500>>
- [31] *Oftalmoskop MINI 3000*. CMI medical technology [online]. www.cmi.sk. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.cmi.sk/oftalmologie/diagnostika-1/oftalmoskopy/prime/oftalmoskop-mini-3000>>

- [32] *Perkinsův aplanační tonometr*. CMI medical technology [online]. www.cmi.sk. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.cmi.sk/oftalmologie/diagnostika-1/tonometry/aplanacni/perkinsuv-aplanacni-tonometr>>
- [33] *Sturge-Weber Syndrom*. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus [online]. 7/2013. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.aapos.org/terms/conditions/103>>
- [34] VYMYSLICKÝ, Michal. *Může fyzická aktivita ovlivnit nitrooční tlak?*. Česká oční optika [online], 2/2011, 30 – 31 str. [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <[http://www.4oci.cz/dokumenty/pdf/4oci\\_2011\\_02.pdf](http://www.4oci.cz/dokumenty/pdf/4oci_2011_02.pdf)>
- [35] *Zelený zákal neboli glaukom*. Academy spektrum zdraví [online]. www.spektrumzdravi.cz [cit. 2014-04-01]. Přístup ke zdroji: <<http://www.spektrumzdravi.cz/academy/zeleny-zakal-neboli-glaukom>>

### **Bakalářské, diplomové a disertační práce**

- [36] GAWLASOVÁ, Pavlína. *Změny nitroočního tlaku s důrazem na fyzickou zátěž*. Diplomová práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2011, 59 str. Vedoucí práce MUDr. Eva Žampachová
- [37] KREJČÍŘOVÁ, Inka. *Přínos drenážních implantátů v léčbě dětského glaukomu*. Disertační práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2010, 92 str. Vedoucí práce: Prof. MUDr. Rudolf Autrata
- [38] KROUPOVÁ, Veronika. *Srovnání metod měření nitroočního tlaku v optometrické praxi*. Diplomová práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2013, 107 str. Vedoucí práce: Mgr. Sylvie Petrová
- [39] PIVODOVÁ, Lenka. *Perimetrie – vývoj, princip a popis vyšetřovacích přístrojů*. Bakalářská práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2013, 56 str. Vedoucí práce: Mgr. Jana Sokolová Šídlová
- [40] URBÁNKOVÁ, Nikola. *Nitrooční tlak – možnosti měření a související oční patologie*. Bakalářská práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2013, 53 str. Vedoucí práce: MUDr. Petra Kocandová
- [41] VEJVODOVÁ, Darina. *Biometrie – možnosti a využití v oftalmologii*. Bakalářská práce, Masarykova Univerzita LF Brno 2010, 42 str. Vedoucí práce: MUDr. Terézia Cesneková



## 13. SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ

### Obrázky

- Obr. 1: Anatomie duhovkorohovkového úhlu
- Obr. 2: Působení nitroočního tlaku na papilu zrakového nervu
- Obr. 3: Fyziologický iridokorneální úhel
- Obr. 4: Nevyvinutý iridokorneální úhel
- Obr. 5: Sturge-Weber syndrom
- Obr. 6: Jednostranný hydroftalmus
- Obr. 7: Tono-pen XL
- Obr. 8: Perkinsův aplanační tonometr
- Obr. 9: Přímý oftalmoskop
- Obr. 10: Nepřímý oftalmoskop
- Obr. 11: Papila zrakového nervu zobrazena pomocí přístroje HRT II
- Obr. 12: Papila zrakového nervu zobrazena pomocí přístroje GDx Nerve Fiber Analyzer
- Obr. 13: Goniotomie
- Obr. 14: Trabekulotomie
- Obr. 15: Drenážní implantáty
- Obr. 16: Ahmedův implantát

### Tabulky

- Tab. 1: Všeobecné rozdělení dětských glaukomů
- Tab. 2: Anatomická klasifikace dětského glaukomu podle Hoskinse
- Tab. 3: Klasifikace dětského glaukomu podle Shaffera a Weisse
- Tab. 4: Dělení dětského glaukomu podle věku manifestace od Filouše
- Tab. 5: Klasifikace dětského glaukomu podle Gerinca, rozšířená verze Wrighta
- Tab. 6: Přehled použitých léčiv ve výzkumu
- Tab. 7: Rozložení pacientů s PKG, PIG, PJG dle pohlaví, počtu onemocněných očí, doby manifestace a celkové sledovací doby
- Tab. 8: Změny nitroočního tlak u jednotlivých pacientů s primárním kongenitálním glaukomem
- Tab. 9: Změny nitroočního tlak u jednotlivých pacientů s primárním infantilním glaukomem
- Tab. 10: Změny nitroočního tlak u jednotlivých pacientů s primárním juvenilním glaukomem

Tab. 11: Medikace vs. Operace

Tab. 12: Rozložení medikamentózní a chirurgické léčby mezi primárními glaukomy

Tab. 13: Statistické porovnání chirurgické léčby

Tab. 14: Změny na předním segmentu

Tab. 15: Grafické zobrazení a vyhodnocení glaukomové exkavace, zorného pole a nejlépe korigované zrakové ostrosti

Tab. 16: Celkové zhodnocení výsledků léčby primárních dětských glaukomů

### **Grafy**

Graf 1: Rozložení dětských pacientů mezi tři kategorie primárních glaukomů

Graf 2: Rozložení dětských primárních glaukomů mezi chlapci

Graf 3: Rozložení dětských primárních glaukomů mezi dívkami

Graf 4: Rozložení dětských pacientů s primárním kongenitálním glaukomem dle rasového původu.

Graf. 5: Rozložení medikamentózní a chirurgické léčby mezi primárními glaukomy

Graf 6: Změny na předním segmentu v procentech

Graf 7: Grafické zobrazení a vyhodnocení exkavace, ZP a vizu (tabulka č. 15)

Graf 8: Celkové zhodnocení všech primárních dětských glaukomů (tabulka č. 16)

## 14. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

CA - carboanhydráty

C/D – cup / disk – prům. exkavace / prům. terče

DI – drenážní implantát

dpt – dioptrie

FDT – Frequency Doubling Technologii, kontrastní perimetrie

GDx – GDx Nerve Fiber Analyzer

GIT – gastrointestinální trakt

HRT – Heidelberg Retina Tomograph

IKU – iridokorneální úhel

IOL – intraocular lens, nitrooční čočka

JOAG - juvenilní glaukom s otevřeným iridokorneálním úhlem

MED - medián

MMC – mitomycin

MOD - modus

MRA – moorfieldská regresní analýza, hodnocení papily pomocí HRT

NF-1 – neurofibromatoza von Recklinghausena

NKZO – nejlepší korigovaná zraková ostrost

NOT – nitrooční tlak

OCT – optická koherentní tomografie

PK – přední komora

PIG – primární infantilní glaukom

PJK – primární juvenilní glaukom

PKG – primární kongenitální glaukom

SD – směrodatná odchylka

SWAP – Short Wavelength Automated Perimetry, krátkovlnná perimetrie

UBM – ultrazvuková biomikroskopie

USA – spojené státy americké, United States of America

ZN – zrakový nerv

ZP – zorné pole