

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta



O ní projevy celkových onemocnění

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Jan Richter

Vypracovala: Simone Zahradníková

Obor: Optometrie

Brno, duben 2012

ANOTACE

Autor:	Simone Zahradníková
Obor:	Optometrie
Název práce:	Oční projevy celkových onemocnění
Vedoucí práce:	MUDr. Jan Richter

Práce pojednává o celkových onemocněních, které mají vliv na zrak a projevují se typickým očním symptomem pro danou chorobu. Jednotlivé kapitoly jsou rozděleny dle orgánových soustav lidského těla a zaměřují se na oční projevy, diagnózu, vyšetovací metody a následnou dleřitou terapii. Podrobněji je popisována problematika endokrinních onemocnění a nemocí oběhového systému. Dále je podrobněji popsáno, jak se tyto choroby jeví v populaci nejen mezi staršími lidmi, ale objevují se stále častěji i u mladších osob. Cukrovka, hypertenze atd. jsou jedny z hlavních příčin oslepnutí v populaci.

Klíčová slova: oční symptom, oční komplikace, etiologie onemocnění, uveitida, zánět, edém, neovaskularizace, odchlípení sítnice, retinopatie, ter zrakového nervu.

ANNOTATION

Author: Simone Zahradníková
Field: Optometry
Title of thesis: Ocular symptoms of systematic diseases
Thesis supervisor: MUDr. Jan Richter

The work deals with a systematic disease that affect the eye and show the typical ocular symptom for each disease. Each chapter is divided according to body systems and deals with ocular symptoms, the diagnosis, examination methods and following important therapy. The issue of endocrine diseases and illnesses of the circulatory system is described in more details. The reason for a more detailed description of these diseases is the increasing incidence in the population, not only among older people, but there are still more frequently among younger people. Diabetes, hypertension etc. are among the leading causes of blindness in the population.

Key words: eye symptom, eye complications, etiologie, uveitid, inflammation, edema, neovascularization, detachment, retinopathy, the optic nerve

Prohlá-ení:

Prohla-uji, že jsem následující bakalá skou práci vypracovala samostatn , za pouflití zdroj uvedených v seznamu literatury a pod odborným dohledem vedoucího práce.

V Brn , duben 2012

í í í í í í í .

Simone Zahradníková

Poděkování:

Za cenné rady, poskytnuté informace, připomínky a projevenou trpělivost, shovívavost bych chtěla poděkovat vedoucímu bakalářské práce MUDr. Janu Richterovi. Velké poděkování patří i mé rodině, příteli a blízkým přátelům za podporu během celého mého studia.

V Brně, duben 2012

Simone Zahradníková

Souhlas:

Souhlasím, aby má práce byla poskytnuta pro studijní účely a byla zveřejněna ve sborníku prací.

V Brně, duben 2012

í í í í í í í í í .

Simone Zahradníková

Obsah:

1. Úvodí	11
2. Plicní onemocnění		12
2.1 Sarkoidózaí		12
2.1.1 Akutní přední uveitidaí	...	12
2.1.2 Chronická zadní uveitidaí	...	12
2.1.3 Intermediální uveitidaí		13
2.1.4 Zadní uveitidaí		13
2.1.5 Diagnóza a terapieí		13
2.2 Tuberkulózaí		14
2.2.1 Oní projevyí		14
2.2.2 Různé formy tuberkulózyí		15
2.2.3 Diagnóza a terapieí		15
3. Kofní onemocnění		16
3.1 Cikatrikózní pemfigoidí		16
3.2 Stevens v-Johnson v syndromí		17
3.2.1 Oní komplikaceí		17
3.2.2 Lébaí		17
3.3 Atopický ekzémí		18
3.4 Acne rosaceaí		18
3.5 Psoriázaí		18
3.6 Pseudoxanthoma elasticumí		18
3.7 Herpes simplexí		19
3.8 Herpes zoster ophthalmicusí		19
4. Onemocnění gastrointestinálního traktuí		20
4.1 Gardner v syndromí	...	20
4.2 Crohnova chorobaí		20
4.3 Pankreatitidaí		20

5. Autoimunitní onemocnění	21
5.1 Sjögren v syndromí	22
5.1.1 Primární Sjögren v syndromí	23
5.1.2 Sekundární Sjögren v syndromí	23
5.1.3 Hlavní projevy Sjögrenova syndromu	23
5.1.4 Vyšetovací metody	24
5.1.5 Terapie	25
5.2 Polyarteriitida	25
5.3 Vogt-Koyanagi-Harada choroba	25
5.4 Reiter v syndromí	26
5.5 Wegenerova granulomatóza	26
5.5.1 Definice Wegenerovy granulomatózy	26
5.5.2 Diagnostika a terapie	27
5.6 Lupus erythematosus	27
5.6.1 Jeho projevy	27
5.6.2 Vyšetovací metody a terapie	27
5.7 Revmatoidní artritida	28
5.8 Ankylozující spondylitida	28
5.9 Behçetova choroba	28
5.9.1 Jeho projevy	28
5.9.2 Terapie	29
5.10 Juvenilní idiopatická artritida	29
5.10.1 Jeho projevy	29
5.10.2 Terapie	29
5.11 Onemocnění jizevnatých pemfigoidů	30
5.11.1 Diagnostika a terapie	30
5.12 Velkobuněná arteriitida	30

6. Onemocnění ledvin	31
6.1 Alport v syndrom	31
6.2 TINU syndrom	32
6.3 Wilms v tumor	32
7. Hematologické onemocnění	33
7.1 Srpkovitá anémie	33
7.2 Leukémie	33
8. Endokrinní onemocnění	35
8.1 Onemocnění štítné žlázy	35
8.1.1 Endokrinní orbitopatie	35
8.1.1.1 Onemocnění projevy	35
8.1.1.2 Diagnostika	37
8.1.1.3 Vyšetovací metody	37
8.1.1.4 Terapie	38
8.1.2 Tolosa-Huntova syndrom	38
8.1.3 Karotidokavernózní píštěl	38
8.2 Diabetes mellitus	39
8.2.1 Diabetická retinopatie	39
8.2.1.1 Diagnostika a vyšetovací metody	40
8.2.1.2 Patogeneze diabetické retinopatie	41
8.2.1.3 Stádia diabetické retinopatie	43
8.2.1.4 Další komplikace diabetické retinopatie	43
8.2.1.5 Diagnostické a terapeutické postupy	45
8.2.1.6 Oftalmologické kontroly	45
9. Onemocnění oběhového systému	46
9.1 Arterioskleróza	46
9.2 Arteriální hypertenze	46
9.3 Amaurosis fugax	47

9.4	Karotido ó kavernózní pí-t lí	47
9.5	Arteriální retinální okluzeí	48
9.5.1	D lení embol	48
9.5.2	Diagnóza a terapieí	48
9.6	Okluze centrální retinální vényí	49
9.6.1	D lení okluzí centrální vényí	49
9.7	P ední ischemická optická neuropatieí	50
10.	Pohlavn p enosná onemocn níí	51
10.1	Syndrom získaného imunodeficituí	51
10.2	Syfilisí	52
10.3	Gonoreaí	52
11.	Dal-í onemocn níí	53
11.1	Roztrou-ená sklerózaí	53
11.2	Parkinsonova chorobaí	53
11.3	Marfan v syndromí	53
11.4	Toxoplazmózaí	53
11.4.1	O ní projevyí	53
11.4.2	Terapieí	54
12.	Záv rí	55
13.	Poufítá literaturaaí	56
14.	Seznam obrazových p ílohí	58
15.	Seznam zkratekí	59

1 Úvod

Lidské oko je nepostradatelný, nezaměnitelný a nejdůležitější smyslový orgán, který nám poskytuje více než 80% informací z vnějšího okolí. Pomocí zraku jsme schopni vnímat světlo, barvy, tvary, kontrasty a pohyby.

Zrakové ústrojí je specializovaným, jedinečným a morfologicky i funkčně komplikovaným orgánem. Skládá se z oční bulvy, který je uložena v orbitě, s přídatnými orgány (víčka, spojivka, slzné ústrojí, okohybné svaly), ze zrakové dráhy a ze zrakového centra. Každá část je tvořena dalšími vrstvami, částmi, které jsou dle svého působení, struktury a vzájemného vlivu citlivé na nejrozličnější patologické jevy.

V závěru této úvodní kapitoly bych chtěla říci, že oko lze označit za tzv. šOkno do celého lidského těla. Oko je jediným orgánem, prostřednictvím něhož se můžeme podívat na jeho strukturu, tkáně a na oční pozadí. Na oční pozadí lze pozorovat oftalmoskopem změny na cévách a usuzovat o stavu arterií v jiných orgánech, především v mozku. V některých případech bývají tyto projevy prvním ukazatelem závažného onemocnění, které by bez včasné diagnózy mohlo skončit velice vážně a dokonce i fatálně.

V jednotlivých kapitolách se chci zmínit o celkových chorobách, které se nějakým způsobem projevují na očním orgánu. Hlavní pozornost bude věnována očním symptomům.

2 Plicní onemocnění

Do této skupiny patří dvě granulomatózní onemocnění, a to sarkoidóza a tuberkulóza.

Přední uveitida, chorioretinitida a vitritida jsou astými společnými očními projevy těchto dvou plicních chorob, které se řadí dle hypersenzitivity do IV. skupiny (pozdní přecitlivlost). Hypersenzitivita IV. skupiny je buněčná imunitní reakce T-ó lymfocytů, makrofágů. Principiálně se jedná o autoimunitní choroby, kde vlastní imunitní systém člověka se obrací proti tkáním oka. Tento proces se musí zastavit. Jako účinná a nejméně specifická terapie je využívána aplikace kortikosteroidů. Konkrétně se používá prednison - lék 1. volby. [8]

2.1 Sarkoidóza

Sarkoidóza je multisystémové neinfekční granulomatózní onemocnění s postižením plic, kůže, srdce, mízních uzlin a očí. Často se objevuje přední uveitida, která je spojována s astými komplikacemi, ke kterým patří zadní synechie, glaukom a katarakta. Tato uveitida může mít dvě formy, a to akutní přední uveitidu a chronickou přední uveitidu. [8]

2.1.1 Akutní přední uveitida (iridocyklitida)

➤ Znaky: jednostranná, serózní, fibrózní, negranulomatózní uveitida

Vyskytuje se u mladších jedinců, často součástí například Löfgrenova nebo Heerfordtova syndromu. Její prognóza je příznivá. [8,11]

2.1.2 Chronická přední uveitida (iridocyklitida)

➤ Znaky: oboustranná, granulomatózní uveitida

Objevuje se u starších pacientů ve věku 40 až 60 let. Často bývají granulomy na iris, v komorovém úhlu, precipitáty v retině a zadní synechie. Věd doplněná zánětlivě v rozšířeném rozsahu. [8,11]

Sarkoidóza se dále dělí na *intermediální uveitidu* a *zadní uveitidu*.

2.1.3 Intermediální uveitida

Objevuje se s vitritidou tzv. šsn hové koule s frekventovaným nálezem - periferní retinální vaskulitida. [8]



Copyright © Online Journal of Ophthalmology

Obr. 1: intermediální uveitida (šsn hové koule) [20]

2.1.4 Zadní uveitida (= granulomatózní chorioretinitida)

Zadní uveitidu lze nalézt se flutavými granulomy. Velké granulomy se objevují na zadním pólu oka, na spojivce a na papile. Dochází k postižení zrakového nervu (atrofii, neuritid) a postižení slzné flázy spojené se syndromem suchého oka. Další komplikací u zadní uveitidy jsou retinální neovaskularizace, cystoidní makulární edém. [7,8,11,15]

2.1.5 Diagnóza a terapie

Stanovení diagnózy u sarkoidózy nemusí být vždy jednoznačné. Jako subjektivní příznaky zmíní uje pacient pokles váhy, dušnost, zvýšenou teplotu. Pacienti mívají i kožní symptomy (erythema nodosum, makulopapilární vyrážky, podkožní noduly atd.)

Z objektivních vyšetření je nutné udělat celotělové nebo hrudní CT, rentgen plic, biopsii slzné flázy a spojivky, scintigrafii izotopem galia, Kveimův test, který je principiálně podobný tuberkulinovému testu (= Mantouxův test).

