

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta



Záchyt rizikových diagnóz na optometrickém pracovišti

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí diplomové práce:
MUDr. Monika Synková

Autor: Bc. Larysa Baron
Studijní obor: Optometrie

Brno, duben 2016

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta

Katedra optometrie a ortoptiky

ANOTACE

Diplomová práce s názvem Záchyt rizikových diagnóz na optometrickém pracovišti obsahuje teoretickou a praktickou část. Teoretický základ tvoří tři hlavní rizikové diagnózy - glaukom, věkem podmíněná makulární degenerace, diabetická retinopatie. Kapitola o glaukomu je nejobsáhlejší vzhledem k výzkumu práce, který se zabývá především záchytem glaukomu. Každé z onemocnění je stručně představeno s následným výčtem rizikových faktorů. Nechybí ani rozdělení na jednotlivé typy a jejich základní charakteristika. Dále následuje souhrnný přehled základních vyšetřovacích metod, které lze využít na optometrickém pracovišti pro screening jednotlivých rizikových diagnóz. Poslední kapitola teoretické části popisuje záchyt ostatních závažných očních stavů – nádory oka, odchlípení sítnice a zmiňuje několik dalších. Praktická část je rozdělena na dvě témata. První výzkum se zabývá záchytem zvýšeného nitroočního tlaku a vyvozuje podezření na glaukom. Druhá část vyhodnocuje screening věkem podmíněné makulární degenerace pomocí Amslerovy mřížky.

Klíčová slova:

Optometrista, screening, záchyt, glaukom, věkem podmíněná makulární degenerace, diabetická retinopatie, vyšetřovací metody, nitrooční tlak, Amslerova mřížka.

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta

Katedra optometrie a ortoptiky

ANNOTATION

The thesis titled Detection of risk diagnoses at the optometric workplace consists of theoretical and practical part. Theoretical base includes three main risk diagnoses – glaucoma, age-related macular degeneration, diabetic retinopathy. The chapter about glaucoma is the most comprehensive considering to the research work, which is focused on detection of glaucoma. Each of the disease are briefly introduced followed by a list of risk factors. There is also a division into different types and their basic characteristics. Followed by a summary overview of basic examination methods which can be used at the optometric workplace for screening each risk diagnoses. The last chapter of theoretical part describes detection of other serious eye condition – eye cancer, retinal detachment and mentions a few more. Practical part is divided into two topics. The first research deals with the detection of elevated intraocular pressure and draw suspected glaucoma. The second part evaluates the screening age-related macular degeneration using the Amsler grid.

Key words:

Optometrist, screening, detection, glaucoma, age related macular degeneration, diabetic retinopathy, examination methods, intraocular pressure, Amsler grid/chart.

Prohlašuji, že jsem svoji diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením MUDr. Moniky Synkové a v seznamu literatury uvedla všechny použité zdroje. Souhlasím, aby práce byla zpřístupněna ke studijním účelům.

V Brně dne

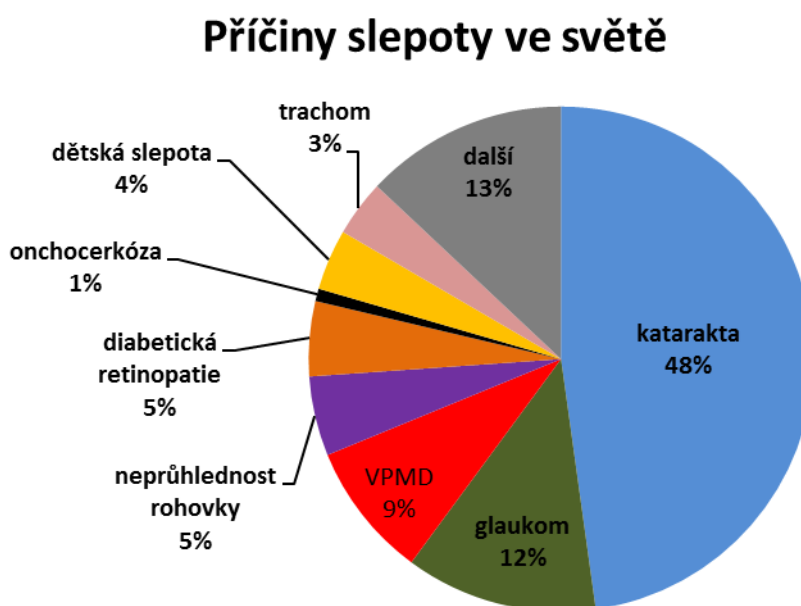
.....
Bc. Larysa Baron

Děkuji paní MUDr. Monice Synkové za její ochotu, čas a vstřícný přístup při vedení mé diplomové práce. Cením si pomoci s teoretickou částí a především děkuji za poskytnuté materiály pro výzkum této práce.

Úvodem k rizikovým diagnózám a optometrii	8
1. Glaukom.....	11
1.1 Rizikové faktory a indikátory.....	12
1.2 Etiopatogeneze	16
1.3 Primární glaukom.....	19
1.4 Sekundární glaukom.....	23
1.5 Záchyt glaukomu na optometrickém pracovišti	28
2. Diabetická retinopatie	42
2.1 Rizikové faktory.....	43
2.2 Patogeneze	45
2.3 Neproliferativní forma	47
2.4 Proliferativní forma.....	48
2.5 Záchyt DR na optometrickém pracovišti	49
3. Věkem podmíněná makulární degenerace	56
3.1 Rizikové faktory.....	56
3.2 Morfologické projevy stárnutí sítnice	58
3.3 Suchá forma	59
3.4 Vlhká forma	62
3.5 Záchyt VPMD na optometrickém pracovišti	64
4. Ostatní rizikové diagnózy.....	70
4.1 Odchlípení sítnice	70
4.2 Nádory oka.....	71
5. Praktická část.....	73
5.1 Výzkum 1: Záchyt glaukomu.....	73
5.1.1 Cíl výzkumu	73
5.1.2 Metodika výzkumu.....	73
5.1.3 Hypotézy	77
5.1.4 Soubor pacientů.....	78
5.1.5 Výsledky výzkumu.....	79
5.1.6 Diskuze.....	88
5.2 Výzkum 2: Záchyt VPMD	89
5.2.1 Cíl a hypotéza.....	89
5.2.2 Metodika výzkumu.....	90
5.2.3 Výsledky výzkumu.....	91
5.2.4 Diskuze.....	93
Závěr.....	94
Seznam použitých zdrojů	96
Seznam obrázků, grafů, tabulek	99

Úvodem k rizikovým diagnózám a optometrii

„Mezi hlavní rizikové diagnózy lze zařadit glaukom, věkem podmíněnou makulární degeneraci a diabetickou retinopatii. A to zejména proto, že tvoří spolu s kataraktou nejčastější příčiny oslepnutí ve vyspělých zemích. Následující graf znázorňuje procentuální zastoupení příčin slepoty v celosvětovém měřítku zveřejněný světovou zdravotnickou organizací (WHO) z roku 2002.“ [15]

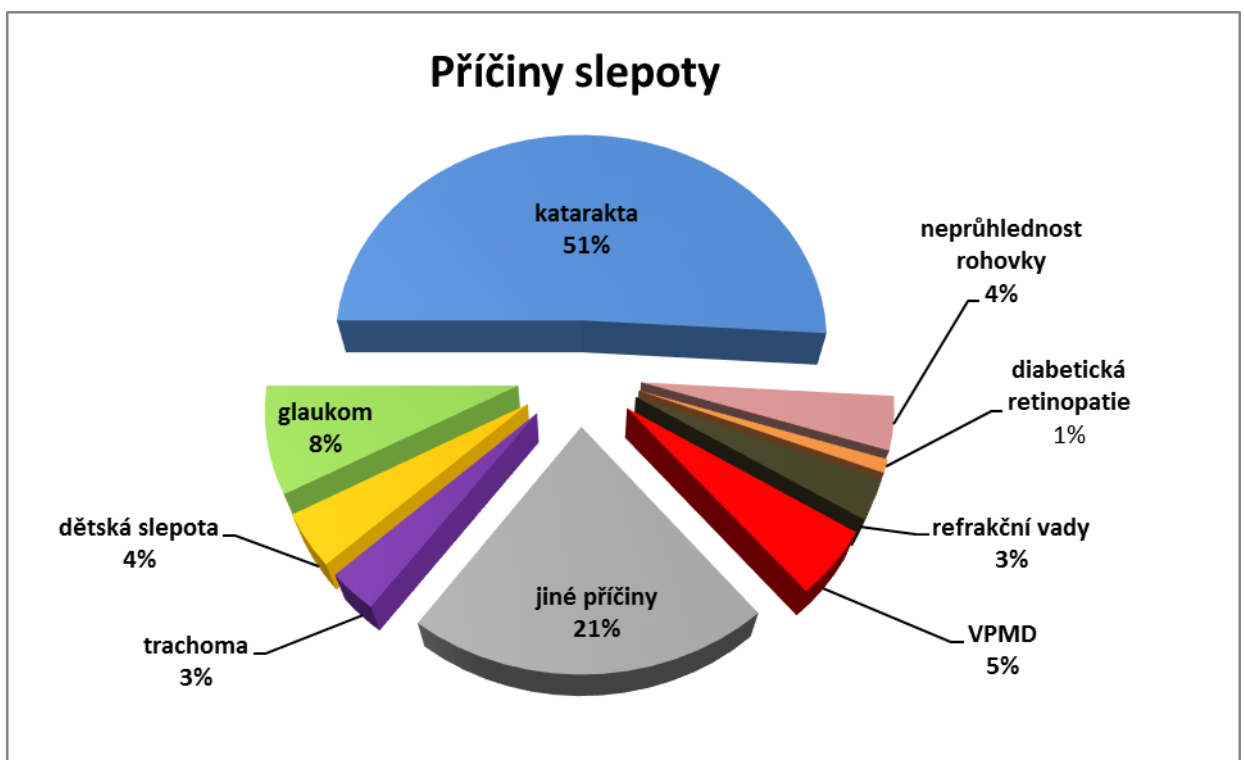


Graf č. 1: Příčiny slepoty ve světě [15]

Počet slepých osob v roce 1995 byl stanoven dle celosvětové zdravotnické organizace (WHO) na 45 milionů po celém světě. Předpokladem WHO bylo při úvaze nárůstu střední délky života a nezměněné zdravotnické péči až 76 milionů oslepnutí do roku 2020. Přičemž 75 % incidentů je možné léčit nebo ovlivnit cílenou prevencí. Vzhledem k tomuto faktu vznikl v roce 1999 program iniciativa **VISION 2020-Právo vidět** a zredukoval předcházející stav na 37 milionů. Obraz v rozvojových zemích (Indie, Čína, Afrika) se od vyspělých odlišuje zejména v dostupnosti a kvalitě zdravotnické péče. První příčky tam zaujímá katarakta, trachom, onchocerkóza a onemocnění rohovky. Do budoucna můžeme očekávat exponenciální nárůst chronických očních chorob vlivem populačního stárnutí v industriálně vyspělých zemích. V ostatních zemích dochází k postupné redukci zhoršování realizací preventivních programů a působením dobročinných organizací. Přesto účinkem socioekonomického činitele nelze situaci v rozvojových zemích zarazit. Celosvětové řešení

vyžaduje tři zásadní změny: poskytování kvalitní zdravotní péče ve smyslu kvalifikovaného personálu a přístrojového vybavení, ekonomický vývoj s kontinuální dostupností péče a hygienických prostředků, vysokou míru zdravotní gramotnosti obyvatel. V současnosti je zdravotní gramotnost hojně diskutovaným tématem a představuje slibný koncept pro volbu zdravého životního stylu již od dětství. Posilování svého zdraví se všemi k tomu potřebnými dovednostmi a schopnostmi je podstatou prevence většiny získaných zdravotních problémů. [1, 3, 6]

V časopise *British Journal of Ophthalmology* byla v roce 2012 uveřejněna novější studie (zahrnuto 39 států), jejíž výsledek je v následujícím grafu. Spatřujeme rozlišnosti oproti grafu dle WHO zejména v poklesu diabetické retinopatie, věkem podmíněné makulární degeneraci i glaukomu, převaze katarakty a jiných příčin. Rozdíl patrně vzniká zařazením rozdílných států, odlišující se úrovní rozvinutosti. [2, 3]



Graf č. 2: Příčiny slepoty [2]

„Profese optometrie bezesporu přispívá ke zvýšení kvality zdravotnických služeb v oblasti primární péče o zrak. Při vzájemné spolupráci s ortoptisty a oftalmology lze vytvořit komplexní péči o zdraví našich očí, které jsou po mozku druhým nejsložitějším orgánem v našem těle. Společně tyto profese usilují o snížení prevalence onemocnění, zrakových postižení a slepoty. V různých zemích se však pravomoci optometristy odlišují.“ [15]

V České republice je pracovní náplní optometristy: vyšetřit zrakové funkce, stanovit správnou korekci a aplikovat kontaktní čočky. Další uplatnění je zejména v poradenství při výběru brýlové obruby a čoček, kontaktních čoček a péče o tyto pomůcky. [4, 5]

„Kromě základního vyšetření zrakových funkcí je žádoucí, aby každý optometrista (podle pracovních podmínek) využíval i většinu jednoduchých doplňkových testů. Příkladem je konfrontační zkouška pro orientační vyšetření zorného pole (ZP) spolu s Amslerovou mřížkou pro ZP do 10°, testy ke stanovení kontrastní citlivosti, barvocitu; break-up time test a jiné. Dále podle vybavení pracoviště tonometr, perimetr a přístroje pro vyšetření předního segmentu oka a očního pozadí. Případná naleznutá onemocnění samotnému optometristovi diagnostikovat nepovoluje legislativa České republiky. Dobrý pracovník v optometrii si plně uvědomuje svou zodpovědnost, proto je v tomto směru hlavním úkolem vyvodit nebo zachytit přítomné patologie a doporučit pacientovi návštěvu oftalmologa. Celosvětový trend je takový, že optometrista bude prvním odborníkem, se kterým se klient dostane do kontaktu.“ [15]

1. Glaukom

Termín glaukom zahrnuje skupinu chorobných stavů. Ve většině případů je hlavním ukazatelem vysoký nitrooční tlak (NT), který při překročení hranice individuálního fyziologického NT nastartuje dlouhodobý proces poškozování nervových vláken zrakového nervu. Během delšího časového intervalu dochází k postupné exkavaci terče zrakového nervu s charakteristickými výpadky v zorném poli a snížení zrakové ostrosti. [9, 15]

Přesnější definice glaukomu je „chronická, progresivní, ireverzibilní, oboustranná neuropatie optiku“. Onemocnění natolik rozšířené v dnešním světě, a to v rozvojových i vyspělých státech, že tvoří 13 % všech příčin oslepnutí, tedy druhý nejčastější důvod po kataraktě. Až polovina pacientů o své nemoci neví, pozdější pokročila stádia, ale už způsobují ireverzibilní újmu na zraku. Údaje z roku 2006 hovoří o téměř 70 milionech osob trpící tímto onemocněním, a přibližně 6 milionů vlivem této neuropatie úplně oslepne podle celosvětového měřítka. Prevalence glaukomu představuje 3,5 % u populace 70-85 let, u 35-40letých je procento výskytu poloviční. [9, 1]

Podle údajů z ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR z roku 2013 bylo evidováno přibližně 343 000 osob s glaukomem, z toho 9 % připadá na nové diagnózy. Ženy tvoří 61 % z celkového počtu. Ve srovnání s rokem 2012 narostla incidence z 32,4 na 32,6 (na tisíc obyvatel). Přírůstek od roku 2001 představuje alarmujících 58 %. Z hlediska regionů je nejvíce nemocných osob v Praze, Králověhradeckém a Pardubickém kraji. [16]

Pravidelné preventivní kontroly jsou doporučovány osobám starším 40 let. Výjimku představují pacienti s pozitivní rodinnou anamnézou, u kterých je vhodná celoživotní prevence. Pacienti s oční hypertenzí či abnormálním nálezem na terči zrakového nervu jsou sledováni v prvních několika letech každé 3-6 měsíců. Po uplynutí několika let lze prodloužit interval prohlídek na 6-12 měsíců. [6, 8]

<i>Glaukom</i>	<i>Diagnostická jednotka</i>	
Primární	Otevřený úhel	Glaukom primární Glaukom normotenzní Oční hypertenze
	Uzavřený úhel	Glaukom akutní Glaukom intermitentní Glaukom chronický
Sekundární	Otevřený úhel	<u>Příčina oční choroby:</u> Glaukom pseudoexfoliační Glaukom pigmentový Glaukom indukovaný čočkou Glaukom z nitroočního krvácení Glaukom při nádorech oka Glaukom po očních úrazech <u>Příčina iatrogenní:</u> Glaukom ze steroidů Glaukom po nitroočních operacích Glaukom z jiného onemocnění Glaukom při zvýšeném episklerálním venózním tlaku
	Uzavřený úhel	Glaukom s pupilárním blokem Glaukom bez pupilárního bloku
Glaukomy dětského věku	Glaukom kongenitální Glaukom infantilní Glaukom juvenilní	

Tabulka č. 1: Klasifikace glaukomu na základě nálezu v komorovém úhlu [6]

1.1 Rizikové faktory a indikátory

Na vzniku glaukomu se v 75 % případů podílí zejména patologický nitrooční tlak, který představuje hlavní rizikový faktor. Ve zbylé čtvrtině uvažujeme o prolínání ostatních činitelů. [11, 18]

Věk

S narůstajícím věkem degeneruje trabekulární síťovina, tato situace je kompenzována úbytkem produkce nitrooční tekutiny proto dochází jen k mírnému vzestupu nitroočního tlaku i u zdravých očí. U predisponovaných osob dochází k rozvoji patologického NT nejčastěji mezi čtvrtou a pátou dekádou života. Na Gaussově křivce je patrný posun nitroočního tlaku k vyšším hodnotám v důsledku stárnutí. [11, 18]

Genetika

Rodinná zátěž a multifaktoriální podklad zodpovídá za vznik onemocnění z 80 %. I přesto, že existují záznamy o rodinách trpící primárním glaukomem s otevřeným úhlem nelze

v drtivé většině případů dědičnost vystopovat. Glaukomové postižení totiž pravděpodobně vzniká interakcí několika genů se spoluúčastí vlivu zevního prostředí. Větší pravděpodobnost rozvoje onemocnění zděděného od přímých příbuzných s glaukomem stoupá až na 8-15x oproti běžné populaci. Pravidelné oční kontroly rodiny glaukomatika jsou nepochybně velmi žádoucí. [11, 18, 26]

Rasa

Etnický původ má určitou roli v prevalenci glaukomu. Podle studií postihuje primární glaukom s otevřeným úhlem černé rasy 5x více a o něco dříve než je běžné. Oproti tomu se glaukomy s uzavřeným úhlem objevují častěji v Asii. Na bělochy připadá více pseudoexfoliačních glaukomů, především v severní Evropě. Japonci mají častější prevalenci normotenzních glaukomů, to zřejmě souvisí se zvýšenou vaskulární dysregulací. [11, 18]

Pohlaví

Rozdělení hodnot NT u obou pohlaví zůstává rovnoměrné. U žen je papila optického nervu citlivější k působení NT. Mírný vzestup nitroočního tlaku lze zaznamenat v premenopauzálním období. Převažuje u nich glaukom s uzavřeným úhlem a normotenzní glaukom. Částečně to může být spojeno s frekventovanějším výskytem vazospastického syndromu. Opačné pohlaví trpí častěji na typ pigmentový. [11, 18]

Nitrooční tlak

Čím je NT větší, tím představuje vyšší riziko pro vznik a rozvoj glaukomu. Nitrooční tlak není konstantní veličinou. Fluktuace nitroočního tlaku má na poškození nervových vláken větší vliv než hodnoty průměrné. Ve skutečnosti u 80 % osob s vysokým nitroočním tlakem nevznikne glaukom a 30 % glaukomatiků má oční normotenzi. [11, 18]

Kolísání během dne představuje u zdravé populace 5-6 mmHg a u glaukomatiků 8-10 mmHg (zřídka i 20 mmHg). V ranních hodinách je hodnota nitroočního tlaku u většiny populace maximální. Větší tendenci k progresi změn v zorném poli mají pacienti, u kterých dosahuje kolísání NT více než 6 mmHg. Mechanismus fluktuace není dosud zcela objasněn. [11, 18]

Za standardní hodnotu tlaku v oku považujeme 10-20 mmHg v závislosti na tloušťce rohovky. (Podle metaanalýzy Doughtyho a Zamana, nárůst centrální tloušťky rohovky o 15 mikrometrů oproti průměrné hodnotě, vede ke zvýšení NT o 1 mmHg). [11, 18]

Možné příčiny výkyvů hodnoty NT

Vliv polohy

Změna ze sedu do lehu zvyšuje NT o 1-6 mmHg (v průměru o 4 mmHg) u zdravých osob a opět znatelněji u glaukomatiků. Tento stav může přetrvávat i po 30 minutách.

Vliv víček a očních pohybů

Až o 10 mmHg může zvýšit NT mrkání. Křečovitým svíráním víček graduje až k 90 mmHg nebo i opačný stav jako rozevření víček skrze zvýšený orbitální objem zvyšuje NT. Při elevaci nebo maximální addukci bulbu u zdravých očí a u mechanického inkomitantního strabismu dochází ke skoku na vyšší hodnoty.

Vliv léků a potravin

Lokální nebo systémová aplikace steroidů zvyšuje odtokový odpor s následným mírným vzestupem nitroočního tlaku u 70 % osob a u ostatních středně až výrazně. O zbylých 30 % populace se pak hovoří jako o steroidních respondentech. Pacienti s chronickým primárním glaukomem s otevřeným úhlem jsou z 90 % steroidní respondenti. Zvýšení NT závisí na síle protizánětlivého účinku léku a době užívání (min. 5-8 týdnů). Mechanismus účinku není zcela detailně prozkoumaný. Největší pozornost je věnována mutaci v MYOC genu, kterou steroidy znásobují až 24x. Dále se předpokládá akumulace proteinu myocilinu nebo glykoproteinů decorinu a fibulinu-1 v komorové trámčině. Mimo MYOC ovlivňují expresi genu NO syntetázy (přirozený mediátor pro regulaci nitroočního tlaku) u primárního glaukomu s otevřeným úhlem. Akutní záchvat glaukomu mohou vyvolat anticholinergika (tropikami, atropin, cyklopentolát) nebo adrenergní fenylefrin a epinefrin. Riziko představují i antidepressiva a antihistaminika. Kupříkladu alkohol nebo celková anestézie mírně snižuje NT. Kofein a kouření vyvolává dočasnou elevaci NT. [11, 18]

Vliv ročního období

Některé studie dokládají vyšší NT v zimních měsících. Tento fenomén pravděpodobně souvisí s menším počtem hodin denního světla a změnou atmosférického tlaku. [21]

Refrakční vady

Myopické oči mají citlivější terč zrakového nervu vůči zvýšenému NT, proto u nich stoupá pravděpodobnost výskytu glaukomu s otevřeným úhlem nebo pigmentového.