Terapie je založená na celkové léčbě pomocí kortikosteroidů a na lokální léčbě. [7,8,11,15]

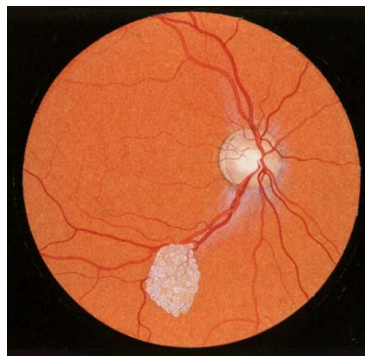
2.2 Tuberkulóza (TBC)

Tuberkulóza je infekční onemocnění způsobené bakterií *Mycobacterium tuberculosis* (méně často *Mycobacterium bovis*, *avium*) postihující především plíce. Toto onemocnění lze rozdělit na:

- *primární stádium* (až u 95% zůstává skrytá)
- *latentní stádium* (trvá 1-2 roky)
- *rekrudescenční stádium* (objevuje se například po ústupu diabetu, HIV infekce či ve stáří) [11]

2.2.1 Oční projevy

- *chronická granulomatózní iridocyklitida* objevující se buď ve formě flutobulvových uzlíků kolem duhovky, nebo jako chronický difúzní zánět
- *vitritida* (zánět sklivce)
- *monofokální chorioiditida* (s jedním velkým granulomem), *multifokální chorioiditida* (s více malými infiltráty)
- *vaskulitida*
- *nekrotizující retinohorioiditida*
- *periflebitida*
- *tuberózní skleróza* a *retinální astrocytom* [8]



Obr. . 2: Tuberózní skleróza a retinální astrocytom [4]

2.2.2 R zné formy tuberkulózy

K nejb čln j-ím formám TBC pat í *tuberkulóza ví ek* s ví kovými deformitami postihující mlad-í jedince. Prost ednictvím spojivky ásto vniká do organismu infekce. Tuberkulóza spojivky nastane po vniknutí infekce prost ednictvím krve í postupnou infekcí z k fle ví ek, slzné flázy, slzného vaku, b limy a orbity. K vzác n j-ím onemocn ním pat í tuberkulóza slzného ústrojí objevující se v t-ínou jednostrann . O nice je u tuberkulózy postiflena ve form zán tu okostice, kost ného okraje o nice. Dále je zasaflena tuberkulózou rohovka (v edy), duhovka, b lima, cévy sítnice, zevní o ní svaly. Z tohoto je znatelné, fle toto plicní onemocn ní postihuje komplexn tém kafdou ást oka. [9]

2.2.3 Diagnóza a terapie

➤ Diagnóza

Z vy-et ovacích test je nutné provést rentgen plic, punkci komorové tekutiny, vy-et ení sputa neboli vým sku z dýchacích cest, u n hofl se zji-uje také p ítomnost mycobacteria tuberculosis.

D lá se samoz ejm í kofní tuberkulinový test (= kofní test tuberkulózy). Pomocí tohoto testu se zji-uje imunita na bakterie zp sobující TBC. Provádí se injek n v míst p edloktí. [8,11]

➤ Výsledky testu

- 1) Pozitivní reakce: kofní indurace (ztvrdlá tká) v t-í nefl 10 mm
- 2) Fale-n pozitivní reakce: po BCG vakcinaci (BCG vakcína ó atenuovaný kmen mycobacteria bovis)
- 3) Negativní reakce: kofní indurace men-í nefl 2 mm

BCG vakcinaci lze aplikovat bezpe n u dít te star-ího 6 m síc . [22]

➤ Terapie

D leflitá je systémová lé ba ve form antituberkulotik pod kontrolou ftizeologa. Pro terapii iridocyklitid se aplikují kortikosteroidy. [7, 8, 11]

3 Kofní onemocn ní

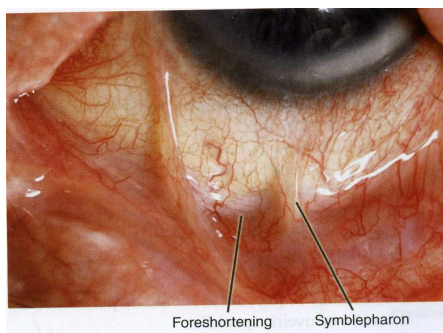
Spojivka a rohovka jsou nejastji postifeny u celkových kofních onemocn ní a obvykle se jako o ní komplikace objevuje uveitida (pozitivní genotyp HLA B27). P vod t chto onemocn ní je obvykle neznámý s tím, fle v t-ina vzniká na podklad p ecitliv losti III. typu (nap íklad Stevens v ó Johnson v syndrom). P ecitliv lost III. typu je imunokomplexová reakce, kde nadbytek imunokomplex , z imunoglobulinu IgE a antigenu v uveální tkáni, cirkuluje a ukládá se do st n arteriol a vyvolává zán tlivou reakci. Výjime n m fle dojt i k po-kození retiny, neovaskularizaci a p ípadn skon it i slepotou.

Kofní choroby se také lokalizují na k fli ví ek ve form ekzém . Akutní ekzém je typický zd ením, zarudnutím ví ek a hyperemií spojivky. Na rozdíl od toho u chronického ekzému je k fle tvrd-í, -upinovitá.

Lé ba je nutná celková i lokální, a to ve form antibiotik, steroid , imunosupresiv. [5,7, 8]

3.1 Cikatrickózní (jizevnatý) pemfigoid

Autoimunitní chronické progresivní kofní onemocn ní, které vzniká z neznámého dvodu, postihuje p edev-ím fle. Oboustranné a asymetrické jizvení spojivky s mucinózní sekrecí pat í k frekventovan j-ím o ním projev m. Na za átku se objevuje papilární konjunktivitida. Dále dochází k vzniku podspojivkových, spojivkových ulcerací, chronickému zán tu, uzavírání vývod slzných fláz, symblefaronu, ankyloblefaronu. Cikatrickózní pemfigoid m fle skon it afl po-kozováním retiny v d sledku ví kových poruch (entropium, trichiáza) a vaskularizací, cofl m fle fináln zp sobit afl trvalé po-kození zraku, slepotu. [5,7, 8]



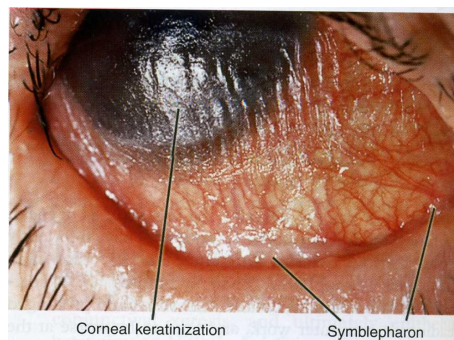
Obr. . 3: Jizevnatý pemfigoid (ukazující symblefaron a deformace v dolní ásti fornixu) [3]

3.2 Stevens vóJohnson v syndrom (SJS)

Stevens vóJohnson v syndrom se projevuje na k fli, na sliznici a na o ích, a to p edev-ím na rohovce a spojivce. P vod vzniku onemocn ní není znám. řadí se do skupiny p ecitliv losti III. typu. Stevens v - Johnson v syndrom je viditelný u pacient s antigeny proti leukocyt m HLA-B12 a HLA-Bw44. T fl-í forma tohoto onemocn ní bývá sou ástí Lyellova syndromu. [5,7,8]

3.2.1 O ní komplikace

Více neř polovina pacient se Stevensovým-Johnsonovým syndromem má o ní komplikace, k nimř pat í konjunktivitida s hlenohnisavou sekrecí, vznik symblefaronu, keratinizace, jizvení ví ek a rohovky, neovaskularizace. V-e m fle op t skon it slepotou. Subjektivn pacient udává pocity pálení, ezání a pocity suchých o í. [5,7,8]



Obr. .4: Steven - Johnson v syndrom (ukazující keratinizaci rohovky, symblefaron) [3]

3.2.2 Lé ba

Lé ba probíhá prost ednictvím steroid ů jako prevence proti vzniku symblefaronu. Lokáln se podávají antibiotika. [5,7,8]

3.3 Atopický ekzém

Atopický ekzém je idiopatické kožní onemocnění objevující se často u dětí, v rodinách, kde se vyskytují alergie, astmata. Hlavním znakem je zvýšená hladina IgE v séru. Z očních problémů se objevuje chronický zánět spojivek a stafylokoková blefaritida. Postížení rohovky (neovaskularizace, jizvení) je méně časté. Pro úlevu a zlepšení symptomů atopického ekzému se podávají masti s kortikoidy, oftalmoframykoin, zinkové kapky a antibiotika. [5,7,8]

3.4 Acne rosacea

U onemocnění acne rosacea předcházejí oční projevy (chronická blefaritida, hordeolum, případně keratitida s neovaskularizací) typickým kožním projevem. Acne rosacea způsobuje překrvení spojivek. Na víčkách a na rohovce se vytvářejí uzlíky s neovaskularizací, po kterých zůstávají trvalé záněty rohovky. K pohledu kožních komplikací se acne rosacea projevuje pouze na obličeji v podobě pupínků a pupínků. Dlehlitá je ošetřována formou antibiotik. [5,7,8]

3.5 Psoriáza

Psoriáza má malé procento výskytu mimo kožních projevů. Z očních komplikací se k nim řadí akutní přední uveitida, stejně jako u onemocnění s genotypem HLA B27, HLA B17, konjunktivitida, katarakta a výjimečně i Sjögrenův syndrom. Lokálně se podávají cykloplegika. Kortikosteroidy zklidňují zánět. Vhodné je u zánětu použít i antibiotika. [5,7,8]

3.6 Pseudoxanthoma elasticum

Pseudoxanthoma elasticum postihuje pojivovou tkáň a jejím typickým očním nálezem jsou angioidní pruhy, které se objevují u dětí i u mladých pacientů. Tyto šedavé nebo tmavě červené linie obkružující tržákového nervu tzv. angioidní pruhy jsou trhliny Bruchovy membrány. Dochází k deformaci elastických vláken Bruchovy membrány a může dojít sekundárně k postížení retinálního pigmentového epitelu. Svými příznaky jsou angioidní pruhy podobné vzhledem podmíněné makulární degeneraci především vlhké formě. Vyšetřovací metody se využívají též obdobně jako u podmíněné makulární degeneraci, a to fluorescenční angiografie, elektroretinogram a elektrookulogram. Neovaskularizace způsobují změny v centrálním vidění (centrální skotom) a tím pádem i změny v zorném poli. [5,7,8]

3.7 Herpes simplex (herpes febrilis)

Virové onemocnění vyvolané virem herpes simplex začíná drobným edémem víčka a postupně se vytváří na víčku puchýřek. Pokud je organismus oslabený horečkami, stresem, vystavováním nadměrnému slunečnímu záření dochází k recidivám. K léčbě se používá indiferentní pasta a podává se celkový vitamín B. V tomto případě je výjimečně používána i kauzální léčba pomocí acykloviru. [6]



Copyright @ Online Journal of Ophthalmology

Obr. 5 : Herpes simplex (víčka) [20]

3.8 Herpes zoster ophthalmicus (HZO)

Pásový opar postihující ganglia odpovídající první větvi trigeminu má především kožní projevy ve formě puchýřků, které se vyskytují i na horním víčku. Pacienti suflují obrovské bolesti. Z očního pohledu dochází ke keratitidě, uveitidě, zvýšení nitroočního tlaku.

Virové onemocnění herpes zoster ophthalmicus se léčí tetracyklinovými antibiotiky v masti i pastě a podává se vitamín B. [6]



Copyright @ Online Journal of Ophthalmology

Obr. 6 : Herpes zoster ophthalmicus (keratitida) [20]

4 Onemocnění gastrointestinálního traktu

Do skupiny stěvních onemocnění, u kterých o ní projevy mohou být jedním z prvních příznaků možného rizika vzniku karcinomu, patří Gardnerův syndrom, Crohnova choroba (= ulcerózní kolitida) a pankreatitida. Velice důležitá je celková léčba, odstranění nádoru a následné doléčení rakoviny. [8]

4.1 Gardnerův syndrom

Gardnerův syndrom je dědičné onemocnění s typickými polypy v tlustém střevě a s vysokým rizikem výskytu karcinomu střeva. Hypertrofie retinálního pigmentového epitelu v podobě tmavých lézí bývá důležitým ukazatelem možného rizika vzniku nádoru. Tyto léze mohou být různých velikostí, pigmentové/nepigmentové, vícečetné, bilaterální. Dalšími komplikacemi se objevuje ve formě cyst na víčkách, orbitálního osteomu, jenž má za následek diplopii, exoftalmus a později i snížení vize. [8]

4.2 Crohnova choroba = ulcerózní kolitida

Tyto dvě onemocnění mají menší prevalenci výskytu o nichž nálezy. Pokud se však objeví, jedná se zpravidla o záněty, keratopatii a episkleritidu. Episkleritida však nebývá u Crohnovy choroby. Výjimečně se objeví tumor očí. K vážnějším komplikacím patří neuropatie optiku, hemeralopie a hyposekrece. [8]

4.3 Pankreatitida

U akutního zánětu slinivky bývá možné dojít k náhlému rychlému poklesu vidění v důsledku ischemické retinopatie s hemoragiemi, vatovými ložisky, které po několika minutách zmizí. Pesto dochází již k trvalému poškození zrakového nervu a zmnáží v tloušťce cév sítnice. Postiženy retinopatií jsou spíše mladí pacienti. [8]

5 Autoimunitní onemocnění

Autoimunitní onemocnění je idiopatická skupina chorob, která postihuje uveitidu. V nich kterých případech může být nezhoubná chronická uveitida pouze zakrývávat vážnou nádorovou infiltrací. K hlavním onemocněním komplikacemi patří *hyposekrece slz* vedoucí k syndromu suchého. Dále jsou to *konjunktivitidy* (objevující se u šupčatých a dalších autoimunitních chorob - o nich zejména pemfigoid, dermatitis herpetiformis, pemfigus vulgaris), *skleritidy*, *periferní ulcerativní keratitidy* (objevující se u revmatoidní artritidy, polyarteritis nodosa, Wegenerovy granulomatózy, ulcerózní kolitidy, Behçetovy choroby atd.). Vada autoimunitních chorob je spojována se Sjögrenovým syndromem.