Hypermetropie souvisí častěji s glaukomy s uzavřeným úhlem pro jejich menší axiální délku oka. [11, 26]

Oběhové poruchy

Glaukomatici mají sníženou krevní perfúzi nejen v oku ale i jiných orgánech. Platí že, čím menší nitrooční tlak způsobuje glaukom, tím je podíl oběhových poruch pravděpodobnější.

Hlavní příčinou hypoperfúze je obecně *arterioskleróza*. Ta představuje velice závažný zdravotnický problém v současné společnosti. Postihuje jakoukoliv tepnu v těle a nevyhýbá se ani očním cévám. Existuje mírná spjitost mezi arteriosklerózou a jejími doprovodnými rizikovými faktory (př. kouření, obezita) a zvýšeným NT ve smyslu větší pravděpodobnosti než u zdravých jedinců téhož věku.

U glaukomu je nejčastější příčinou sníženého toku krve v oku dysregulace krevních cév. Tito pacienti trpí obvykle na systémovou *hypotenzi a vazospasmy* (osoby citlivější na chlad nebo emocionální stres). Velký význam v souvislosti s glaukodem má hypotenze v případě, je-li NT nižší o 10-20 mmHg oproti zdravé osobě stejného věku nebo hodnoty silně kolísají během dne/noci.[11]

Diabetes mellitus

Obávanou komplikací cukrovky je diabetická retinopatie. Souvislost má zejména s neovaskulárním glaukodem. Postupné uzavírání komorového úhlu (a tím i elevaci NT) způsobují novotvořené cévy v této oblasti a vyklenování duhovky k trabekulu. [11]

Diabetická retinopatie postihují drobné cévy sítnice a tím i krevní zásobení nejen zrakového nervu. Asi 20 % pacientů s POAG má neodhalený diabetes. Glaukomové poškození zorného pole vzniká při relativně nižším NT než u pacientů bez diabetu. [26]

Ostatní

Do souvislosti s primárním glaukodem s otevřeným úhlem se řadí některé *autoimunitní choroby*, poruchy *štítné žlázy*, *zánětlivá onemocnění krevních cév* a *syndrom prázdného sedla* (oploštění nebo zmenšení hypofýzy). *Okluze centrální retinální vény*, *rhegmatogenní odchlípení sítnice*, *pigmentová retinopatie*. [11, 22]

1.2 Etiopatogeneze

Přesná příčina vzniku glaukomu zatím není detailně popsána. Mechanismus onemocnění musí vysvětlovat odumírání gliálních buněk, axonů i vadu malých cév. Podíl všech dále zmíněných koncepcí v různém poměru je pravděpodobně důvodem exkavace papily zrakového nervu a anatomickou přeměnou lamina cribrosa. Citlivost papily vůči NT nebo abnormalitám vaskularizace určují kongenitální faktory. Peripapilární atrofie nebo hemoragie jako projev lokálních cévních změn mají význam zejména u normotenzního glaukomu. Velmi důležitou roli u vaskulární teorie zastává perfúzní tlak, který závisí na tlaku krevním a očním. V podstatě, ke glaukomovým změnám dochází buď zvýšeným NT, nebo lokálním poklesem krevního tlaku. Většina tuzemských autorů uvádí tři základní teorie: [19]

Mechanická teorie

V oblasti lamina cribrosa dochází vlivem vysokého NT k poškození nervových vláken tlakovou distorzí lamel nebo rigidním sklerálním okrajem. Tato skutečnost má také dopad na blokaci axoplazmatického toku. Existence normotenzního glaukomu hovoří proti této teorii. [6, 19]

Vaskulární teorie

Průtok krve papilou podmiňuje arteriální krevní tlak, NT a rezistence cév v této oblasti. Fyziologickou autoregulaci, kterou si papila udržuje krevní průtok nezávisle na perfúzním tlaku, narušuje vaskulární dysregulace. Spojitost mezi mechanickou a vaskulární teorií je taková, že vyšší NT může snížit krevní zásobení nebo pozměnit konfiguraci cévního průběhu a v konečném důsledku způsobí odumření gliálních buněk a vznik ischemie (možná i glaukomovou exkavaci). [6, 11, 17]

Objevují se i vodítka mezi glaukomem a určitými systémovými onemocněními. Nabízeným příkladem je diabetes, hypertenze, vazospasmatické vaskulární choroby, poruchy koagulace a krevní viskozity nebo dokonce migrénou. [17]

Teorie o poruše axoplazmatického toku

Axoplazmatický transport materiálu pro membrány a synaptická spojení se následkem stárnutí, zánětlivých a metabolických procesů na sítnici zpomaluje. Teorie bere v úvahu obě složky (rychlejší a pomalejší) přímého transportu axoplazmatického toku. Stagnace, zduření axonů a hromadění mitochondrií nastává vlivem vysokého nitroočního tlaku, kdy se zpomalí

obě složky před i za lamina cribrosa (zraková dráha i corpus geniculatum laterale). Abnormálním prouděním vznikají glaukomatické změny. [6]

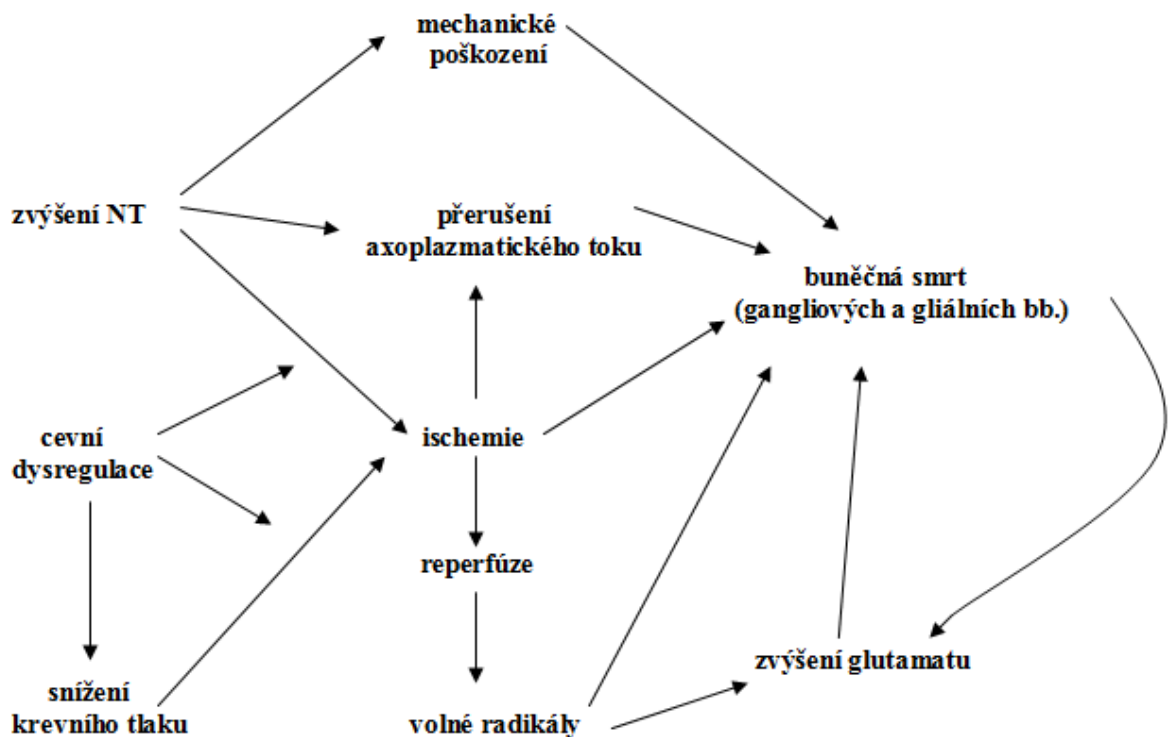
Neuroprotektivní teorie (podle autorky Růžičkové) doplňuje komplexní pohled na etiopatogenezi glaukomového poškození.

Primární neurodegenerace: zvýšení NT a/nebo zhoršení krevní perfúze poškozuje axony zrakového nervu a gangliové buňky sítnice přímo.

Sekundární neurodegenerace: okolní nepoškozené neurony mohou zdegenerovat vlivem toxickým substancí (glutamát, volné radikály) vytékající z umírajících buněk.

Primární faktory časem aktivují sekundární destruktivní procesy. Tyto úvahy pravděpodobně souvisí i s postižením centrálního nervového systému. Z toho plyne, že i po redukcí NT pokračuje glaukomová neuropatie. [17]

Autor Flammer shrnuje koncepci patogeneze do stručného schématu: [11]



Novější publikace vyzdvihují působení glutamátu, oxidu dusnatého a oxidativního stresu v etiopatogenezi glaukomu:

Role glutamátu

Aminokyselina glutamát je základním neurotransmiterem v centrální nervové soustavě i v sítnici. Vyšší koncentrace glutamátu, než je fyziologická hodnota působí na neurony toxicky v závislosti na době trvání a rozsahu zvýšení. Glutamátergní neurotransmisi zprostředkovávají inotropními a metabotropními receptory. Aktivace specifických receptorů vede k otevření iontových kanálů a vstupu extracelulárního Ca^{2+} a Na^+ do neuronů. Glutamátem podmíněná toxická reakce spustí kaskádu dalších patologických drah, které vedou k buněčné smrti. Do souvislosti s nadměrným přílivem se dávají i kainátové receptory, které se mohou podílet na odumření gangliových buněk. Ochranným opatřením je odstranění glutamátu ze synoptické části. Transformací glutamátu na glutamin u gliových buněk je zabráněno toxicitě. I přes mnoho sporných studií se zdá, že glutamát hraje důležitou roli v neurodegenerativních změnách u glaukomu. Není však jasné, zda se jedná o počáteční reakci nebo až o sekundární faktor. [20]

Role oxidu dusnatého (NO)

Nadbytečná produkce NO je spojováno s různými neurologickými onemocněními, včetně glaukomu. V těle se tvoří oxid dusnatý přeměnou L-argininu, proces je katalyzován NO-syntázami (NOS). Ze tří forem byla v oku zjištěna přítomnost NOS-1 v astrocytech zrakového nervu. Dále slouží jako konstitutivní enzym v některých gliových buňkách a je fyziologickým prostředníkem mezi jednotlivými astrocyty nebo mezi astrocyty a axony. U pacientů s glaukomem byla NOS-1 nalezena na povrchu sklivce, gliových a buňkách lamina cribrosa. Konstitutivní enzym NOS-3 s vasodilatační funkcí je přítomný v bb. cévního endotelu v preliminární oblasti optického nervu. U glaukomatických očí způsobuje vasodilataci zvýšení perfúze a může poskytnout neuroprotektivní účinek. NOS-2 je indukovatelná forma enzymu vytvářející nadměrné množství NO za různých podmínek (př. cytokiny). Významné množství bylo zjištěno v astrocytech, mikroglích, zrakovém nervu, komorové vodě a trabekulární síti řasnatého tělíska glaukomatiků. Předpokládají se i asociace s primárním glaukomem otevřeného úhlu. Mnoho důkazů poukazuje na klíčovou roli NO v rozvoji optické neuropatie spojené s glaukomem. Přebytek NO vstupuje do buněk difúzí a vede k tvorbě vysoce reaktivních volných radikálů, které jsou schopny způsobit masivní destrukci buněčných komponent a makromolekul. [20]

Role oxidačního stresu

Oční tkáň je vybavena velmi účinným antioxidačním obranným mechanismem, jehož součástí je redukovaný glutathion (GSH) a superoxid dismutáza, kataláza a kyselina askorbová. Nadměrná tvorba volných radikálů a oxidační stres je brána za etiopatogenetický faktor v mnoha očních onemocněních, jako je šedý zákal, VPMD, glaukom. Ischémie a reperfuze způsobená cévní regulací může být základním krokem v aktivaci oxidačního stresu. Následně dojde ke změnám endoteliální funkce a výrobě endotelinu-1 a NO. Endotelin-1 v komorové vodě zahájí vazokonstrikci cév, změnu v bb. trámčiny a tím i vzestup NT. Výsledky některých studií poukazují na možné výhody antioxidantů u glaukomových pacientů. [20]

1.3 Primární glaukom

1, PRIMÁRNÍ GLAUKOM S OTEVŘENÝM ÚHLEM (POAG)

Představuje 70 % z celkového výskytu. Mezi následujícími třemi formami není jednoznačná hranice, protože se v podstatě jedná o odlišné projevy téhož onemocnění. Obecně lze říci že, riziko glaukomu exponenciálně stoupá s narůstajícím nitroočním tlakem. Čím nižší nitrooční tlak způsobuje glaukomové poškození, tím je pravděpodobnější vliv jiných rizikových faktorů (hypotenze, vaskulární dysregulace). Statisticky zvolená hodnota NT nad 21 mmHg je považována za mezník normotenzního a vysokotenzního glaukomu. Vypočítaný průměr představuje 16 mmHg \pm 2,5. Hranici ovlivňuje denní fluktuace nitroočního tlaku a některé faktory zmíněné v kapitole 1.1. Asymetrický nález na obou očích o více než 5 mmHg také vzbuzuje podezření. POAG začíná v dospělosti. Úhel přední komory je zcela otevřený s normálním vzhledem. [11, 17, 22, 26]

NT	POAG
<i>21-25 mmHg</i>	<i>cca 3%</i>
<i>26-30 mmHg</i>	<i>12-26%</i>
<i>nad 30 mmHg</i>	<i>42%</i>

Tabulka č. 2: Vliv rizikového faktoru NT na incidenci POAG [25]

- **POAG se zvýšeným nitroočním tlakem**

Nazýván jako chronický prostý glaukom. Dochází k postupnému zvyšování nitroočního tlaku, který může vykazovat nepravidelné kolísání. Asymetrické postižení obou očí ze

začátku nevykazuje žádné subjektivní příznaky. To znamená klidné oko bez bolesti a deficitu vidění. Velikost tlaku na oku s glaukomem je variabilní, udává se hodnota mezi 20-40 mmHg. Přisun nitrooční tekutiny je zachován, hlavním problémem tvoří určitá překážka v trabekulu komorového úhlu. Síťovina trabekula je s věkem ucpávána produkty buněk (př. volné radikály) a tím omezuje odtok komorové vody. Vysoký NT utlačuje gangliové bb. sítnice, prohlubuje exkavaci a atrofii terče zrakového nervu. Důsledkem toho vznikají skotomy v zorném poli (ZP). Tento proces probíhá několik let (někdy i desítky). Není-li stav kompenzován medikamentózně nebo operačním řešením vede k oslepnutí. Proto hraje důležitou roli screening onemocnění. Odhalení těchto stavů ale bývá náhodné během vyšetření refrakce nebo při běžné kontrole u oftalmologa. [7, 9, 11, 12, 15]

- POAG s normálním nitroočním tlakem

Nazýván jako normotenzní glaukom (NTG). Charakterizovaný nitroočním tlakem menším než 21 mmHg. I přesto nalezneme poškození terče zrakového nervu nebo ztráty zorného pole. Třískové hemoragie na okraji disku mohou být indikátorem progresivní degenerace, protože jsou u tohoto typu častější ve srovnání s vysokotenzním glaukomem (HTG). Dále pozorujeme výraznější peripapilární atrofie, a poněkud mělčí exkavaci terče s bledším okrajem. Defekty zorného pole jsou blíže bodu fixace v porovnání s prostým POAG. Dochází také ke změně kresby cév oční spojivky a tvorbě gliózových skvrn na sítnici. Další charakteristiky, které se dávají do souvislosti s normotenzním glaukomem jsou: tzv. Raynaudův fenomén (periferní vaskulární spasmus v chladu), noční systémová hypotenze, paraproteinémie a přítomnost protilátek v séru. Poškození zraku bývá závažné, avšak ojediněle dospěje situace k absolutní slepotě. Pravděpodobným argumentem je snižování vaskulární dysregulace/krevního tlaku s rostoucím věkem. [11, 22, 23]

- Oční hypertenze (OH)

V případě, že nitrooční tlak opakovaně přesáhne prahovou hodnotu 21 mmHg ale vyšetřovací metody nepotvrdí neuropatii, nazveme stav jako oční hypertenzi. Spadá do rizikových faktorů pro vznik glaukomu. Prevalence OH je až 15x vyšší než POAG. V Evropě postihuje 5 % populace nad 50 let. Glaukomové poškození se rozvine pouze u 0,5-1 % osob v průběhu 5-10 let. Z toho vyplývá, že ze 100 pacientů (starších 40 let) bude mít jen 10 z nich NT přes 21mmHg ale pouze 1 z nich glaukom. [11, 25]

Důkazy některých studií prezentují, že o 40 % tenčí rohovka představuje o 70 % vyšší riziko rozvoje glaukomu. Pacienti s OH a centrální tloušťkou rohovky menší jak 555

mikrometrů byli v porovnání s tloušťkou větší než 588 mikrometrů až 3x více ohroženi glaukomem. Několik studií prokázalo, že značně tenčí rohovku měli pacienti s OH a defektem v zorném poli oproti pacientům s OH beze změn v ZP. [25]

Populační studie zjistily asociace mezi vysokým krevním tlakem a OH. Obecně platí, že každých nadbytečných 10 mmHg systolického krevního tlaku zvyšuje nitrooční tlak přibližně o 0,27 mmHg. Pokusy na zvířatech přináší pozitivní výsledky. Fyziologický základ vztahu mezi oběma však zůstává nejasný. [24]

2, PRIMÁRNÍ GLAUKOM S UAVŘENÝM ÚHLEM (PACG)

Skupina PACG je většinou asociována s markantním vzestupem NT. Zodpovědnost za úplné nebo částečné uzavření komorového úhlu nese mechanická překážka v odtoku nitrooční tekutiny. Stav nastává u anatomicky predisponovaných očí. Mimo akutní formy je výskyt spíše bilaterální. V závislosti na mechanismu uzavření úhlu rozeznáváme dvě formy PACG: [11,22]

- Pupilární blok

Primární pupilární blok se vyskytuje pouze u očí s úzkým iridokorneálním úhlem. Anatomické poměry úhlu a přední komory nejsou konstantní hodnotou. Stárnutí podmiňuje zvětšování oční čočky, tím i zmenšení přední komory. Následkem je útlak duhovky směrem dopředu a zúžení úhlu. Typickým pacientem je hypermetrop, který má mělkou přední komoru. U žen je přední komora obvykle menší než u mužů. Vyvolávajícím momentem je současná aktivace sympatiku a parasympatiku. Působením proti sobě mohou vyvinout tlak na čočku a vyvolat akutní záchvat glaukomu. [11]

- Plateau iris syndrom

V porovnání s předchozím je tento stav důsledkem odlišné anatomické konfigurace. Zvětšený nebo dopředu situovaný výběžek řasnatého tělíska utlačuje duhovku směrem dopředu. Extrémní mydriáza (cca 4mm) vyvolaná kapkami při očním vyšetření může vystupňovat proces uzavření úhlu s následným akutním záchvatem glaukomu. Stav je mnohem vzácnější než pupilární blok. [11, 22]

0	0°	uzavřený úhel (kořen duhovky naléhá na rohovku)
I.	10°	velmi úzký úhel (štěrbínovitý), možný uzávěr úhlu
II.	20°	mírně úzký úhel, možný uzávěr úhlu
III.	25-35°	mírně široký úhel, není možný uzávěr úhlu
IV.	35-45°	velmi široký úhel, není možný uzávěr úhlu

Tabulka č. 3: Klasifikace šíře komorového úhlu [6, 22, 26]

Klasifikaci PACG

PACG můžeme rozdělit do 3 překrývajících se stupňů. Stav nemusí nezbytně postupovat z jednoho stádia na druhý v následující posloupnosti. [17, 22]

- Subakutní PACG

Říká se také intermitentní PACG. Případ, kdy komorový úhel není trvale uzavřen a zvýšený NT nedosahuje extrémních hodnot nebo netrvá příliš dlouho. Dochází k občasnému uzavírání a opětovnému otevírání komorového úhlu. Vyvolávající příčinou může být mydriáza po předešlém pobytu ve tmě nebo vyvolaná medikamentózně, stresové napětí, déletrvající pozice v předklonu. Naopak úlevu přináší mióza. Epizody (=prodromy) se mohou opakovat, dokud není odstraněna anatomická příčina. Často však vedou k trvalému uzávěru úhlu a akutnímu záchvatu glaukomu. Ireverzibilní poškození síťoviny trabekula přetrvává i po spontánním otevření úhlu v důsledku častého kontaktu s duhovkou. Následkem je i trvale, lehce zvýšený nitrooční tlak. Subjektivními příznaky v závislosti na hodnotě tlaku jsou: tupá bolest oka a okolí, bolesti hlavy, zamlžené vidění, duhové kruhy kolem světél (=halo glaucomatosus). [11, 22, 26]

- Akutní PACG

Incidence ve 20-30 % případů primárního glaukomu. Častější u žen po 40. roce života. Predispozice u hypermetropů, vzácně postihne myopy. Mnohdy záchvatu předchází prodromy. Na začátku se komorová tekutina postupně hromadí v zadní komoře a ve sklivci. Narůstajícím objemem přední plocha čočky vystupuje proti duhovce a způsobuje tak zadní blokaci. Následný pupilární blok vzniká uzávěrem prostoru mezi přední plochou oční čočky a okrajem duhovky v oblasti sfinkteru. Další útlak kořene duhovky dopředu vytváří městnání tekutiny v zadní komoře. Konečným stádiem je cirkulární uzavření trámčiny komorového úhlu. Tato přední blokace okamžitě zvýší NT k hodnotám přibližně 50-70 mmHg a manifestuje v akutní záchvat glaukomu. [17, 22]

Subjektivní projevy akutního záchvatu glaukomu

Krutá bolest oka a okolí, hemikranie na straně postižení, silně zamlžené vidění, haló efekt, fotofóbie, žaludeční křeče, nauzea, zvracení. [6, 11, 17, 19, 26]

Objektivní projevy akutního záchvatu glaukomu

Palpačně tvrdý bulbus, NT kolem 60 mmHg, smíšená injekce spojivky, edém rohovky, rohovkové precipitáty, středně široká a vertikálně oválná pupila nereagující na osvit, mělká přední komora, exudát v přední komoře, periferní část duhovky naléhá na rohovku, dilatace duhovkových cév, atrofie duhovky zejména v horní polovině, goniosynechie, šedobílé opacity na oční čočce, dilatace sítnicových cév, překrvení a setřené hranice terče zrakového nervu, bradykardie, pocení. [17, 19, 22, 26]

- **Chronický PACG**

Zpravidla způsoben progresí synechií, nebo trvale mírným zvýšením nitroočního tlaku. Nepovšimnutý nitrooční zánět se může také zasloužit o vznik chronického PACG. Případně i vedlejší účinek některých léků. [11]