Autoimunitní onemocnění je založeno na patologických imunitních reakcích, které probíhají proti vlastním buňkám v těle (endogenním antigenům). Především hypersenzitivita II., III., IV. typu. [8]

Pro přehlednost je níže uvedeno dělení hypersenzitivit.

➤ Pecitlivlost (hypersenzitivita) dělíme na:

1) Pecitlivlost I. typu (=anafylaktická reakce = atopie)

reakce antigenu s protilátkami IgE -) dochází k aktivaci bílých buněk -) uvolnění mediátorů, reakce serotonin, histamin aj. -) uvolněný histamin se váže s receptorem efektorových buněk (H1, H2, H3) vede k rozšíření kapilár, zvýšení propustnosti, k otoku, aktivaci nervových zakončení.

➤ příklad chorob založených na 1. typu pecitlivlosti: alergická konjunktivitida, léková a gigantopapilární konjunktivitida, atopická a vernalní keratokonjunktivitida

2) Pecitlivlost II. typu (cytologická reakce):

reakce antigenu s protilátkami IgG na povrchu buněk -) dochází k lýze buněk

➤ příklad chorob založených na 2. typu pecitlivlosti: onemocnění mukózních membrán autoimunitního onemocnění (juvenilní idiopatická artritida, Crohnova choroba, Kawasakiho choroba-) u těchto onemocnění hraje roli také hypersenzitivita III. a IV. typu

3) Pecitlivlost III. typu (imunokomplexová reakce)

Reakce je vyvolána cirkulujícími imunokomplexy a patří k nejzávažnějším typům hypersenzitivit

➤ příklad chorob založených na 3. typu pecitlivlosti: Stevens v- Johnson v syndrom, keratitidy způsobené hemofily

4) P ecitliv lost IV. typu (= pozdní p ecitliv lost):

T-lymfocyty reagují s antigenem -) z stávají v organismu T-bu ky
T-bu ky se specifickým antigenem -) vyvolají alergickou reakci

- p íklad chorob zalofených na 4. typu p ecitliv losti: *atopická a vernální keratokonjunktivitida, léková a gigantopapilární konjunktivitida.* [2,8]

Typ p ecitliv losti	Vyvolávající faktor	Zprost edkující faktor	Choroby
I. anafylaktický (asný)	alergen	protilátky IgE	alergické
II. cytologický	nerozpustný autoantigen	protilátky IgE	autoimunitní
III. imunologický	rozpustné cizí nebo vlastní antigeny	protilátky IgG, IgM, pop . IgA	imunokomplexové (autoimunitní nebo alergické)
IV. opofld ný	antigen nebo alergen	bu ky (zejména TH1.lymfocyty a mikrofágy)	autoimunitní, alergické
V. stimula ní i inhibi ní	antigen v bun ných receptorech	protilátky IgG, IgM	autoimunitní

[2]

K univerzálním a nejefektivn j-ím lék m na potla ení imunitní reakce, proliferaci bun k pat í kortikosteroidy (prednison, prednisolon).

5.1 Sjögren v syndrom (SS)

(sicca syndrom= Mikuliczova nemoc = autoimunitní exokrinopatie= autoimunitní epitelitida Gougerot v syndrom)

Chronické onemocnění, které postihuje primárn exokrinní flázy p edev-ím slzné a slinné flázy. Pacienty bývají nej ast ji fleny st edního v ku a d lí se na primární a sekundární. [13]

5.1.1 Primární Sjögren v syndrom (SS)

Tento typ Sjögrenova syndromu je spojován se syndromem suchého oka, xeroftalmií (osychání rohovky, spojivky) a xerostomií (suchost v ústech). Postižena je sliznice dutiny ústní a spojivka. Primární chorobou je zde Sjögren v syndrom. [8,13]

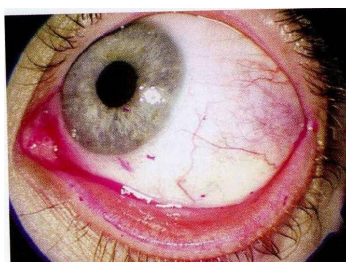
5.1.2 Sekundární Sjögren v syndrom (SS)

Sekundární SS je navíc je-t spojován se systémovým onemocn ním pojiva a onemocn ním kolagenní tkán . P íkladem takových pojivových onemocn ní je systémový lupus erythematoses, revmatoidní artritida, systémová sklerodermie, polyarteritis nodosa, polymyozitida. Primárním onemocn ním je tedy celkové systémové onemocn ní. Sjögren v syndrom je ať sekundární projev celkové choroby. [8,13]

5.1.3 Hlavní projevy Sjögrenova syndromu

Snížené množství slz je velice vážný stav, který vede k poškození buněk epitelu spojivky a později i rohovky. Poškození rohovky vzniká jako drobné nezánětlivé infiltráty na jejím povrchu, později se mohou přidat i zánětlivé duhovky, iritida. V extrémním případě hrozí i zánětlivost celého oka. Proto u postižení rohovky je velice nutný rychlý zásah a léčba. V jiném případě hrozí možnost infekce, vzniku rohovkového infiltrátu s možným zánětem duhovky, otitidy. Vělem může skončit až endoftalmitidou.

Pro správnou diagnózu jsou důležité i subjektivní projevy tohoto autoimunitního onemocn ní. V sledku hyposekrece slz pociťuje pacient pálení, pocity tlaku, což vede až k bolesti hlavy, únavě, pálení, fotofobii, pocitu cizího tělesa, zvýšenému slzení, kolísání vidění během dne, hyperemii a podráždění oka, což může způsobit i reflexní slzení. [8,13]



Obr. . 7: Filamentózní keratokonjunktivitida při Sjögrenov syndromu (po obarvení bengálskou ervení) [13]

5.1.4 Vyšetřovací metody

Subjektivní nálezy musí být podloženy objektivními vyšetřeními. K nim patří:

➤ Break up time (BUT):

Doba roztržení slzného filmu by neměla trvat déle než 15 sekund. Při kratším intervalu 10 - 5 sekund může být podezření na jaký defekt.

➤ Schirmer v test I. a II.

Na filtračním papírku má být nasloženo více než 15 mm během 5 minut u nepatologického nálezu.

Schirm v test I. - bez anestezie, měří totální sekreci slz

Schirm v test II. - s anestézií, určuje reflexní sekreci slz, provádí se v zatemnělé místnosti

➤ Kapradinový test:

Zjišťuje se případný deficit mucinu, který se projeví vytvořením nepravidelného obrazce po vysušení kapky slz na sklíčku. Hodnotí se podmíněná krystalizace.

➤ LIPCOF test:

Provádí se na slitřbinové lampě a hodnotí se množství slz na bulbární spojivce nad okrajem dolního víčka. Větší počet slz (LIPCOF 3,4) značí syndrom suchého oka.

➤ Aspekce:

Vyšetřuje se postavení víček, kůže víček, víčkový okraj, frekvence mrkání, slzné flázy.

➤ Barvicí metody:

Barvení 1% bengálskou červení, 0,1% fluoresceinem

Vyšetřuje se na slitřbinové lampě s kobaltovým filtrem. U tohoto vyšetření mohou být odhaleny jednotlivé stupně poškození rohovky, spojivky.

Dále se může provést interference slzného filmu, stanovení obsahu laktoferinu, biopsie slinných fláz (příkaz přítomnosti autoprotilátek SS-A, SS-B, ANA, revmatoidního faktoru).^[8]

5.1.5 Terapie

Dnes se nastupuje s terapií ihned p i zji-t ní snížené tvorby slz. Lé í se vkapáváním um lých slz, bu ve form kapek (Lacrisyn®) nebo gel (Vidisic® gel). Dále je mořnost terapie pomocí terapeutických kontaktních o ek, chirurgického zákroku (um lý uzáv r slzných cest).

Celková terapie antibiotiky, steroidy není primárn nutná, afl p i p ípadném nástupu infekce, rohovkového v edu, infiltrát . P i zvý-ené citlivosti na sv tlo je vhodné pouřít tmavé brýle. U celkové lé by se dlouhodob podávají léky s protizán tlivým ú inkem. [8]

5.2 Polyarteriitis nodosa

Sjögren v syndrom se vyskytuje i u této choroby, u nichř hlavní o ní komplikací je bilaterální ulcerózní keratitida kolem rohovky, systémová vaskulitida, nekrotizující skleritida. P ípadn se objevují okluze centrální sítnicové cévy i afl odchlípení sítnice. [8]

5.3 Vogtova- Koyanagiho-Haradova choroba= uveomeningeální syndrom (VKH)

VKH je autoimunitní zán tlivé onemocn ní neznámého p vodu vyskytující se p edev-ím v Asii (d vodem je genetická spojitost VKH s HLA Bw54, HLA DR4 a HLA DRw53) a po-kožuje tkán s pigmentem melanin (oko, obo í, k fle, vlasy, vnit ní ucho). Pokud dojde k akutnímu stavu, rychle klesá vizus, a to obvykle oboustrann . V p edním segmentu se objevuje granulomatózní uveitida a v-e m fle skon it afl exsudativním odchlípením sítnice.

V na-ích klimatických podmínkách se objevuje ve form Haradovy nemoci s projevy zadní uveitidy a s neurologickými projevy. [8]



Obr. . 8: Choroiditida p i Vogtov -Koyanagiho-Haradov syndromu [11]

5.4 Reiter v syndrom

Reiter v syndrom postihuje obvykle muže, a to s velice častou diagnózou HLA B27-pozitivní. V prvotní fázi vzniká uretritida, poté bilaterální mukopurulentní konjunktivitida, která předchází vzniku artritidy. U jedné třetiny pacientů jsou identifikovány další onemocnění, a to akutní iritida, keratitida. [8]

5.5 Wegenerova granulomatóza

Jedná se o systémovou vaskulitidu s postižením horních a dolních dýchacích cest, ledvin (nekrotizující glomerulonefritida). Původ onemocnění je neznámý. Často se objevuje oftalmolog odhalí prvotní projev tohoto systémového onemocnění, jímž je systémová vaskulitida s tvorbou granulomů. Cogan v syndrom s typickým znakem keratitidou může být součástí Wegenerovy granulomatózy. Wegenerova granulomatóza se projevuje generalizovanou nebo limitovanou formou (bez postižení ledvin).

5.5.1 Léčba Wegenerovy granulomatózy

Dle očního postižení se dělí na:

- 1) primární postižení oka
- 2) sekundární postižení oka: onemocnění vzniká z paranazálních dutin, což způsobuje postižení očí

➤ Další postižení:

přední segment oční konjunktivitida s petechiemi (s červenými tečkami na tle), skleritida, korneální infiltrace a ulcerace

zadní segment oční uveitida s reakcí na sklivci, neuritida, vaskulopatie (neovaskularizace, hemoragie na retině), okluze sítnicových věn,

Celkově nejzávažnější komplikací je *nekrotizující skleritida a periferní ulcerózní keratitida* vedoucí k perforaci rohovky, k marginální infiltraci a k periferní ulceraci.

5.5.2 Diagnóza a terapie

Pro správnou diagnózu je nutné provést krevní testy (c-ANCA o p ítomnost autoprotilátek proti cytoplazm neutrofil), potvrzení anémie, zvýšená hodnota sedimentace erytrocyt , potvrzení hypercirkulace imunokomplex , C-reaktivní protein.