1.4 Sekundární glaukom

1, SEKUNDÁRNÍ GLAUKOM S OTEVŘENÝM ÚHLEM

- **PSEUDOEXFOLIAČNÍ GLAUKOM (PEX)**

Typ glaukomu vyskytující se u pacientů s PEX syndromem. Nutné odlišit od velmi vzácného pravého exfoliačního syndromu, který představuje odlupování lamel od pouzdra čočky. U pacientů s POAG může tento syndrom zhoršit progresi NT. Často je také příčinou chronického glaukomu s uzavřeným úhlem. Postihuje častěji ženy ve starším věku (60 let). Onemocnění charakterizované bělavými depozity vzhledu vloček nebo hrudek. Usazeniny tvoří fibrilární materiál podobný amyloidu. Akumulují se na spojivce, okrajích zornice, v trámčině komorového úhlu, na duhovce, na předních ploše oční čočky a závěsném aparátu. Třením duhovky o čočku během pupilárních reflexů se na předním pouzdře formují typické soustředné kruhy. Může zapříčinit i atrofii duhovkového sfinkteru a oslabit tak mydriázu. Pseudoexfoliační materiál a pigment uvolněný z duhovky představuje mechanickou bariéru v odtoku nitrooční tekutiny, čímž zvyšují NT. [6, 11, 19, 22, 26]

- PIGMENTOVÝ GLAUKOM (PG)

Typ glaukomu vyskytující se asi u 50 % pacientů se syndromem disperze pigmentu (PDS). Degenerativní, oboustranné onemocnění postihuje pigmentový duhovkový list. Začíná ve středních letech, častěji u mužů, bělochů a myopů. PDS je rizikovým faktorem pro vznik chronického glaukomu s uzavřeným úhlem a oční hypertenze. Dochází k výsevu pigmentových granul na přední ploše duhovky, do komorového úhlu, na čočce i v periférii sítnice. Volně plující pigment v přední komoře také není výjimkou. Na endotelu rohovky tvoří vertikálně orientovaná depozita od centra směrem dolů (Krukenbergovo vřetenka). V důsledku tření duhovky o zonulární vlákna ubývá pigmentu a rozvíjí se atrofie duhovky. Pigment blokuje filtraci nitrooční tekutiny. [6, 11, 19, 22, 26]

- GLAUKOM PO OČNÍM ZÁNĚTU

Při přední uveitidě je v komorové tekutině přítomen zánětlivý materiál (buněčné elementy, exudát, precipitáty), který zvyšuje viskozitu oční tekutiny. Zhoršená odtoková snadnost zvyšuje nitrooční tlak. Stav progreduje při pupilárním bloku, který způsobí sekluze zornice. Tlak vyvolaný nahromaděnou tekutinou v zadní komoře vyklenuje duhovku do přední komory a zasluhuje se tak o akutní záchvat glaukomu. [19, 22, 26]

Dalším zánětem je Fuchsova iridocyklitida, která představuje idiopatický, mírný, jednostranný, chronický zánět. Katarakta je nejčastější komplikací tohoto onemocnění, dále dekolonizace duhovky a depozita na endotelu rohovky. [19, 22, 26]

Glaukomatocyklotická krize neboli syndrom Possner-Schlossman je vzácný, akutní, jednostranný, opakující se stav typický pro mladší pacienty (30-50 let). Vzestup NT na hodnotu 40 mmHg a více nastane během hodin nebo několika dní. Subjektivně pacienti pociťují mírný diskomfort až bolest oka, halo efekt a zamlžení vidění. Objektivním znakem je edém epitelu a ojediněle precipitáty na endotelu rohovky. [19, 22, 26]

Chronické záněty způsobují systémové choroby (sarkoidóza a rheumatoidní artritida) nebo infekce (syfilis a tuberkulóza). [19]

- FAKOGENNÍ GLAUKOM

Jedná se o *glaukom indukovaný oční čočkou*. Intumescenční čočka zvětšuje svůj objem, změlčuje komoru a zužuje komorový úhel. Může vyvolat akutní záchvat glaukomu. Subluxace a luxace čočky do přední části oka dráždí uveální tkáň nebo znesnadní průtok tekutiny pupilou. Uvolnění čočky do sklivcové části, také přispívá ke vzniku glaukomu.

Porušení pouzdra čočky úrazem nebo operací je příčinou zánětu a následně i glaukomu. [6, 19, 26]

▪ GLAUKOM PŘI NITROOČNÍM KRVÁCENÍ

Přibližně po 2 týdnech od sklivcového krvácení unikne z červených krvinek hemoglobin. Takto degenerované erythrocyty díky své flexibilitě projdou póry trabekula a zapříčiní obstrukci tkáně s následným vzestupem NT. Stav vzniká např. po operaci katarakty. [22]

▪ GLAUKOM Z NÁDORU

Odtokové cesty mohou být blokovány nepřímo nádorovými buňkami nebo přímým prorůstáním tumoru do trabekulární tkáně a okolních struktur. Přibližně u 5 % očí s intraokulárním nádorem dojde k nárůstu NT. Jedná se zejména o melanomy duhovky a řasnatého tělíska, retinoblastom. Nádory zadního segmentu mohou blokovat úhel odumřelými buňkami. [10, 12, 22]

▪ GLAUKOM PO ÚRAZECH

Následkem úrazů se často tvoří goniosynechie, které následně uzavírají komorový úhel. Železné nebo měděné cizí tělísko v přední komoře poškozují endotel rohovky a tím i iridokorneální úhel. Po perforačním poranění se může duhovka zafixovat do jizvy rohovky a dráždit oko. Ruptura kořene duhovky, recessus řasnatého tělíska následkem kontuze bulbu dávají vznik glaukomu, někdy i s velkým odstupem času. Také zachycení sklivce do rány dráždí oko. Problémem je i sekundární nitrooční krvácení. Dlouhodobé zvýšení NT a jiné závažné problémy způsobuje traumatická hyféma. Podle množství krve v přední komoře lze stanovit prognózu a riziko komplikací. [6, 19, 22, 26]

▪ GLAUKOM ZE STEROIDŮ

Dlouhodobá terapie kortikosteroidy přispívá k mírnému nárůstu NT, ojediněle i prudkému. Ať už se jedná o aplikaci lokální nebo celkovou, za dolní hranici doby užívání považujeme 6 týdnů. Obvykle 14 dní po vysazení se navrácí nitrooční tlak k normálním hodnotám.

Reakce na steroidy je podmíněna geneticky. Senzibilní pacienti jsou označováni jako steroidní respondenti, první projevy u nich začínají cca 10-14 den po zahájení terapie.

Ostražitost věnujeme zejména silnějším steroidům aplikovaným lokálně př. dexametazon, betametazon, prednison. [6, 11, 22, 26]

Populaci můžeme rozdělit do 3 skupin: [22]

vysoce respondentní – vykazuje výrazný nárůst NT nad 30 mmHg

mírně respondentní – vykazuje mírný nárůst NT 22-30 mmHg

non-respondentní – nevykazuje žádné změny NT

Incidence steroidních respondentů			
	<i>Vysoce (%)</i>	<i>Mírně (%)</i>	<i>Non (%)</i>
<i>Populace</i>	5	35	60
<i>Pacienti s POAG</i>	90	10	0
<i>Příbuzní pacientů s POAG</i>	30	50	20
<i>Potomci pacientů s POAG</i>	25	70	5

Tabulka č. 4: Incidence steroidních respondentů [22]

- **GLAUKOM PO OČNÍCH OPERACÍCH**

Nitrooční tlak narůstá pro nedostatečné odstranění viskoelastického materiálu po nitroočních operacích. Riziko glaukomu přináší i vitreoretinální operace. Laserová iridotomie zapříčiňuje disperzi buněk duhovky do nitrooční tekutiny, vede ke zvýšení NT po dobu dvou dní po intervenci. Laserová trabekuloplastika užívaná u POAG také vede ke krátkodobému nárůstu NT. [12, 19]

- **GLAUKOM PŘI ZVÝŠENÉM EPISKLERÁLNÍM VENÓZNÍM TLAKU**

Nitrooční tekutina ústí přes trabekulum a Schlemův kanál do žilního oběhu. Stoupá-li tlak v episklerálních vénách znesnadňuje to odtok a tím ovlivní i NT. Původcem stavu bývá Sturge-Weberův syndrom, durální a karotido-kavernózní píštěl nebo syndrom horní duté žíly. Jedná se o progresivní typ glaukomu. [11, 19]

2, SEKUNDÁRNÍ GLAUKOM S UZAVŘENÝM ÚHLEM

Akutní uzávěr komorového úhlu představuje reverzibilní stav, mnohdy duhovka cirkulárně blokuje síťovinu trabekula. Chronická forma je spíše ireverzibilní s částečným kontaktem duhovky a úhlu. [11]

▪ SEKUNDÁRNÍ GLAUKOM S PUPILÁRNÍM BLOKEM

Změny pozice duhovky a čočky vznikají různými anomáliemi, úrazy oka, zadní duhovkové synechie. Sférofakie může posunout čočku vpřed. Dále hypermaturní a intumescentní katarakta, při které čočka bobtná a zvětšuje svůj průměr, a tím utlačuje okolní struktury. Marfanův syndrom se dává do souvislosti s dislokací oční čočky. Zadní synechie duhovky v důsledku zánětu mohou blokovat zornicovou oblast a zamezit cirkulaci nitrooční tekutiny ze zadní do přední komory. Srůsty mohou vznikat i po mnoholeté terapii miotiky. [11, 19]

▪ NEOVASKULÁRNÍ GLAUKOM

Neovaskulární glaukom (NVG) je relativně běžný ale velmi závažný stav. Vzniká prorůstáním novotvořených cév (=neovaskularizací) do komorového úhlu nebo duhovky. Nedostatečnou perfúzí sítnice vznikají hypoxické oblasti. Neprokrvená tkáň sítnice produkuje angiogenní faktor. Tím je stimulován růst nových cév, jejich struktura ale není shodná s fyziologickými cévami. Difúzí vasoproliferativních faktorů do přední komory vzniká rubeosis iridis a neovaskularizace komorového úhlu. Nové cévy zabraňují snadnému odtoku komorové tekutiny skrz trabekulum s následným zvýšením NT. Jako první vznikne POAG, který se další progresí vyvine v sekundární glaukom s uzavřeným úhlem. [11 19,22, 26]

▪ ABSOLUTNÍ GLAUKOM

Vztahuje se k jakémukoliv typu glaukomu, který pokročil do stádia slepoty. Temporální zbytek zorného pole může být zachován. Je potřeba vyloučit oční nádor. Terapií eliminujeme bolest oka a okolí. Bezpečným řešením je enukleace oka. Druhé oko ohrožuje sympatická oftalmie. [26]

1.5 Záchyt glaukomu na optometrickém pracovišti

Během očního vyšetření existují určitá vodítka, která nás mohou nasměrovat k identifikaci glaukomu. Nesmíme podceňovat žádný ze subjektivních pocitů pacienta jako tlak nebo diskomfort v očích nebo za očima a opakující se mírné zamlžování před očima. Včasné odeslání pacienta k podrobnému vyšetření u oftalmologa, zvyšuje pravděpodobnost zpomalení progresu glaukomového postižení. Cílem zdravotnické péče je zachovat zrakové funkce pacienta na co nejvyšší úrovni a předcházet tak všem socioekonomickým zátěžím pro konkrétní osobu i společnost. Záměrem této kapitoly je shrnutí některých indicií typických pro glaukom v rozsahu kompetencí optometristy. Optometrická pracoviště se velmi odlišují přístrojovým vybavením. Základní vyšetření pacientů je však stejné: anamnéza, aspekce a palpáce, test zrakové ostrosti, biomikroskopie, oftalmoskopie, orientační vyšetření zorného pole, test na Amslerově mřížce, test kontrastní citlivosti a barvocitu. Další možnosti závisí na vybavenosti pracoviště přístroji: bezkontaktní tonometr, perimetr, adaptometr, pachymetr. A některé zobrazovací techniky: Heidelberg Retina Tomograph (HRT), GDx Nerve fiber Analyzer, optická koherentní tomografie (OCT), retinal thickness analyzer (RTA). [6, 27]

ANAMNÉZA

Osobní

Zjišťujeme věk, úrazy a operace v minulosti, závažná krevní a srdeční onemocnění, systémová hypertenze či hypotenze, diabetes mellitus, pravidelně užívané léky.