Wegenerova granulomatóza m fle skon it afl po n kolika letech selháním ledvin a následn í smrtí. Velice d leffitá je lé ba, a to samoz ejm prvotn celková. K terapii se vyuffívá dnes kombinovaná imunoprese. Léky první volby jsou cyklofosfamid s kortikosteroidy. [8, 11]

5.6 Lupus erythematodes

Chronická zán tlivá choroba, u nífl dochází k hyperprodukci autoprotilátek, se vyskytuje nej ast ji u flen ve fertlním v ku. K velmi astému p íznaku, jenfl je viditelný u více nefl jedné t etiny pacient , je šmotýlkovitá vyráflka na obli ejiš. Lupus erythematodes je doprovázen n kdy i sekundárním Sjögrenovým syndromem. [8, 13]

5.6.1 O ní projevy

O ní projevy na úrovni orbitální lze pozorovat ve form edému ví ek, hyperémie spojivky, fale-né hypertenze. Dále dochází k episkleritid , postiflení okohybných sval , keratokonjunktivid . P i vy-ím stupni po-kození vznikají filaments na rohovce. Nejvíce jsou v-ak viditelné sítnicové zm ny (hemoragie, vatovitá lofliska, edém makuly a zrakového nervu), které jsou zárove d leffitým ukazatelem prognózy onemocn í. [8, 13]

5.6.2 Vy-et ovací metody a terapie

Ke zji-t ní vaskulitid sítnicových cév, hemoragií, edému sítnice a papily lze pouffít fluorescen ní angiografie. Lé ba je d leffitá p edev-ím celková, revmatologická. Pouffívá se aplikace kortikosteroid , které v-ak mohou paradoxn zp sobit sekundární glaukom, kataraktu. [8, 13]

5.7 Revmatoidní artritida

Tato revmatická choroba bývá asociována se sekundárním Sjögrenovým syndromem a s Hashimotovou tyreoiditidou. V d sledku keratoconjunctivis sicca udávají pacienti fotofobii, pocity diskomfortu a pocity cizího t líska. Nepatrné procento pacient má postížení rohovky (periferní ulcerativní keratitidu) a je-t mén pacient má postíženou skléru (skleritida). [8, 13]

5.8 Ankylozující spondylitida

K rizikovým pacient m, u kterých by mohlo být diagnostikováno vážné kloubní onemocn ní- ankylozující spondylitida, pat í mladí muflí, s pozitivní diagnózou HLA B27 a s akutní iritidou. Recidivující akutní iritida je typický o ní nález u ankylozující spondylitidy s mořnou prevalencí asi u jedné t etiny pacinet . [8]

5.9 Behçetova choroba

Behçetova choroba se nej ast ji objevuje u mufl z oblasti St edozemního mo e, Japonska. Potvrzením klinických test je pozitivní nález genotypu HLA B5 v krevních testech. Tuto vážnou vaskulitidu s kolujícími imunokomplexy lze rozd lit dle postížené oblasti na formy neurologickou, vnit ní (postížen trávicí trakt), smí-enou (neuro ó okulární postížení) a samoz ejm í na o ní formu postížení. [8, 13]

5.9.1 O ní projevy

asto se vyskytující ngranulomatózní akutní p ední uveitida s hnisavou sekrecí v p ední komo e výrazn p echodn sniřuje vizus. Pozdní zm ny v d sledku uveitidy jsou rubeóza duhovky, p ední i zadní synechie, které vedou k sekundárnímu glaukomu ařl enukleaci bulbu. Vážné a nep ehlédnutelné jsou téř zm ny na o ním pozadí, kde dochází vlivem zán tu ke zm nám sítnicových arterií a vén. V d sledku uzavírání cév dochází k hypoxii -) vzniku neovaskularizace -) hemoftalmu -) následn k trak nímu odchlípení sítnice. U Behçetovy choroby m ře trvale zp sobit slepotu trak ní amoce, atrofie papily zrakového nervu nebo cévní mozková p řhoda. [8, 13]

5.9.2 Terapie

Terapie se volí v t-inou medikamentózní. K lé b uveitid se podávají kortikosteroidy a antibiotika, na glaukom (na snížení o ního tlaku) se aplikují inhibitory karboanhydrázy a betablokátory. Chirurgická terapie se doporu uje u pacient bez nálezu zán tu. [8, 13]

5.10. Juvenilní idiopatická artritida (JIA)

(star-í názvy: juvenilní chronická artritida JCA = juvenilní revmatoidní artritida JRA)

Za átek onemocn ní p ichází v raném v ku do 16 let. Ohroženy jsou více dívky. Revmatologické onemocn ní neznámého p vodu, u kterého m fle být postižen 1 kloub (= oligoartikulární forma) nebo je postiženo více kloub (= polyartikulární = pauciartikulární forma). [8, 13]

5.10.1 O ní projevy

Pár let po diagnóze kloubního postižení se objeví o ní potífle. U pár procent p ípad p edchází oftalmologické komplikace p ed revmatologickými. Po átek onemocn ní bývá bez výrazn j-ích objektivních i subjektivních obtíflí. Tzv. p íznak šflareõ ó šklidné, ísté, bleděõ oko, bez injekce, šstudený zán tõ. Tvo í se Lüsseho linie, zán tlivé útvary na endotelu rohovky. Výjime n se negranulomatózní principáty v komorové vod a tvo í se synechie.

Akutní forma uveitidy se projevuje bolestí, sv tloplachostí, hlubokou injekcí bulbu a snížením vizu vlivem makulárního edému a zán tu sklivce.

P idruženou a váfnou komplikací je sekundární glaukom, subkapsulární katarakta, zonulární keratopatie, suchá keratokonjunktivita, skleritida, neuritida a velice závafná ftíza bulbu, která vede ke slepot . [8, 13]

5.10.2 Terapie

V terapii se uplat ují kortikosteroidy, které se podávají lokáln , celkov , periokulárn , dále mydriatika k uvoln ní synechií a imunosupresiva (prednison). [8, 13]

5.11 Oční jizevnatý pemfigoid

Infekce i celkově podávané léky mohou způsobit puchýřovitě autoimunitní onemocnění mukózních membrán, které se vyskytuje více u žen a patří do II. typu pocitylivosti. Oční jizevnatý pemfigoid je typický jizevnatou konjunktivitidou a má čtyři stadia graduujícího vývoje:

1. stádium: chronická konjunktivitida
2. stádium: zmlnění fornixu následkem chronického zánětu, syndrom suchého oka
3. stádium: symblefaron
4. stádium: trichiáze, vaskularizace, keratinizace rohovky a spojivky, ankyloblefaron [8]

5.11.1 Diagnóza a terapie

Stanovení diagnózy prostřednictvím imunofluorescenční reakce, biopsie spojivky a následná terapie (podání steroidů, kryoterapie k léčbě trichiázy, transplantace sliznice případně rohovky) je podstatná pro to, aby nedošlo ke gradaci choroby a k keratinizaci, ke srůstání víček.

Pemphigus vulgaris a dermatitis herpetiformis jsou další autoimunitní onemocnění, které jsou velice podobné očnímu pemfigoidu. [8]

5.12 Velkobuněná arteriitida (temporální arteriitida, Hortonova choroba)

Systémová vaskulitida postihující starší pacienty se projevuje na očích jako peridní ischemická optická neuropatie způsobující okluze zadních ciliárních cév, dále okluzemi arterie centralis, obrnami hlavových nervů, peridní ztrátou vidění a vatovitými exsudáty. Pro diagnózu je důležité udělat laboratorní vyšetření, histologii, biopsii temporální cévy. Léčba se provádí pomocí kortikosteroidů.

[7,8]

6 Onemocnění ledvin

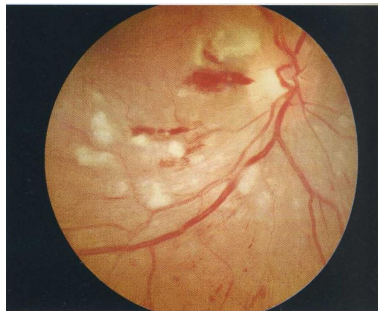
Postižení ledvin může vést k jejich selhání. Pokud dojde k akutnímu selhání ledvin, na oči se to cévně projeví jako hypertenzní retinopatie. Dlouhodobá trvalá systémová hypertenze narušuje hemoretinální bariéru a způsobuje hypertenzní retinopatii. Hypertenzní retinopatie je typická okluzemi drobných arteriol a výskytem vatovitých ložisek. Po adekvátní léčbě může způsobit peripapilární ischemickou neuropatii a uzavírání centrální retinální vény. V pozdějším průběhu terapie se vyskytují u pacientů s těžkou sítnicovou pigmentovou změnou, ukládání krystalů vápníku na rohovce a spojivce.

U dlouho dialyzovaných osob lze pozorovat sekundární zadní subkapsulární kataraktu.

U chronického renálního postižení jsou poruchy metabolické (retence vody) a vaskulární (okluze choriokapilaris). Změny u choriokapilaris mohou vést k prosakování tekutiny do subretinálního prostoru a následně může dojít až k odchlípení sítnice.

Po transplantaci se objevuje keratokonjunktivitida sicca, bakteriální a virové konjunktivitidy, keratitidy, katarakta. Infekční komplikace (virová retinitida, herpes zoster) jsou spíše výjimečné. [8]

Ze syndromů, které mají spojitost s ledvinami, jsou níže uvedeny:



Obr. . 9: Hypertenzní retinopatie [10]

6.1 Alportův syndrom

Jedná se o vzácné dědičné onemocnění s poruchou sluchu a s těmi komplikacemi a s hematurií. Příznaky mívají mladší jedinci, ale k selhání ledvin (chronické glomerulonefritidě) dochází až dříve (mezi 20. a 50. rokem věku). Hlavní oční abnormalitou je porucha uvoňování zadní polární katarakta, frontální lentikonus. Na počátku tohoto onemocnění se objevují kalciová ložiska ve spojivce a bílé skvrny na sítnici. [8]

6.2 TINU syndrom

Akutní zánět ledvin postihuje spíše ženy a o ní projev je negranulomatózní oboustranná p ední uveitida. Pokud se lé í imunosupresivy má dobrou prognózu. [8]

6.3 Wilms v tumor (=nefroblastom)

Tento d di ný maligní tumor bývá diagnostikován kolem t etího roku v ku a hlavním o ním nálezem je oboustranná aniridie. Dal-ími možnými komplikacemi mohou být katarakta, glaukom, zákaly v rohovce, zm ny v makule. [8]

7 Hematologické onemocnění

Do této skupiny onemocnění s krevními poruchami patří srpkovitá anémie a leukémie. Postiženy jsou především tkáně bohaté na cévy (sítnice, uvea, spojivka). Avaskulární tkáně (sklivce, oční čočka) nebývají zasáhnuty. [8]

7.1 Srpkovitá anémie

Patologické onemocnění hemoglobinu v červených krvinkách má retinální změny, kterými jsou vatovitá ložiska a plaménkovité hemoragie s mříškovými Rothovými skvrnami. Bílé skvrny tzv. Rothovy skvrny vznikají v důsledku prosakování cévní stěny.

Negativní vliv na průběh onemocnění s jednotlivými retinálními projevy má sdruflování s trombocytopenií. U rozvinuté anémie může dojít až k optické neuropatii se skotomami. Finálním jevem je skotomová atrofie nervu optického. Je velice důležité nezaměnit nálezy anémie za granulomy, za nálezy u tuberkulózy a sarkoidózy. [8, 11, 15]

7.2 Leukémie

Toto maligní myeloproliferativní onemocnění krvetvorných buněk lze rozdělit do několika následujících skupin:

1) Akutní lymfatická

Vyskytuje se u dětí s příznivou prognózou vyléčení.

2) Akutní myeloidní

Je nejvíce vidna u starších osob a opatrně má příznivou prognózu vyléčení.

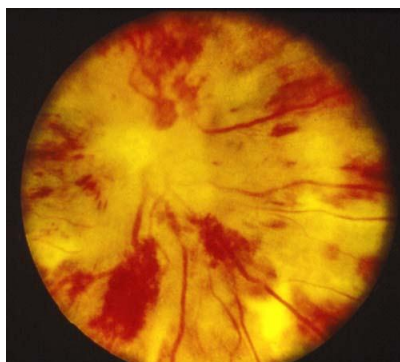
3) Chronická lymfatická

Tento typ leukémie má chronický průběh, špatnou prognózu a velké procento úmrtnosti pacientů.

4) Chronická myeloidní:

Má progresivní klinický průběh a méně příznivou prognózu léčby.

U primární leukémie se nachází leukemické infiltráty v duhovce, o nicí a edém papily, neurologické změny (obrný hlavových nerv).



Obr. . 10: Leukemická infiltrace zrakového nervu [11]

Sekundární forma může nastat v d sledku onemocnění anémie, trombocytopenie, hyperviskozity. Jako projevy se mohou objevit nitrooční krvácení, infekce, cévní okluze.

U akutní formy se vyskytuje krvácení do sklivce. U d tí dochází k infiltraci ter e zrakového nervu. Nastává riziko vzniku radia ní retinopatie s možností okluze cév a vznikem neovaskularizací.

U chronické leukémie nacházíme leukemickou retinopatii, retinální krvácení.

O ní postižení je více vid no p edev-ím u akutní formy leukémie a m fle postihovat jakoukoliv o ní tká . Prvotním ukazatelem tohoto váfného systémového onemocnění je exoftalmus a leukemické infiltráty v oblasti fornixu spojivky. Tyto chmý ovité bílé okrsky na sítnici s hemoragiemi lze d lit na jednostranné, oboustranné, mnoho etné a jedno etné. U d tských pacient je astokrát postižena p edev-ím sítnice, cévnatka, duhovka a mén ast ji o nice.

Jako u jiných nádorových chorob i zde je zaloflena lé ba na chemoterapii, p ípadn na radioterapii. [5,8, 11, 15]

8 Endokrinní onemocnění

8.1 Onemocnění štítné žlázy

8.1.1 Endokrinní orbitopatie (EO)

Endokrinní orbitopatie je forma Gravesovy-Basedowovy choroby. Gravesova-Basedowa choroba je autoimunitního onemocnění vytvářejícího protilátky v obě křídla štítné žlázy, okoohybným svalům, pojivku orbitálního tuku a proti podkožní plošné bérce. Endokrinní orbitopatie se může objevit u Gravesovy-Basedowovy choroby v kterékoliv fázi postižení štítné žlázy. Auto-protilátky vázající se na štítnou žlázu vyvolávají růst strumy, hyposekreci /hypersekreci tyreoidálních hormonů.