Rodinná

Dotazujeme se na rodinný výskyt zeleného zákalu a vysokých refrakčních vad, vrozené malformace oka.

Oční

Ptáme se na důvod návštěvy, nynější nebo dříve zaznamenané obtíže jako bolesti oka nebo hlavy (opakují se ráno, večer, při námaze, po práci na počítači, po dlouhodobém čtení), zhoršené vidění (neostrý obraz, stíny, mlha, zakřivení obrazů), červené oko. Předchozí úrazy oka a hlavy, operace oka (důležité pro vznik sekundárního glaukomu). Zjišťujeme vysokou refrakční vadu, hypermetropii (problém mělké komory) nebo myopii (problém změny terče ZN), trpí-li oční hypertenzí v současné době nebo dříve. Užívá-li dlouhodobě kortikosteroidy. [8, 15, 17]

Prostý glaukom je charakterizován bezpříznakovým průběhem v počátečním stádiu. U některých pacientů dochází k náhlým výkyvům nitroočního tlaku, přitom někdy subjektivně udávají zašednutí pozorovaného obrazu, tvorbu barevných lemů kolem světla (haló), sníženou ostrost vidění při slabém osvětlení, mírné bolesti hlavy. Oproti POAG, chronický glaukom s uzavřeným úhlem vykazuje více příznaků, např. tlak v očích a za nimi, bolest hlavy, mírné zčervenání oka, problémy s viděním v noci, irizace, občasné zamlžení vidění. Soubor těchto příznaků představuje prodromy, které mohou předcházet akutnímu záchvat glaukomu. Záchvatový stav je charakterizován silnými bolestmi oka a okolí, hemikranií, nevolností, zvracením, fotofobií, smíšenou injekcí, edémem rohovky, vertikálně oválnou zornicí ve střední mydriáze. [7, 8, 15]

ASPEKCE A PALPACE

Na začátku glaukomového onemocnění je oko i bulbus klidné a bez bolesti. Zornice může být zúžená, bez reakce na světlo u pacientů léčených miotiky. Palpací provádíme střídavým stlačováním bulbu dvěma ukazováčky. Posuzujeme tvar, velikost, napětí, elasticitu bulbu. Palpační zhodnocení NT vyžaduje praktické zkušenosti. Nejčastěji se u glaukomu lze setkat s hypertonickým bulbem, ale normotonický i hypotonický stav není výjimkou. [6, 11, 27]

U akutního záchvatu glaukomu aspekci zjišťujeme hyperémii spojivky, širší a plegickou zornici, edematózní rohovku. Palpačním vyšetřením způsobíme bolestivou reakci, nalezneme tvrdý bulbus. [6]

Vyšší nitrooční tlak a tím i pravděpodobnost vzniku glaukomu souvisí se změnami očního obsahu a objemu. Buphtalmus je zvětšení oka na podkladě sekundárního glaukomu. Bulbus může být nepravidelný s přítomností stafylohmů rohovky a bělimy. [27]

VYŠETŘENÍ ZRAKOVÉ OSTROSTI

Zrakovou ostrost do dálky testuje optometrista na optotypových tabulích (Snellenovy, logMAR) ze vzdálenosti 6 metrů za pomoci zkušební obruby a sady čoček. Závisí na transparentnosti optických médií, funkčnosti sítnice, optickém nervu a zrakové dráze, schopnosti adaptace i refrakční vadě. Jak již bylo zmíněno, u POAG je anamnéza velmi chudá a proto centrální zraková ostrost zachována beze změn. V pokročilých stádiích, kdy vznikne atrofie terče zrakového nervu, způsobuje onemocnění výrazný pokles vízu z důvodu poškození papilomakulárního svazku nervových vláken. U akutního záchvatu vízus klesá edémem rohovky. Ke glaukomu se mnohdy přidružují i jiné oční patologie např. katarakta,

makulární postižení, které také snižují zrakovou ostrost, pak přichází pacient k očnímu specialistovi dříve. [6,11, 15]

Pokud pacient s glaukomem vyžaduje kontaktní čočky ke korekci své refrakční vady, měl by v anamnéze sdělit typ onemocnění. Každý optometrista ví, že právě glaukom s uzavřeným úhlem a dekompenzovaný glaukom představuje absolutní kontraindikaci k aplikaci kontaktních čoček. [13]



Obrázek č. 1: optotyp logMAR



Obrázek č. 2: Zkušební obruba

KONTRASTNÍ CITLIVOST

Test kontrastní citlivost doplňuje test centrální zrakové ostrosti a vytváří tak ucelenou informaci o „pravdivém vnímání“ z běžného života (tváře osob, dopravní značky), tedy kontrastech nižších než mají optotypové tabule. Vrcholu kontrastní citlivosti dosahujeme mezi 18. až 28. rokem života, poté dochází k fyziologickému snižování. K vyšetření kontrastní citlivosti se používají tištěné tabule např. Pelli-Robson nebo digitální systémy, které vytvářejí křivku kontrastní citlivosti a porovnávají hodnoty s normami dané věkové kategorie. Vyšetřovací vzdálenost je zpravidla 1 metr. Pacienti v presbyopickém věku čtou optotypové znaky s korekcí na blízko. Vyšetření se provádí monokulárně i binokulárně. [6, 7, 18, 31]

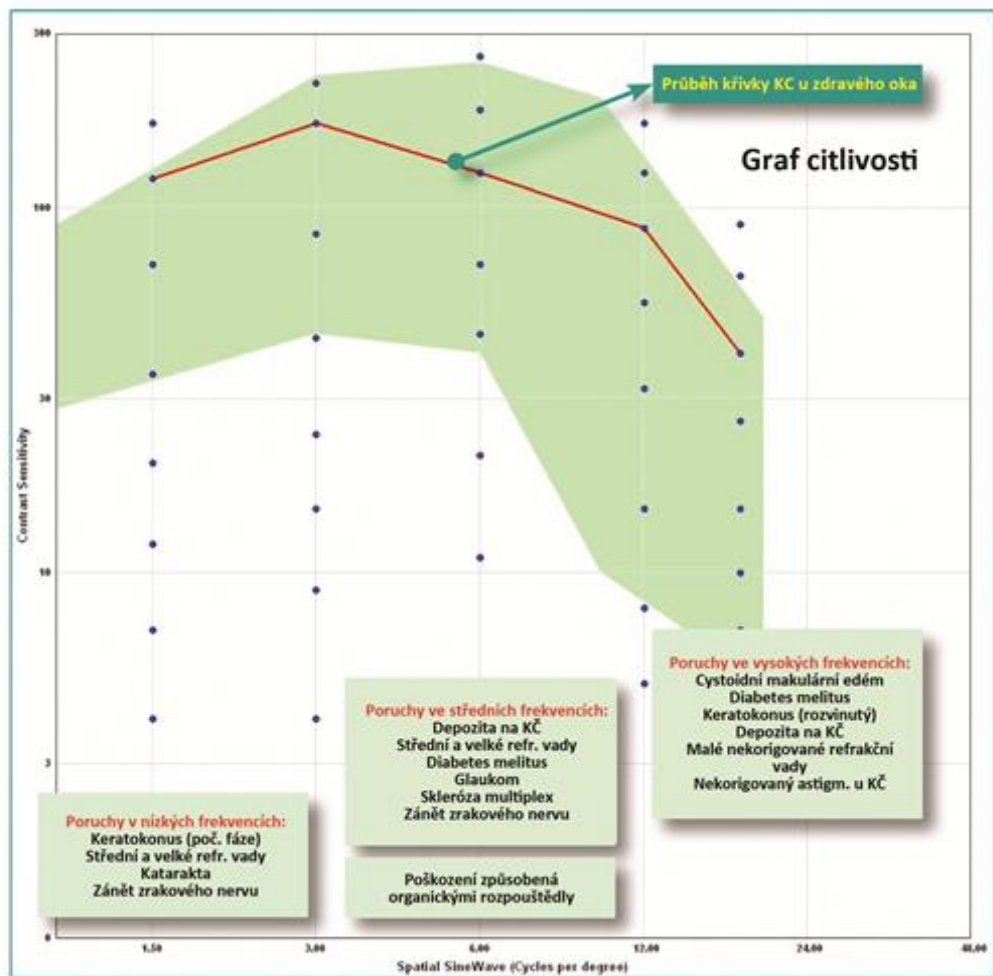


Obrázek č. 3: Pelli-Robson tabule

U glaukomu klesá senzitivita na kontrast zejména ve středních frekvencích (6-12 cyklů/stupeň) dříve, než jsou patrné změny na perimetru. Příčinou poklesu ostrosti je poškození magnocelulárních gangliových buněk zodpovědných za reakci na větší pohybující se předměty s vysokým kontrastem. Na rozdíl od pozdějších změn v zorném poli způsobených postižením parvocelulárních gangliových buněk, které reagují na nízké frekvence. V pokročilých stádiích glaukomu je tedy kontrastní citlivost snížena ve všech prostorových frekvencích.

Statisticky významný pokles citlivosti na kontrast ve všech prostorových frekvencích u osob s oční hypertenzí prokázala Hejemanová a kolektiv. Podobně i Liška a spol. publikovali u pacientů s oční hypertenzí snížení kontrastní citlivosti. První skupina s pacienty do 60 let měla sníženou KC v 62 % případů a skupina nad 60 let v 75 % případů. [18]

Podobně jako u zrakové ostrosti, přidružené oční choroby (př. katarakta, amblyopie, diabetes mellitus, neuropatie), vysoké refrakční vady, degenerace rohovky, laserové refrakční výkony snižují kontrastní citlivost. [6, 7, 15, 18]



Obrázek č. 4: Křivka kontrastní citlivosti

BARVOCIT

Rozlišení barev je důležité jak pro běžný život, tak i většinu profesí a v dopravě. Poruchy barvocitu jsou běžné ve stáří s progresí degenerativních procesů na sítnici. Prokázáný je i vliv některých léků (př. kardiaka). K vyšetření barvocitu se používají pseudoizochromatické tabulky, Fransworth-Munsell 100-hue-test a jeho zkrácené verze. [6, 7, 15]



Obrázek č. 5.: Pseudoizochromatické tabulky

Glaukom ovlivňuje vnímání barev zejména v krátkovlnné oblasti modré, modro-žluté a modro-zelené. Poruchy barvocitu předchází změny v zorném poli o několik let. Test barvocitu je rychlé orientační vyšetření, které má veliký význam při včasném odhalení glaukomu. [15,18]

Kolker a Hetherington výskyt poruch v oblasti modrožluté udávají ve více než 60 % glaukomů s otevřeným úhlem. Fishmann a spol. zjistili u pacientů se změnami na terči ZN i v ZP defekty v oblasti modrožluté v 83 % případů, oproti tomu jen 63 % pacientů se změnou jen na terči nebo v zorném poli. [18]

Další studie vlivu POAG na poruchy barvocitu publikuje prevalenci: [29]

- 20-40 % neporušený barvocit
- 30-50 % defekty v modro-žluté oblasti spektra
- 5 % defekty v červeno-zelené oblasti spektra
- 20-30 % deficit v celém pásmu barev

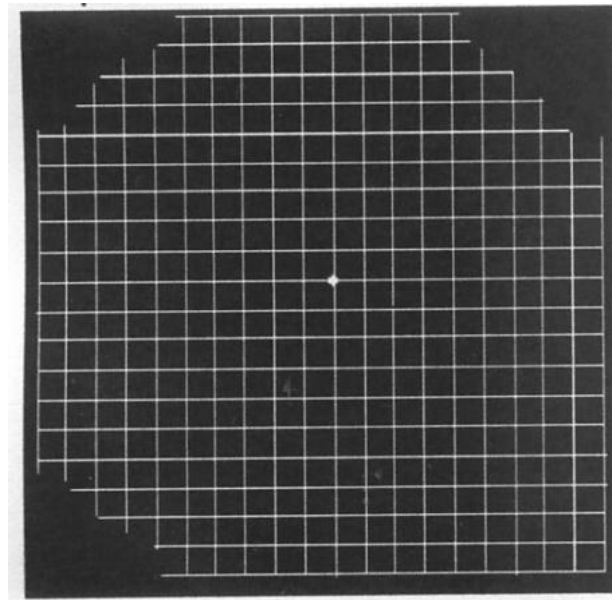
Předpokládané důvody pro převahu defektů v modrožluté oblasti: [29]

- Čípky S, M zodpovídající za vnímání barev krátkovlnného spektra méně odolávají zvýšenému NT.