(zvýšená aktivita štítné žlázy se nazývá tyreotoxikóza, naopak snížená aktivita štítné žlázy je hypothyreóza)

Hlavní příznaky u endokrinní orbitopatie jsou viditelné projevy, exoftalmus. [8]

8.1.1.1 Oně projevy

Rozlišují se dvě formy EO dle oněch projevů

1) Oně projevy tyreotoxikózy

Vyskytují se u tyreotoxikózy v 50%, bývají oboustranné a symetrické. Patří k nim:

➤ Dalrympleův příznak

Retrakce víček vede k lagoftalmu

➤ Graefeho příznak

Při pohledu dolů ztrácí souhybu horního víčka s bulbem, nad limbem je viditelná obnažená část skléry.

➤ Jellinekův příznak

Objevuje se hnedává hyperpigmentace p edevím u křídla horních víček.

➤ Stellwagův příznak

Projevuje se sníženou frekvencí mrkání.

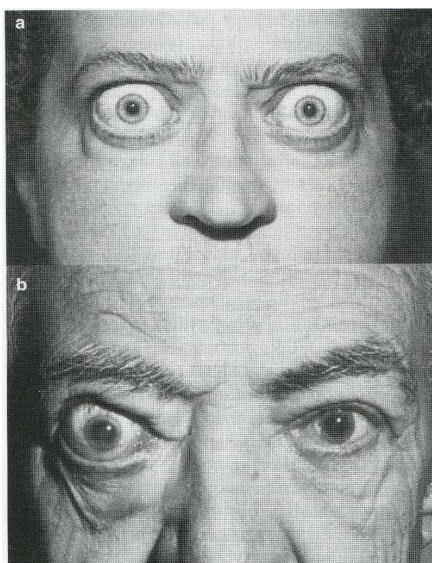
Svíjí podíl na vzniku těchto oněch projevů u snížené funkce štítné žlázy mají zejména ve struktuře Müllerových svalů, ve zkracování zvedáče horního víčka, ve zvýšení svalového napětí a v spasmu hladkých svalů víček.

[5, 7, 8]

2) Oční projevy při Gravesov - Basedowov chorob

➤ Exoftalmus

Protruzi bulbu způsobuje prosakování orbitálního tuku, který vede k tlaku v orbitě. Exoftalmus se u endokrinní orbitopatie vyskytuje jako méně výrazný (25 až 30 mm) axiální, stlačitelný, stranově asymetrický. Nebývá izolovaným příznakem, je doprovázen ostatními typickými příznaky a jinými příznaky endokrinní orbitopatie.



Obr. II. 11
Víčkové příznaky oční G.-B. choroby: (a) u tyreotoxikózy oboustranná a stranově symetrická axiální protruze a retrakce horního víčka, (b) u EO bývají tyto změny jednostranné či výrazně stranově asymetrické a přistupuje preseptální edém víček.

Obr. . 11: Víčkové příznaky u Gravesovy - Basedowovy choroby [10]

- Enrothův příznak
Jedná se o otok víčka na preseptální části bez edému pretarzální části víčka.
- Útlak hrotu oční
Vede k poruchám senzitivní inervace.
- Maligní exoftalmus
Edematózní forma je typická velkou protruzí s masivním edémem, chemózou spojivky a s velkým rizikem rohovkových komplikací (vřed, perforace, osychání rohovky atd.).

➤ Neuropatie optiku

Tato vážná méně častá komplikace EO je pravděpodobně způsobena útlakem nervů, cév v hrotu orbity zduřenými svaly. Dochází k atrofii zrakového nervu, snížení vizu i pod 6/60.

➤ Svalové změny

1. fáze: edém svalu, diplopie z důvodu insuficience antagonisty

2. fáze: žilvení vedoucí k nevratným okoohybným afekcím, diplopie z důvodu primárního postavení (bulbus stoupá ve směru afekce svalu pro jeho zkrácení), pseudoglaukom

[5, 7, 8]

8.1.1.2 Diagnóza

Diagnózou je nutné vyloučit případně vážnější choroby, jimiž mohou být nádory, zánětlivý pseudotumor, orbitocelulitida. Častokrát právě tyto projevy (exoftalmus) bývají prvotními indikátory před celkovými projevy chorob (únava, pokles váhy, teplota, nesnášenlivost chladu, nervozita).

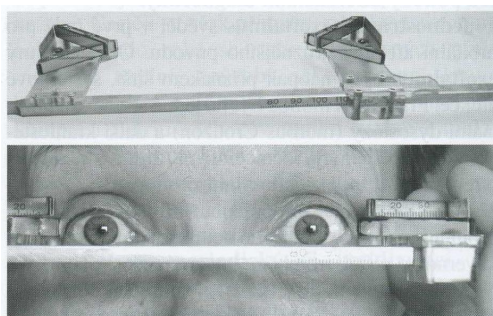
[5, 7, 8]

8.1.1.3 Vyšetřovací metody

➤ Nezbytné je udržet následující vyšetření:

- Aspekce víček: hodnotíme polohu víček, řízení oční dráhy
- Palpace: zjistíme rezistenci, palpační citlivost
- Exoftalmometr: přístroj pro měření vzdálenosti vrcholu rohovky od zevního orbitálního okraje. Za normální hodnoty jsou považovány hodnoty mezi 13-20 mm. Stranová asymetrie 2mm je v toleranci.

Pro měření se používá Hertelův exoftalmometr. Obdobným a méně používaným je Lueddeův exoftalmometr.



Obr. 12: Měření polohy očí Hertelovým exoftalmometrem [10]

- Roggendorfova mřížka: Mřížka z plexiskla s dvoumilimetrovou sítí umístěná před pupilou při dislokaci bulvy, porovnává umístění středů pupil
- Rentgenové vyšetření
- Poítařová tomografie (ezy v transverzální, frontální rovině)
- Magnetická rezonance
- Ultrazvukové vyšetření - prokázání ztlumění svalu, identifikace akutní fáze prosakování od fibrotizace.
- Základní diagnostická hodnota: TRAK (hladina protilátek proti receptorům TSH) [8, 10]

8.1.1.4 Terapie

Celkové onemocnění patří do rukou endokrinologa. Z pohledu oftalmologa je prognóza terapie endokrinní orbitopatie příznivá. Léčba probíhá pomocí aplikace kapek přes den, na noc se aplikují masti, podání kortikosteroidů u diplopie a po úplném nebo částečném odstranění tělní flázy po tzv. tyreidektomii. Při tlaku v orbitě se snižuje pomocí dekomprese, a to chirurgickou cestou a méně často léky. [5, 7, 8, 10]

8.1.2 Tolosa-Huntův syndrom (syndrom bolestivé oftalmoplegie)

Pomocí vyšetření CT se musí vyloučit případně jiná onemocnění například Wegenerova granulomatóza, sarkoidóza, rhabdomyosarkom. U tohoto syndromu, který bývá postihuje děti, je rozpoznáno na CT pseudotumor. Při afekci svalů jsou změny ztlumění i na svalech, na rozdíl od endokrinní orbitopatie. Počátek syndromu začíná bolestmi na jedné straně hlavy. [8]

8.1.3 Karotidokavernózní píštěl (KKP)

KKP dělíme na perikarotidální a nekavérální (durální) píštěl

- 1) Perikarotidální: traumatický píštěl
Dochází k prasknutí stěny karotidy v kavérálním splavu vedoucí k zvýšení tlaku
Příznaky jsou caput Medusae, chemóza spojivky.
Výjimečně se používá u KKP pro diagnózu auskultace. U perikarotidální KKP lze slyšet šum, šelest nad spánkovou jámou. Šelest vymizí po kompresi homolaterální karotidy.
- 2) Nekavérální (durální): Objevuje se u starších jedinců bez výraznějších symptomů. [6,8]

Karotidokavernózní píštěl je zmíněna ještě v 9. kapitole v rámci chorob oběhového systému.

8.2 Diabetes mellitus (DM)

Diabetes mellitus je jedno z nejastjích onemocnění v dnešní době s velice závažným dopadem na vzrůst úmrtnosti, oslepnutí v populaci. Především diabetický makulární edém a proliferativní diabetická retinopatie, která může vést až k hemoftalmu a až k odchlípení sítnice. Makulární edém může zapříčinit i slepotu.

Dělí se na 1. a 2. typ DM [8]

1. typ:

Sítnicová mikroangiopatie se objevuje u 80 až 100 % diabetiků. Kapilární neperfuze se nachází ve střední periférii retiny. Dalšími komplikacemi u 1. typu diabetu jsou sítnicové uzávěry, makulární edém, proliferativní retinopatie, hypoxie sítnice a neovaskularizace.

2. typ:

Sítnicová mikroangiopatie se vyskytuje u 60 % diabetiků s trváním onemocnění déle než 20 let. Kapilární neperfuze se nachází na zadním pólu oka. Nastává po několika letech diabetu. Objevuje se prosakování kapilár, mikroaneuryzmata, diabetický makulární edém.

K negativním faktorům ovlivňujícím vznik diabetu patří vyčerpání, špatná životospráva, celková hypertenze, obezita, kouření, alkohol, hyperglykémie, hormonální změny během puberty, těhotenství, vliv neposlední řady i genetické predispozice. [8, 16]

8.2.1 Diabetická retinopatie (DR)

Chronická sítnicová mikroangiopatie patří k hlavním a nejastjším příčinám slepoty. V důsledku hypoxie se vyplavuje cévní endotelový růstový faktor (VEGF), který způsobuje vznik neovaskularizace. Novotvořené cévy mohou praskat a díky tomu dochází ke krvácení do sklivce.

Diabetici mají následující komplikace:

- Změna refrakce: Díky změnám (zvýšení/snížení) hladin glukózy v komorové vodě dochází ke změně refrakce
- Poruchy rohovky: Snížená citlivost rohovky a delší doba hojení při erozích.
- Rubeóza duhovky: Neovaskularizace a následný neovaskulární glaukom
- Poruchy zornice: Zpomalené reakce na světlo, komplikace s rozkapáním diabetiků [8, 16]

8.2.1.1 Diagnóza a vyšetovací metody

Velice důležitá je včasná diagnóza a následná léčba diabetické retinopatie a diabetického makulárního edému (DME) je to především na sítnici a především snížení vize. Diabetická retinopatie bývá hlavní příčinou oslepnutí u 1. typu diabetu a diabetický makulární edém je hlavní příčinou ztráty vidění u 2. typu diabetu. [8, 16]

1) Biomikroskopické vyšetření

Biomikroskopickým vyšetřením sledujeme novotvořené cévy na duhovce. Za pomoci gonioskopického oky lze vidět komorový úhel. Hrubyho i Volkova okem se používá pro sledování změn na očnímu pozadí (neovaskularizace, ztlumění retiny, sklivce atd.).

2) Oftalmoskopie

Oftalmoskopie patří k objektivním vyšetovací metodám očního pozadí.

Přímá oftalmoskopie vytváří přímý obraz očního pozadí, který je asi 14 až 16x zvětšený. Princip je založen na vyvolání červeného reflexu. Oftalmoskopii používají nejen oftalmologové, ale například i neurologové. [10]

3) Fotografie očního pozadí a telemedicína

Toto bez mydriatické vyšetření je praktické k celkovému hodnocení, k odhalení prvotních komplikací i u celkového diabetu (krevní tlak, glykémie, lipidémie). Dobře jsou viditelné sítnicové hemoragie.

4) Stereoskopické fotografie

Méně citlivá metoda se hodí pro zjištění neovaskularizace na retině, na zrakovém nervu, ztlumění sítnice.

5) Fluorescenční angiografie

Princip fluorescenční angiografie je založen na intravenózním podání NaCl fluoresceinu. Pro pacienty, kteří mají alergii na fluorescein, je tato metoda kontraindikovaná. Jedná se o fotografickou metodu, proto je nezbytné pro vyšetření, aby byla použita optická média.

Pomocí fluorescenční angiografie se pozorují cévní zásobenosti cévnatky, sítnice, zrakového nervu. Dále makulární ischemie, diabetický makulární edém a prvotní změny (mikroaneuryzmata, kapilární hypoxie). Měly upozornit i na drobná místa ztlumění sítnice, zvýšenou permeabilitu kapilár.

6) Ultrasonografie

Pomocná vyšetovací metoda má své využití v situacích, kdy optická média jsou zkalená. Například u katarakty, hemoftalmu. Ultrasonografie je možná v A-modu, B-modu. A-zobrazení zjišťuje axiální délku oka a B-scan slouží k odhalení sklivcových zákalů a topografii nitroočních struktur.

7) Optická koherentní tomografie (OCT)

Optická koherentní tomografie svou vysokou rozlišovací schopností zobrazuje retinu v příném i v šikmém směru obdobně B-scanu u ultrasonografie. Tato bezkontaktní neinvazivní metoda umožňuje sledovat tloušťku sítnice v makule. Vhodné je pro detekování edému. [7, 16]

8.2.1.2 Patogeneze diabetické retinopatie

1) Ztloušťání bazální membrány

Nastává především u drobných arterií. Původ není znám, vliv sorbitolu, různých faktorů atd.