- Na poškození vysokým nitroočním tlakem jsou citlivé modrožluté gangliové buňky a jejich axony, které mají větší receptivní pole než červeno-zelené buňky a jedinečnou konektivitu s následujícími neurony.
- Relativní nedostatek gangliových buněk, které kódují modro-žluté signály a relativně malé překrytí se sousedními receptivními oblastmi. [29]

AMSLEROVA MŘÍŽKA

Slouží k vyšetření změn centrálního zorného pole do 20°. Pokročilejší stádia glaukomu způsobují výpadky rohů mřížky nebo čar. Příkladem výpadků některého z rohů je obloukovitý skotom typický pro glaukomové onemocnění. Metamorfopsie (deformace) v místě mřížky poukazuje na centrální poruchu sítnice, např. u VPMD. [7, 15]



Obrázek č. 6: Výpadek rohů na Amslerově mřížce u pacienta s glaukomem

BIOMIKROSKOPIE

Vyšetření pomocí štěrbinové lampy na optometrickém pracovišti, má v souvislosti s glaukomem význam především v kontrole stavu rohovky a zornice, obsahu a hloubky přední komory, postavení duhovky, pseudoexfoliace, neovaskularizace. Pomocí různých technik lze dle potřeby vyšetřit jednotlivé struktury předního segmentu. Edematózní rohovku u glaukomu začínáme vyšetřovat pomocí difúzního osvětlení pro přehledné zobrazení. Další technikou pro sledování kvality epitelu je optický řez, kdy paprsek musí být velmi tenký (0,02-0,1mm. Svírá úhel 30°-60° s pohledovou osou při maximální intenzitě světla. Ke sledování obsahu přední

komory využíváme kuželovitý paprsek při přímém osvětlení. Šířka paprsku při této technice je jako u optického řezu ale jeho výška je 1-2mm, opět intenzita osvětlení je maximální.

[6, 13, 15, 17]



Obrázek č. 7: Štěrbínová lampa

Optometrsta má možnost využít Van Herickovu metodu na štěrbinové lampě k posouzení hloubky přední komory, která je důležitým parametrem při diagnostice glaukomu. Vyšetření je rychlé, bez potřeby dalších pomůcek. Metoda využívá úzkého paprsku světla promítaného pod úhlem 60° na periferní část rohovky co nejbližší limbu. Vznikne odraz světla ze štěrbinové lampy na povrchu rohovky. Posuzuje šíři dvou vzniklých řezů světla, jak je patrné na obrázku č.8 a č.9. Periferní hloubku přední komory klasifikujeme čtyřmi stupni. [6, 13, 15]

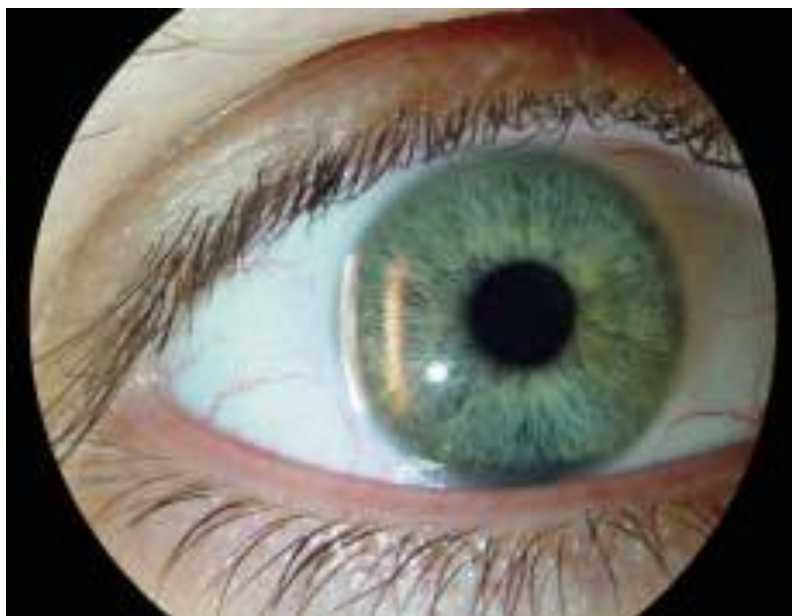
Stupeň 0 – kontakt mezi rohovkou a duhovkou

Stupeň 1 – pokud je vzdálenost endotelu rohovky a duhovky menší než $\frac{1}{4}$ rohovkové tloušťky

Stupeň 2 – vzdálenost větší než $\frac{1}{4}$ a menší než $\frac{1}{2}$

Stupeň 3 – vzdálenost větší než $\frac{1}{2}$, v tomto případě není možný uzavěr úhlu

Alternativou pro měření hloubky přední komory je Smith's test. Oftalmologové vyšetřují komorový úhel Goldmannovu gonioskopickou čočkou v lokální anestezii. [6]



Obrázek č. 8: Široký komorový úhel zobrazený Van Herickovou metodou



Obrázek č. 9: Úzký komorový úhel zobrazený Van Herickovou metodou

OFTALMOSKOPIE

Přímá oftalmoskopie slouží k rychlému orientačnímu vyšetření očního pozadí. Při zručnosti a zkušenosti optometristy je důležitou metodou k nalezení změn na papile

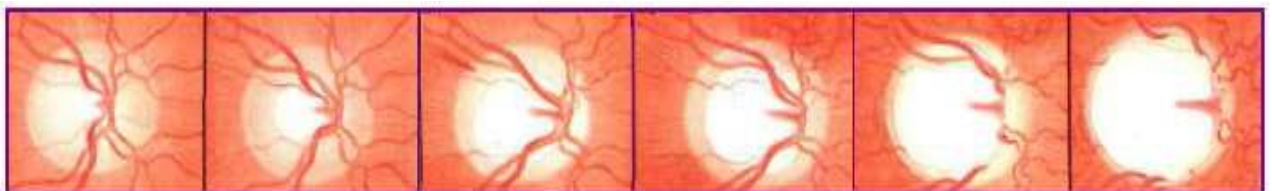
zrakového nervu u pacienta s glaukomem. Za použití ručního oftalmoskopu optometrista mění úhel pohledu podle toho, jakou část očního pozadí chce vyšetřit. Vyšetřovací vzdálenost činí 3-7cm před okem. Oftalmoskop zvětšuje asi 15x, přičemž viditelné zorné pole nepřesáhne 8°. Přímou oftalmoskopií hůře odhadujeme hloubku exkavace. [6, 7, 15]

Nepřímá oftalmoskopie je určena k podrobnějšímu vyšetření fundu za použití speciálních čoček (př. Volkova +78 D, +90D) a štěrbinové lampy. Metodu využívají oftalmologové kvůli nutnosti arteficiální mydriázy. Pomocí štěrbinové lampy a některé čočky, avšak bez dilatace zornice se může optometrista také pokusit vyšetřit oční pozadí. Metoda vyžaduje zručnost a dlouholetou praxi. [6, 7]

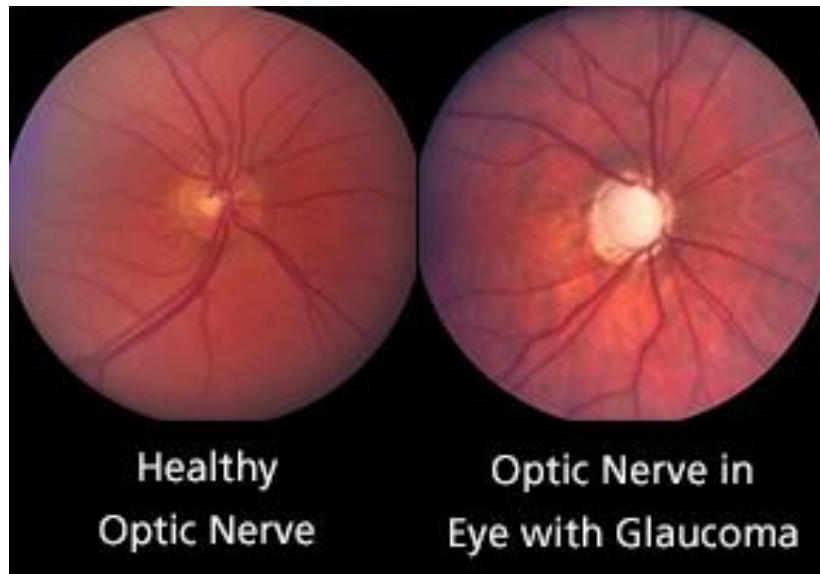
Ke glaukomovým změnám na terči zrakového nervu dochází negativním působením NT na zrakový nerv a/nebo cévními abnormalitami. Při vyšetření posuzujeme velikost a tvar disku i exkavace, vzájemný poměr terče a exkavace tzv. cup/disk (c/d) v horizontální a vertikální rovině. Poměr c/d má 66 % osob menší než 0,3 a jen 6 % větší než 0,5. Fyziologicky tvoří exkavace přibližně 30 % z celkové velikosti terče. Důležité je i symetričnost mezi oběma očima. Všíáme si případné bledosti terče, která by svědčila o atrofii. [6, 7, 17, 26]

Napínáním povrchových cév ubývá astroglální podpůrná tkáň, což má za následek kolaps stěny ZN a vznik lokálních hemoragií. V této oblasti započíná generalizovaná a fokální atrofie ZN, při které dochází k rozšiřování exkavace na úkor úbytku neroretinálního lemu. Pokud exkavace dosáhne lamina cribrosa vytvoří se jamka ZN. Zvětšování a prohlubování exkavace, a tím i nárůstu poměru c/d, úbytkem neuroretinálního lemu jsou cévy sítnice nazálně stlačeny tzv. bajonetovitý ohyb cév při okraji exkavace. [6, 7, 17, 26]