2) Ztráta pericytů

Pericyty jsou jedním ze stavebních kamenů retinálních cév. Následkem úbytku pericytů dochází k neovaskularizaci a vzniku mikroaneuryzmat.

3) Mikroaneuryzmata

Jsou rozšířené sítnicové kapiláry, drobné kulovité tečky červené barvy velikosti kolem 15 až 60 mikrometrů, objevující se hlavně na zadním pólu oka.

Mohou být mikroaneuryzmata -) hypercelulární
-) acelulární

4) Porucha hemoretinální bariéry

Nastává již před samotným zjištěním diabetické retinopatie.

5) Neovaskularizace

Novotvořené cévy vznikají buď de novo (nové cévy z retinálních kapilár), nebo na místě existujících cévách (IRMA – intraretinální mikrovaskulární abnormality)

A) Neovaskularizace sítnice

Novotvořené cévy leží dále od teré zrakového nervu a vznikají z retinálních vén.

B) Neovaskularizace teré zrakového nervu

Novotvořené cévy leží blízko teré zrakového nervu a vyrůstají z choroidálního tepna.

6) Makulární edém:

Vyskytuje se u obou typů diabetické retinopatie. Především u neproliferativní diabetické retinopatie je hlavní příčinou zhoršení vizu. Makulární edém bývá doplněn ukládáním depozit lipidů a tvrdými ložisky.

Dělení makulárního edému na:

- makulární = intracelulární (tvrdé exsudáty, mikroaneuryzmata)
- difúzní = extracelulární (prosakování do hlubokých arterií, cystoidní makulární edém)

7) Retinální hemoragie

Příčinou vzniku jsou insuficience stěny kapilár, mikroaneuryzmata. Dělení je na kaménkovité, stříkancovité a tečkovité. Mohou být ukazatelem arteriální hypertenze.

8) Vatovitá ložiska (= mramráká ložiska)

Chromá tečkovitá útvary objevující se na zadním pólu značí pokročilou ischemii tkání.

9) Tvrdá ložiska

Tyto depozita proteinu, lipidů vznikají následkem prosakování mikroaneuryzmata a kapilár objevujících se v makule a na zadním pólu oka.

10) filní abnormality

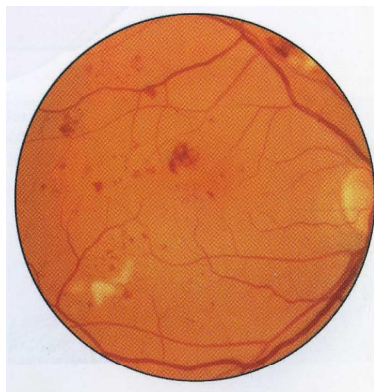
ad se sem rozšířené větvy. fily mají tvar korálek.

11) Intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA)

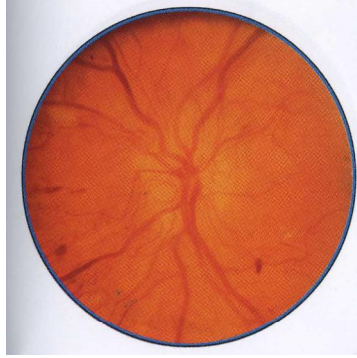
Projev značí, že se jedná o neproliferativní i dokonce proliferativní typ diabetické retinopatie.

12) Fibrózní tkáň

Vede svým retrahováním ke vzniku trhlin retiny a následně k trakčnímu ochlívání retiny. [7, 16]



Obr. 13 : Retinální hemoragie a vatovitá ložiska [16]



Obr. . 14 : Fibrózní zm ny s ohrani ením trak ním odchlípením sítnice [16]

8.2.1.3 Stádia diabetické retinopatie

1) Neproliferativní DR

Dle grada ních zm n se d lí do n kolika skupin: mírná, st edn pokro ilá, pokro ilá (t flká), velmi pokro ilá (velmi t flká)

znaky: intraretinální zm ny s mořnou neovaskularizací, mikroaneuryzmata, hemoragie, flebopatie, cévní uzáv ry.

cévní okluze -)ischémie -) hemoragie -) vatovitá lořiska -) venózní abnormality

2) Proliferativní DR

D lí se na: po řnající, vysoko riziková a pokro ilá s komplikacemi

znaky: neovaskularizace (na sítnici, na papile, na duhovce), fibrózní tká ň na retin

3) Diabetická makupolatie

D lí se na: fokální, difúzní, cystoidní edém, ischemická makulopatie, smí-ená makulopatie

Diabetický makulární edém m fle být jediným rizikovým faktorem vedoucím k trvalé ztrát zraku. [7, 16]

8.2.1.4 Dal-í komplikace DR:

➤ Diabetická keratopatie

Diabetická keratopatie zp sobuje sníření hojení rohovky. Spojitost má s diabetickou neuropatií.

➤ Šedivost a atrofie duhovky

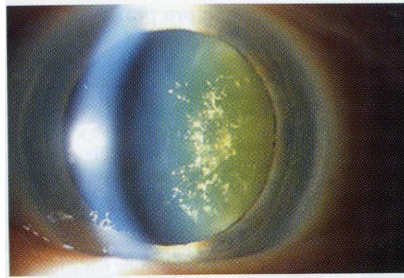
Nemá velký klinický význam. U diabetik se toto onemocnění často navozuje mydriázou.

➤ Diabetická katarakta

Diabetická katarakta vzniká v důsledku hyperglukózy v komorové vodě. Glukóza vstupuje do oční čočky a mění se na sorbitol. Sorbitol zůstává v čočce v větší množství vody v čočce. Dochází k hydrataci čočky, což způsobuje refrakční změny ovlivněné hladinou cukru. U diabetik dříve nastupuje presbyopie.

2 typy: - *Diabetická katarakta (snow flake cataract)*: nástup velice rychlý, progresivní, často se vyskytuje u mladších jedinců, u nekompenzovaného diabetu. K prvním příznakům patří opacities tvaru šnečkových vloček a subkapsulární zákal.

-*Senilní katarakta*: svým obrazem se velice podobá senilní katarakt u nediabetiků. Vyskytuje se i u mladších jedinců.



Obr. 15: katarakta u diabetika [16]

➤ Izolované obrny nervů (abducens, trochlearis, oculomotorius)

Bolestivé projevy obrny nervů vznikají zejména v důsledku diabetické mikroangiopatie.

➤ Neuropatie optiku

Tento frontální neartrický projev se objevuje u pacientů ve středním a starším věku. Dochází ke skotomům v zorném poli.

➤ Glaukom

Diabetici jsou též ohroženi primárním glaukomem otevřeného úhlu. Lokální léčba kortikosteroidy způsobuje zvýšení nitroočního tlaku.

➤ Edém tréčného zrakového nervu

Objevuje se buď ve formě akutního jednostranného, nebo ve formě oboustranného edému. Edém tréčného zrakového nervu je spojován s dalšími změnami (vratovými ložisky, hemoragiemi). [7, 16]

8.2.1.5 Diagnostické a terapeutické postupy

K dv ma hlavním p í inám oslepnutí pat í proliferativní diabetická retinopatie a diabetický makulární edém, kde retinální zm ny probíhají symptomaticky i n kolik let bez pov-ímnutí. U proliferativní diabetické retinopatie dochází k rychlému poklesu vid ní vlivem krvácení z neovaskularizací. Neovaskularizace se m fle objevit afl v pokro ilej-ích stádiích. V tomto p ípad je laserová lé ba jifl neú inná.

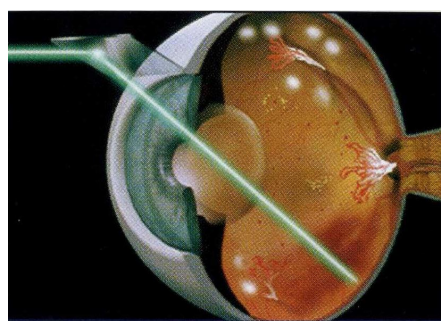
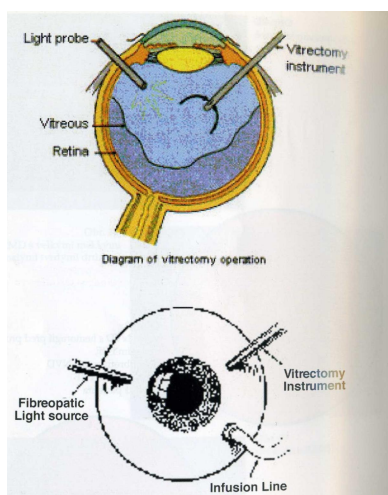
Pro správnou prognózu onemocn ní je velice d leffitá v asná terapie. V dne-ní dob se vyuffívá fotokoagulace nebo pars plana vitrektomie.

Lé ba fotokoagulací je založena na vyuffívání laser (argonový, diodový), které p sobí na cílovou tká . Ta absorbuje vlnovou délku daného elektromagnetického vln ní. Fotokoagulace nenavrací ztracenou funkci, je pouze preventivní a je vhodná v po átku onemocn ní.

Opera ní metoda pars plana vitrektomie (PPV) p ichází v úvahu v p ípad pozdního nástupu, p í fíádné lé b fotokoagulací nebo p í t flkých zm nách v pr b hu onemocn ní (odchlípení sítnice). U pars plana vitrektomie se d lají sklerální otvory v pars plana oblasti asnatého t líska. Výsledkem PPV je odstran ní nepr hledných o níích médií. U komplikovan-j-ích p ípad se pouffívá vnit ní tamponáda. Sklivec je nahrazen silikonovým olejem, který -etn p itla uje sítnici, aby se neodchlípila, afl do doby jejího zhojení. Díky odli-nému indexu lomu daného silikonového oleje ($n = 1,406$) dochází k hypermetropickému posunu refrakce na daném oku p iblifl n o +4 - +6 D. [16, 21]

8.2.1.6 Oftalmologické kontroly

Pokud není u pacienta výskyt diabetické retinopatie, doporu uje se náv-t va u oftalmologa jednou ro n . U diabetik s výskytem DR se provádí oftalmologické vy-et ení pravideln po 3 afl 6 m sících a ovlivn né je hlavn stádiem DR. Diabetické d ti by m li podstupovat kontroly u o ního léka e od 10 roku v ku. [16]



Obr. . 16: Schéma pars plana vitrectomie [16]

Obr. . 17: princip laserové fotokoagulace sítnice [16]

9 Onemocnění oběhového systému

Onemocnění oběhového systému patří s nádorovými a s kardiovaskulárními onemocněními k nejčastějším důvodům úmrtí v populaci. Nejčastější cévní chorobou je zvýšený krevní tlak, který je definovaný jako opakovaná hypertenze nad hodnoty 140/90. Klient subjektivně pociťuje bolesti hlavy, rozostřené vidění, přechodnou ztrátu vidění (amaurosis fugax), která je v počátcích občasná. V průběhu onemocnění se objevuje přechodná ztráta vidění stále častěji. Typické vidění bývá způsobeno parézou okoohybných svalů (především parézou VI. a IV. hlavového nervu). Paréza je doprovázená ptózou, anizokorií, pulzujícím exoftalmem (pulzace exoftalmického oka je synchronní s tělesným tepem) a v pokročilejších stádiích nastává dislokace bulbu.

U pokročilých cévních onemocněních lze pozorovat hemoragie, mikroaneuryzmata a neovaskularizace. [17]

9.1. Arterioskleróza

Arterioskleróza se vyznačuje zesílením cévní stěny typické hypertrofií a hyalinizací. Zmátnutím světelného reflexu arterií je nejčastější známka arteriosklerózy. Za normálních podmínek je stěna průhledná a lze vidět sloupec erytrocytů. [8]

Diagnóza arteriosklerózy:

Stádium 0: normální nález

Stádium I: rozostřený reflex arterií, minimální změny na arteriovenózním křížení

Stádium II: změny reflexu a křížení jsou výraznější

Stádium III: drobné arterie mají vzhled měděného drátku a arteriovenózní komprese je výraznější

Stádium IV: drobné arterie mají vzhled stříbrného drátku a změny na arteriovenózním křížení mají charakter Salusova příznaku. [8]

9.2. Arteriální hypertenze

Dlouhodobě nekompenzovaná hypertenze se projevuje hemoragiemi, vatovitými exsudáty, depozity lipidů. V těžších případech dochází k okluzím retinálních kapilár, k okluzím choriokapilaris a až k atrofii zrakového nervu. [8]

Dělení hypertenze na:

Stádium 0: téměř bez změn

Stádium I: difúzní zúžení cév především malých artérií, případně fokální zúžení

Stádium II: výraznější zúžení arterií, místy fokální konstrukce

Stádium III: fokální i difúzní arteriolární zúžení, retinální hemoragie

Stádium IV: navíc je také edém sítnice i zřetelný zrakového nervu, tvrdá ložiska [8]

Pokud se léčí hypertenze a arterioskleróza, jsou změny na retině a zřetelný zrak vratné. Bohužel však konstriktory (zúžení) arterií a křečové jsou ireverzibilní změny. [8]

9.3 Amaurosis fugax

Amaurosis fugax upozorňuje na onemocnění arterie carotis, která je příčinou různých embolizací. Typická je náhlá monokulární ztráta vidění trvající po několik minut. Amaurosis fugax může být jeden z příznaků oční ischemické syndromy mezi maskujícími syndromy. Dalšími příčinami poruchy vidění na jednom oku mohou být okluze arterie centralis retinae nebo to může být zavinováno přední ischemickou neuropatií optiku. [8]

9.4 Karotido-kavernózní píštěl

Vzniká v důsledku patologické souhrny mezi arterií carotis interna a kavernózním splavem, což vede ke zhoršení zraku monokulárně případně binokulárně.

Dělení se na:

A) přítomná karotido-kavernózní píštěl:

U této formy nastává komunikace přímo mezi arterií a kavernózním splavem vedoucí k exoftalmu, obrtnosti okohybných nervů, hypoxie s následným sekundárním glaukomem.

B) nepřítomná karotido-kavernózní píštěl:

Zde probíhá kontakt mezi splavem a vnitřními i zevními tvými karotidy. Nástup komplikací probíhá pomalu. Snadno jim může nastat záma za jiné onemocnění. Například za glaukom. [8]

9.5 Arteriální retinální okluze

Okluze centrální retinální artérie nastává u starších lidí častěji u mužů, z důvodu však bilaterálně. U pacientů léčených se celkovou na vaskulární onemocnění lze nalézt postižení na obou očních. Ztráta zraku bývá náhlá do několika minut a nebolestivá. Pacientovi poklesne vizus na požitání prst nebo dokonce jen na vnímání světlosti. Dochází k zvýšení nitroočního tlaku, edému na zadním pólu sítnice, což po několika dnech většinou zmizí a je viditelný pouze bledý terč nervu optici. [8]

9.5.1 Druhy embol

V nichž kterých případech mohou být zjištěny emboly, které bývají různých typů:

A) cholesterolové emboly: z oblouku arterie, karotické arterie.

Bývají malé, malé a nezpůsobují celkovou obstrukci sítnicové artérie. Během pár měsíců vymizí.

B) kalciové emboly:

Vyskytují se méně často, ale pokud se objeví, jsou většinou a způsobují horší okluzi. Pochází z arterie karotis nebo srdečních chlopní.

C) emboly z destiček: nejméně časté

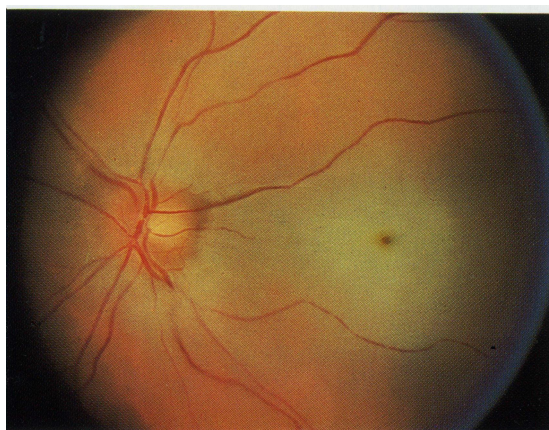
Právě přítomnost embolů má velké závažné mortalitu u lidí trpících touto chorobou.

Dále se v pozdějších stádiích objevuje rubeóza duhovky, neovaskularizace na sítnici.

Hlavními příčinami okluze arterie centralis retinae bývá hypertenze, cukrovka, migrény, traumata, srdeční deficity, oběhové poruchy. [8]

9.5.2 Diagnóza a terapie

K diagnóze je vhodné provést vyšetření fluorescenční angiografie a následně terapii ve formě medikament (fibrinolytika, betablokátory atd.), masáží oka. Z důvodu náhlého nástupu a rychlých nevratných změn do pár desítek minut se doporukuje nastoupit s léčbou co nejrychleji do 24 hodin. [8]



Obr. . 18: Okluze centrální retinální artérie ukazující červené skvrny a bílý edém sítnice.
Oko je slepé [1]

9.6 Okluze centrální retinální vény

Dochází k uzavření sítnicové vény v oblasti lamina cribiformis a pozvolna nastupuje ztráta vidění. Pacienti to zpočátku pociťují jako zamlžené vidění.

Rizikovými faktory jsou například systémová kardiovaskulární onemocnění (hypertenze), diabetes mellitus, dislipidémie, leukémie, zejména na terénu zrakového nervu u glaukomu, mozkové příhody, kouření, traumata atd.

Pro okluzi centrální retinální vény jsou charakteristické hemoragie ve všech čtyech kvadrantech sítnice, dilatované a vinuté vény, otok terénu zrakového nervu a otok sítnice. V akutní fázi se objevuje hypoxie v centrální krajině a u chronické fáze se objeví neovaskularizace. [8,14]

9.6.1 Dlezení okluzí centrální vény

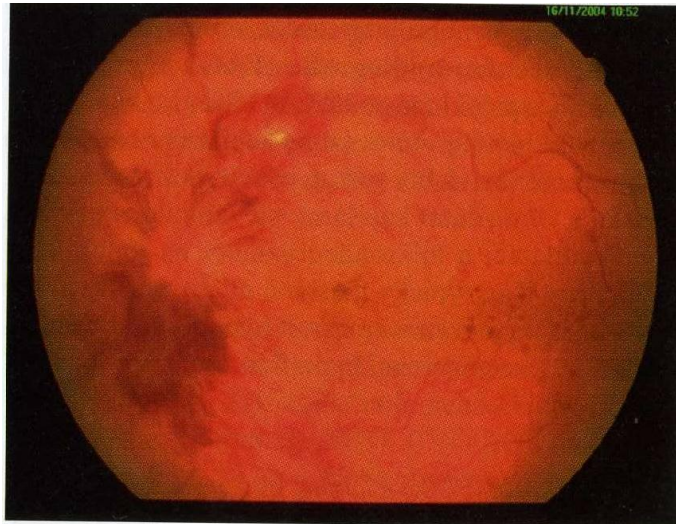
A) Ischemická okluze centrální retinální vény:

Je typická výskytem makulárních hemoragií a edému, neovaskularizací retiny a terénu zrakového nervu, rubeózy. Riziko pro novotvoření cév je kapilární neperfúze v rozsahu větší než 10 ploch terénu zrakového nervu. Nástup léčby ve formě laserkoagulace se indikuje při prvotních náznacích přítomnosti neovaskularizace. Dále se vyvolává cyklokryokoagulace.

B) Neischemická okluze centrální retinální vény:

Neischemická okluze centrální retinální vény je charakteristická menšími hemoragiemi, menším otokem, lepší vizí, fládnými neovaskularizacemi, neperfúze menší než 10 ploch terénu zrakového nervu. Neischemická fáze může přejít v horší ischemickou.

Fluorescenční angiografie rozlišuje typy okluzí. Prosakování může značit přítomnost neovaskularizace. Také tímto vyšetřením lze odlišit vznik neovaskularizace od chorioretinálních anastomóz. [8,14]



Obr. . 19: Kmenové okluze sítnicové vény [14]

9.7 Přední ischemická optická neuropatie (nearteritická forma)

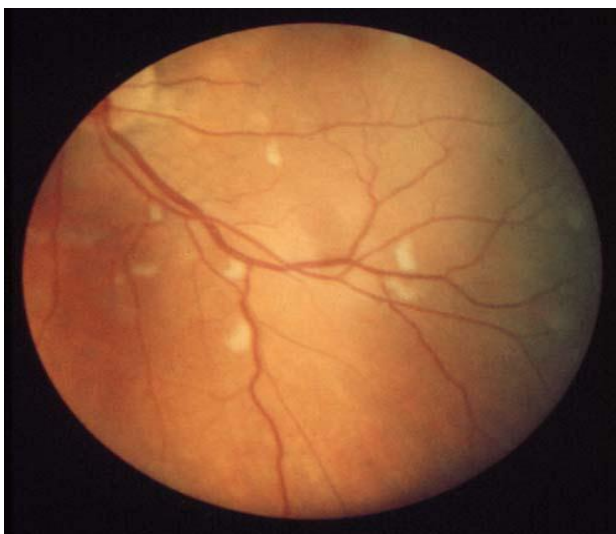
Příčinou vzniku neartritické formy přední ischemické optické neuropatie jsou celkové choroby hypertenze, diabetes, arterioskleróza. Zasafleny jsou hlavně střední věku. Oftalmologicky se to projevuje jako bledý otok teré zrakového nervu progredující do atrofie. Snížení vizu nastává postupně na obou očích. Příčinná účinná léčba není známá, doporukuje se kompenzovat celková onemocnění.

Druhý typ artritická forma AION se vyskytuje u chorob postihující velké, střední artérie (Hortonova choroba). [5,6,8]

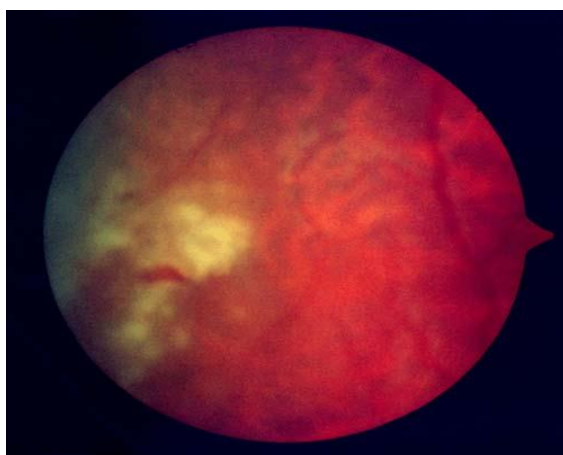
10 Pohlavně přenosná onemocnění

10.1 Syndrom získaného imunodeficitu (AIDS)

Přenosné virové (retrovirus HIV-1 a HIV-2) onemocnění porušuje imunitu organismu a na oči se projeví intraokulární infekcí - cytomegalovirovou retinitidou, mikrovaskulopatií, chorioretinitidou s bilivými ložisky doprovázené krvácením, mikrosporidiovou keratitidou. Z nádor se objevuje Kaposiho sarkom postkožující víčka i spojivku. Pokud se objeví lymfom způsobující ptózu víčka, nachází se v oční. Prognóza u těchto pacientů je fatální. [8,11]



Obr. 20 : AIDS - retinální mikroangiopatie (prchavá vatovitá ložiska) [8]



Obr. 21 : AIDS s rozvinutou cytomegalovirovou retinitidou [8]

10.2 Syfilis

Syfilis způsobuje bakterie *Treponema pallidum*, která postihuje kteroukoliv tkáň samozřejmě i oční. Rozdíl je se na vrozenou a získanou.

1) Vrozená syfilis

Kongenitální formu syfilis získá plod od matky. Po porodu se projeví syfilis asi po dvou týdnech s očními nálezy jako keratitida a retinopatie, drobná pigmentace na sítnici (špeky a sítě)

2) Získaná syfilis

Získaná syfilis se dělí dle doby trvání onemocnění na tři stádia, kde teprve u 2. a 3. stádia se objevují oční komplikace.

- 1. stádium: Tvrdý vřed, který se může objevit i na spojivce, na víčkách. Počasí zmizí.
- 2. stádium: Po několika týdnech nastane druhé stádium, u něhož je častokrát zjištěna akutní přední uveitida, chorioiditida, zakáaly ve sklivci, neuroretinitida. Pokud se nepřejde k léčbě, dochází k atrofii nervu optického.
- 3. stádium: Poslední stádium tzv. pozdní syfilis má uzlíky přední duhovky, je ohraničená nekrotická tkáň a objevuje se typická Argyllova-Robertsonova pupila.

Protože se jedná o onemocnění infekční, je velice nutný rychlý zásah a léčba (aplikace kortikosteroidů, penicilinu). [8, 11]

10.3 Gonorea

U akutní infekce projevující se konjunktivitidou a hnisavým sekretem je velice nutná rychlá léčba, jinak může dojít k vážnému poškození rohovky (ulcerace, perforace). [6,8,11]

11 Další onemocnění

11.1 Roztroušená skleróza (RS ó sklerosa multiplex)

Nejastější demyelinizační autoimunitní onemocnění je typické postívením zrakového nervu a krátkodobou ztrátou vidění. K projevu onemocnění patří zánět zrakového nervu s poruchami centrálního vidění, snížení kontrastní citlivosti, deficit barvocitu. Gunnův pupilární příznak se projevuje poruchami v mióze. Po osvětlení se na chvíli stáhnou a po chvíli opět dojde k mydriáze i přes neustálý osvětlení.

V pokročilých stádiích se objevuje nystagmus, diplopie. Po zahájení organismu dojde ke zhoršení diplopie -) tzv. Uhthoffův příznak. [18]

11.2 Parkinsonova choroba

Parkinsonova choroba postihuje pohybový aparát i svaly řídicí pohyby očí. K problémům, které obtěžují pacienta, patří: diplopie, problémy s řízením, problémy v zorném poli, kmitavé pohyby ve vertikálním směru. Dvojité vidění je vyrovnáváno kmitem na rozdíl od roztroušené sklerózy. Medikamentózní léčba má vliv na akomodaci, snížené mrkání (1x-2x za minutu), pokles víčka, poruchy v kontrastní citlivosti, v barevném vidění. Poruchy v zorném poli jsou méně časté. [19]

11.3 Marfanův syndrom

Kongenitální onemocnění je způsobené mutací genu pro fibrilin, mutací 15. chromozomu. Typický vzhled člověka trpící Marfanovým syndromem je vysoká hubená postava, kyfoskolióza, arachnodaktylie, luxace kloubů. Z nich symptom mají vysokou myopii, modré skléry, amoci retiny, ektopie čočky, megalocorneu, sférofakii, kataraktu a strabismus je také přítomný. Pacienti v dětství umírají v mladém věku (kolem 30 až 50 let) z důvodu kardiovaskulárních komplikací. [4, 8]

11.4 Toxoplazmóza

Infekční onemocnění je vyvolané parazitem *Toxoplasma gondii*.

Delší se na: 1) vrozenou (kongenitální)

2) získanou

na: 3) primární infekci: retinitida (*toxoplasma canis*, *toxoplasma canis*)

4) sekundární infekci: například AIDS doprovázeno toxoplazmózou encefalitidou

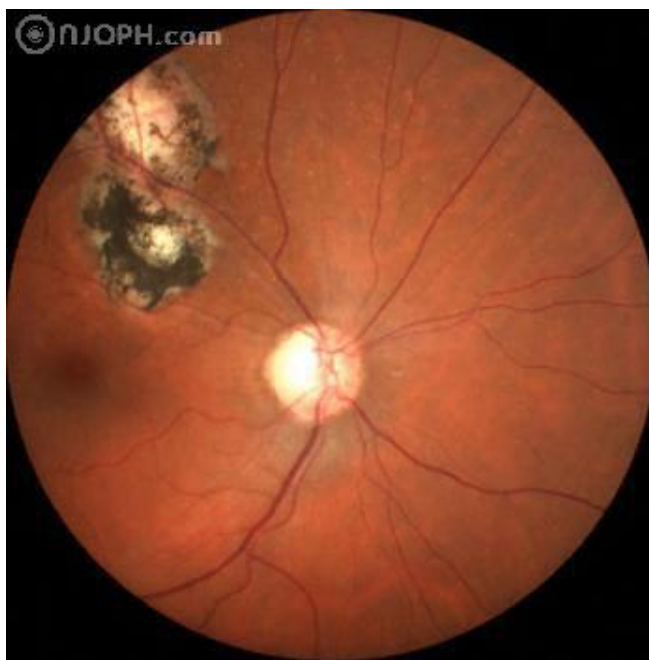
11.4.1 O ní projevy

Typickým o ním projevem u toxoplazmózy jsou zadní uveitidy (retinochorioiditida), granulomatózní přední uveitida s vitritida, nekrotizující retinitidy na sítnici.

Významná diagnóza je stanovena na základě Goldmannova-Wittmerova koeficientu. Tzv. šPom r hladiny antigen v komorové vodě ke hladině v séru [8, 11]

11.4.2 Terapie

Hlavním terapeutickým cílem je prevence proti nákaze u gravidních žen. K terapii se přistupuje v případě lézí v makule, na zadním pólu oka, velkých exsudátů v periférii, vitritidy. Nejprve se zahajuje s léčbou medikamentózní (klindamycin v kombinaci se sulfonamidem, azitromycin, pyrimethamin). Operace je indikována při vzniku komplikací (amoebie retiny, katarakta). [8, 11]



Copyright © Online Journal of Ophthalmology

Obr. .22 : Toxoplazmóza (chorioretinální jizva) [20]

12 Závěr

Cílem práce bylo zmínit a upozornit na časté choroby, které mají spojitost s okem. Pro rozsáhlost tohoto tématu jsem se rozhodla rozdělit práci do několika kapitol. Každá kapitola se zaměřuje na jeden systém lidského těla. Důležitě si je uvědomit, že zrakové ústrojí není samostatný orgán, ale součástí celého organismu. Se zvyšujícím se nárůstem počtu obyvatelstva a zvyšováním délky života samozřejmě přibývá i populačních onemocnění (diabetes, hypertenze), které se mohou projevat i zrakovým postižením. Odlišnou prevalenci jednotlivých chorob nacházíme ve vyspělých zemích a v ekonomicky chudých zemích. Například katarakta drží první příčku v případech oslepnutí v chudých zemích. Ve vyspělých zemích je katarakta hlídána a včas operována. I přes tuto skutečnost je na 4. místě důvodu slepoty v populaci.

Velice častá příčina oslepnutí u lidí trpících cukrovkou je diabetická retinopatie, která drží 3. pozici důvodu ztráty zraku a ve vyspělých, i chudších oblastech světa. [8]

Největší důraz by měl být kladen na prevenci, dodržování správného životního stylu, životosprávy. Nepodceňovat pravidelné kontroly u oftalmologa, přestože se nedostávají žádné obtíže. Oftalmolog spolupracuje s dalšími odborníky s internistou, neurologem, nefrologem aj., pro které je o ní nalezen důležitý při diagnóze a léčbě celkových chorob. Pro správnou diagnózu se nesmí zanedbat anamnéza, subjektivní vyšetření, které musí být podloženo objektivním vyšetřením. Technika pokračuje mílovými kroky i v oblasti oftalmologie. Čísla diagnostických metod je již ve formě neinvazivní. Výhodou bezkontaktní metody je vyloučení infekce, na druhou stranu výsledky z těchto měření mohou být někdy zkreslené. Neméně důležitá je včasná terapie.

V mé práci nešlo obsáhnout všechny choroby, které mají vliv na zrak. Snánila jsme se stručně popsat nejčastější celkové onemocnění s očním projevem. Doufám, že práce bude sloužit jako možný studijní materiál a splní požadavky tím, kteří nahlédnout do této bakalářské práce.

13 Použitá literatura

Knifní publikace

- [1] ASM Lim, I Constable, Tien Yin Wong. *Colour atlas of ophthalmology*.Singapore. World Scientific Publishing Co: 5.vydn.2008.176 str. ISBN: 978-981-277-154-4

- [2] Ferenčík;Rovenský ;Shoenfeld, Macha. *Imunitní systém*. Praha.Aviceum.Grada:1.vydn.2004. ISBN 80-247-1196-6

- [3] Friedman, N. J., Kaiser, P. K. *Essentials of ophthalmology*.Philadelphia. Elsevier: 2007. ISBN 978-1-4160-2907-6

- [4] Kanski, JJ.: *Diseases and the Eye*.Mosby International Limited: 2001

- [5] Kanski, Kack J.*Clinical Ophthalmology*. Philadephia.Butterworth heinemann: 2007. ISBN 978-0-08-044969-2

- [6] KOLÍN, Jan. *Oftalmologie praktického lékaře*. Praha. Univerzita Karlova: 1. vyd.1994.276 s.

- [7] Kraus, Hanuř. *Kompedium o ního lékaře*: Praha. Grada Publishing a.s.:1997. 338 s. ISBN 80-7169-079-1

- [8] Kuchynka, Pavel.*O ního lékaře ství*: Praha.Grada Publishing a.s. : 2007. 1.vydn.768 s. ISBN 978-80-247-1163-8

- [9] Kurz, Jaromír. *Základy o ního lékaře ství*. Praha. Zdravotnické nakladatelství Společnosti lékařů v Praze:1.vydn.1950.448 s.

- [10] Otradovec, Jiří. *Klinická neurooftalmologie*.Praha.Grada Publishing a.s.: 1.vydn.2003.487 s. ISBN 80-247-0280-0

- [11] Rozsival, Pavel. *Infekce oka*. Praha.Grada Publishing a.s. : 2003.1.vydn.204 s. ISBN 80-247-0505-2

- [12] Rozsival. Pavel.*O ního lékaře ství*. Praha. Galén: 2006.373 s. ISBN 80-246-1213-5

- [13] Rozsival. Pavel.*Trendy soudobé oftalmologie*. 3svazek.Praha.Galén: 1.vydn.2006. 246 s.ISBN 80-7262-405-9

- [14] Chábák, Jiří. *Venózní okluze sítnice*. Praha. Grada Publishing a.s.: 1. vydání. 2011. 138 s.
- [15] Šihová, Eva. *Uveitidy*. Praha. Grada Publishing a.s.: 2009. 134 s. ISBN 978-80-247-2897-1
- [16] Valešová, Lucie; Hycl, Josef. *Diabetická retinopatie*. Praha. Triton: 1. vydání. 2002. 144 s. ISBN 80-7254-230-3

lánky

- [17] Bc. Nováková, Martina. *Neurologie pro optometrii 4. část. Cévní mozková onemocnění a jejich vliv na zrak*. Česká optická 2/2010 ročník 51, duben 2010, s. 16 a 17. ISSN 1211-233X
- [18] Bc. Nováková, Martina. *Neurologie pro optometrii 5. část Komplikace při demyelinizacích onemocnění*. Česká optická 4/2010 ročník 51, listopad 2010, s. 16 a 17, ISSN 1211-233X
- [19] Bc. Nováková, Martina. *Neurologie pro optometrii 6. část. Parkinsonova choroba a její vliv na zrak*. Česká optická 1/2011 ročník 52, únor 2011, s. 18 a 19. ISSN 1211-233X

Internetové zdroje

- [20] <http://www.atlasophthalmology.com/atlas/photo.jsf?node=2791&locale=en>
- [21] http://www.4oci.cz/refrakce-oka-se-silikonovou-tamponadou_4c244
- [22] <http://www.yesanswer.com/cs/what-is-the-tuberculosis-skin-test.html>

14 Seznam obrazových příloh

- Obrázek . 1: Intermediální uveitida (šsn hové koule) [20]
- Obrázek . 2: Tuberózní skleróza ó retinální astrocytom [4]
- Obrázek . 3: Jizevnatý pemfigoid (ukazující symblefaron a deformace v dolní části) [3]
- Obrázek . 4: Steven-Johnson v syndrom (ukazující keratinizaci rohovky, symblefaron) [3]
- Obrázek . 5: Herpes simplex (ví ka) [20]
- Obrázek . 6: Herpes zoster ophthalmicus (keratitida) [20]
- Obrázek . 7: Filamentózní keratokonjunktivitida p i Sj grenov syndromu
(po obarvení bengálskou červení) [13]
- Obrázek . 8: Choroiditida p i Vogtov Koyanagiho Haradov syndromu [11]
- Obrázek . 9: Hypertenzní retinopatie [10]
- Obrázek . 10: Leukemická infiltrace zrakového nervu [11]
- Obrázek . 11: Ví kové příznaky u Graves Basedovy choroby [10]
- Obrázek . 12: Mění polohy očí exoftalmometrem Hertelovým [10]
- Obrázek . 13: Retinální hemoragie a vatovitá lofliska [16]
- Obrázek . 14: Fibrózní změny s ohraničením trakčním odchlípením sítnice [16]
- Obrázek . 15: Katarakta u diabetika [16]
- Obrázek . 16 : Schéma par plana vitrectomie [16]
- Obrázek . 17: Princip laserové fotokoagulace sítnice [16]
- Obrázek . 18: Okluze centrální retinální artérie ukazující červené skvrny a bílý edém sítnice [1]
- Obrázek . 19: Kníflka venózní okluze 13. obr. Kmenové okluze sítnicové vény [14]
- Obrázek . 20: AIDS - retinální mikroangiopatie (prchavá vatovitá lofliska) [8]
- Obrázek . 21: AIDS - rozvinutá cytomegalovirová retinitida [8]
- Obrázek . 22: Toxoplazmóza - chorioretinální jizva) [20]

15 Seznam zkratek

CT - Computed tomography ó po íta ová tomografie

TBC - Tuberkulóza

HIV - Human Immunodeficiency Virus - virus lidské imunitní nedostate nosti

AIDS - Acquired immunodeficiency syndrome - syndrom získané imunodeficiencie

BCG - Bacillus Calmette-Guérin - oslabený kmen bakterie tuberkulózy *Mycobacterium bovis*

SJS - StevenóJohnson v syndrom

IgE - Imunoglobulin E

VPMD ó V kem podmín ná makulární degenerace

Ag - Antigen

SS - Sjögren v syndrom

WG - Wegenerova granulomatóza

VKH - Vognotova-Koyanagiho Haradova choroba

JIA - Juvenilní idiopatická artritida

EO - Endokrinní orbitopatie

DM - Diabetes mellitus

VEGF - Cévní endotelový r stový faktor

DR - Diabetická retinopatie

DME - Diabetický makulární edém

FAG - Fluorescen ní angiografie

NaCl - Chlorid sodný

OCT - Optická koherentní tomografie

NPDR - Neproliferetivní diabetická retinopatie

PDR - Proliferativní diabetická retinopatie

PPV - Par plana vitrectomie

AION - Artritická ischemická optická neuropatie

ERG - Elektroretinografie

EOG - Elektrookulografie

IRMA - Intraretinální mikrovaskulární abnormality

Nap . - Nap íklad

Tzv. - Takzvaný

Aj. - A jiný

% - Procenta

n - Index lomu