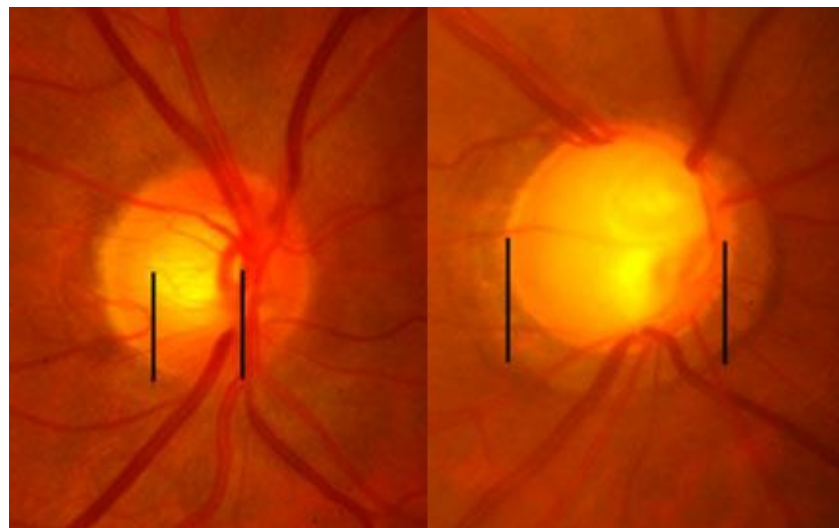
Cirkumpapilární choroidální atrofie se častěji vyskytuje v nazálním sektoru u glaukomu s mělkou exkavací a nízkým nitroočním tlakem. Způsobuje, tzv. halo glaucomatosus. Existuje určitá korelace mezi lokalizací skotomů ZP a lokalizací peripapilární atrofie. [6, 7, 17, 26]



Obrázek č. 10: Progrese exkavace a změna cévní branky u glaukomu



Obrázek č. 11: Vlevo oční pozadí zdravého oko, vpravo s glaukomem



Obrázek č. 12: Zvětšení exkavace terče ZN s progresí glaukomu

TONOMETRIE

Tonometrie je významná a základní vyšetřovací metoda ke stanovení nitroočního tlaku. Legislativa dovoluje optometristům měřit NT pouze bezkontaktní metodou, tedy bez nutnosti lokální anestezie. Některá optometrická pracoviště disponují přístrojem kombinující autorefraktometr a bezkontaktní tonometr. Měření provádíme vícekrát pro získání průměrné hodnoty NT. [6, 7, 10, 15]

Hodnota vyšší než 21 mmHg je považována za rizikový faktor pro vznik glaukomu. Protože nitrooční tlak v průběhu dne kolísá, je vhodné stanovit jeho průměrnou hodnotu nebo denní křivku. Výsledky ovlivňuje tloušťka rohovky nebo její patologické např. edém/jizva, astigmatismus, srdeční rytmus. [6, 7, 10, 15]

PERIMETRIE

Perimetrie je subjektivní metoda k hodnocení prahové citlivosti sítnice v zorném pole. Testuje zrakový komplex od fotoreceptorů po kortex v okcipitálním laloku. Stanovení diagnózy z výsledných dat perimetru vyžaduje určitou zkušenost lékaře. Velký přínos pro diagnostiku glaukomu představuje krátkovlnná perimetrie (SWAP). Pozitivum této metody představuje skutečnost, že změny barvocitu v oblasti modré a žluté u glaukomu předbíhají o několik let strukturální poškození nervových vláken. Perimetrie je zásadní pro analýzu rozvoje glaukomu. Pro sledování progresu onemocnění je dobré použít vždy stejnou techniku. [6, 7, 28]

Pro orientační vyšetření zorného pole může optometrista využít velmi jednoduchou metodu s názvem konfrontační zkouška. Představuje užitečný orientační test pro vyšetření zorného pole bez jakýchkoliv pomůcek. Vyšetřující a pacient sedí ve vzdálenosti asi 1 m od sebe. Oba si zakryjí protilehlé oko. Optometrista pohybuje svým prstem nebo ukazovátkem pomalu z periferie do centra a srovnává svoje zorné pole s pacientovým a případné poruchy hlášené pacientem. [6, 7, 15]

U glaukomu dochází k postupné atrofie nervových vláken, tento stav se projeví sníženou citlivostí na světlo v určité oblasti sítnice. Výpadky ZP se na perimetru objeví při úbytku 40 % axonů nervových vláken. Pokud si pacient výpadek uvědomuje, svědčí to o pokročilém stádiu glaukomu. Počátečním typickým projevem glaukomu bývají malé paracentrální skotomy kolem bodu fixace. Obloukovité uspořádání vláken zrakového nervu způsobuje pro glaukom typické obloukovité tvary defektů mezi 10-20° kolem fixačního bodu. Spojením malých paracentrálních defektů vznikne Bjerrumův skotom nebo Renneho nazální skok. Terminální zorné pole představuje závěr onemocnění, při kterém je zachovalé pouze tubicovitě vidění s relativně dobrou centrální zrakovou ostroší, avšak bez orientace v prostoru. Fáze, kdy pacient nemá ani světlocit se označuje jako absolutní glaukom. Bohužel existují případy s nescifickými defekty ZP, které sťažují diagnostický proces. [6, 7, 8,15, 26, 28]

Stupeň glaukomového poškození podle prahové citlivosti sítnice: [22, 28]

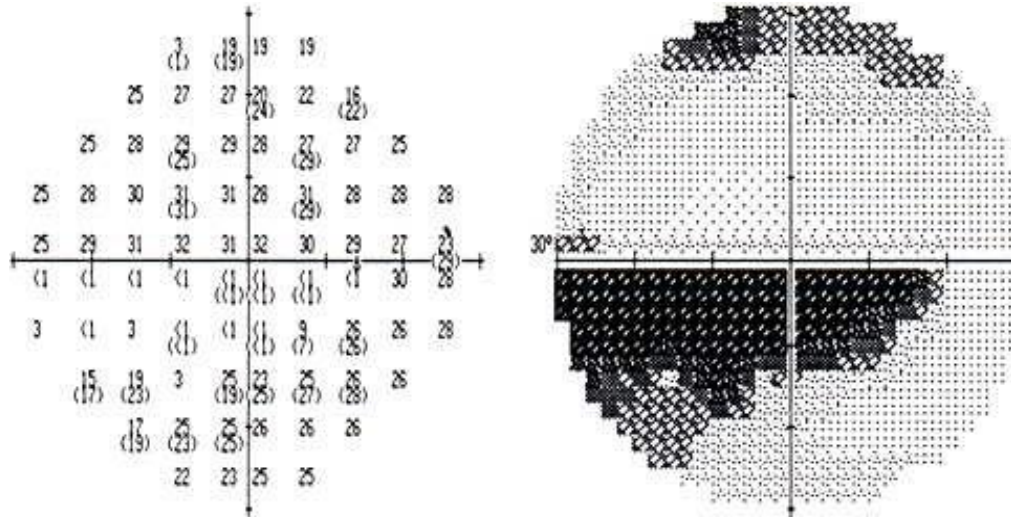
Mírný - charakterizovaný časným defektem ZP (MD do -6dB)

Střední – charakterizovaný obloukovitým skotomem ZP (MD do -12dB)

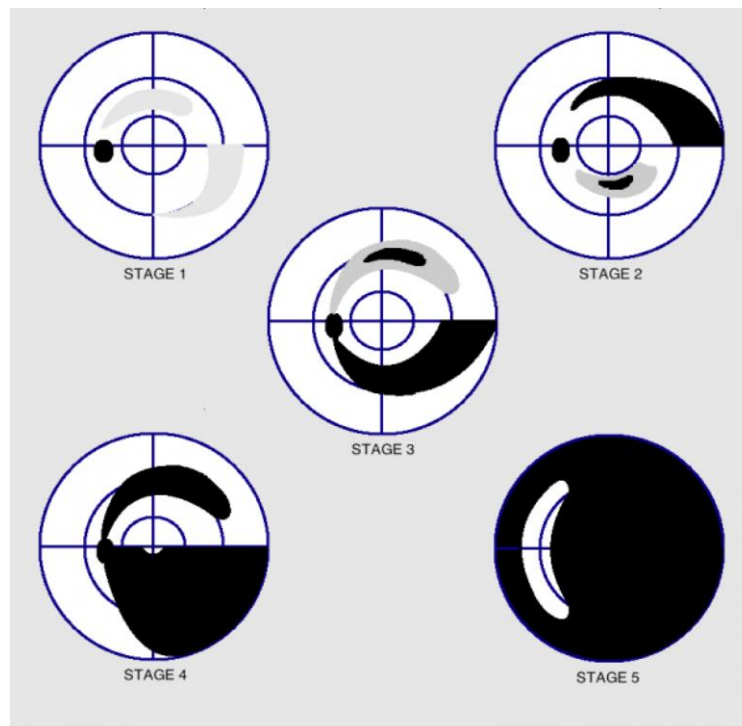
Těžký – charakterizovaný rozsáhlými skotomy ZP (MD nad -12dB)

(Pozn. MD-střední ztráta citlivosti sítnice v ZP, norma od -2 do +2 dB).

K objektivním metodám vyšetření zorného pole, patří elektrofyziologické metody. U glaukomu nejvíce používané pattern elektoretinografie a zrakově evokované potenciály (VEP). [6]



Obrázek č. 13: Číselná a černobílá mapa z perimetru u glaukomu



Obrázek č. 14: Progrese defektů ZP typické pro glaukom (černá barva značí absolutní skotom)

OSTATNÍ

Pachymetrie

Měření tloušťky rohovky se zdá být důležité pro určování hodnoty NT. Některé studie označují centrální tloušťku rohovky za vysoce rizikový faktor pro vznik oční hypertenze a glaukomu. V průměru je CTR 555 mikrometrů \pm 30. Výkyvy CTR během dne nejsou

v souvislosti s kolísáním NT významné. Pachymetrii většinou opakujeme pouze po chirurgických zákrocích na rohovce nebo jejím onemocnění. Velkou výhodou na optometrickém pracovišti je přístroj kombinující autorefrakto-kerato-ono-pachymetr. [25]

Adaptace na tmu

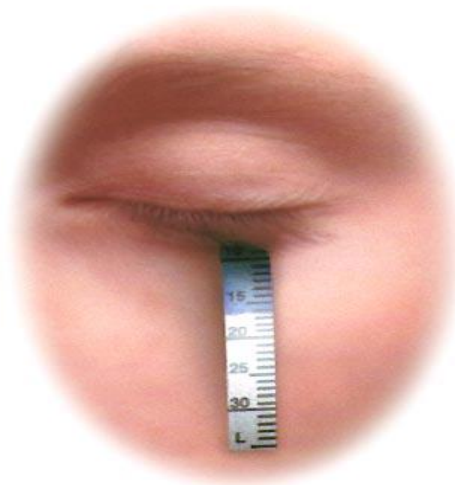
Závislost prahové hodnoty na čase je principem měření adaptace. Přizpůsobení se oka ve tmě trvá 40-60 minut. Schopnost adaptace klesá s rostoucím věkem. Šeroslepost nacházíme u retinopatií, neuropatií, glaukomu. Vyšetřujeme pomocí adaptometru. [11, 27, 31]

Test oslnění

Citlivost vůči oslnění může odvodit z rozdílu hodnot zrakové ostrosti a kontrastní citlivosti při oslnění a bez něj. Abnormální senzibilita na světlo je přítomna u některých retinopatií nebo u pokročilého glaukomu. Vyšetřujeme pomocí nyktometru nebo mezotestu. [11, 31]

Vyšetření slzného filmu

Syndrom suchého oka je častou komorbiditou glaukomu. Společným rizikovým faktorem pro syndrom suchého oka i glaukomu je věk pacienta. Jedna ze studií udává, že u 60 % pacientů užívajících antiglaukomatika byli přítomny symptomy OSD. Účinek konzervačních látek, zejména benzalkoniumchlorid, negativně ovlivňuje slzný film oka. Verifikujeme pomocí štěrbinové lampy a fluoresceinu tzv. break-up test. Optometrista vyzve pacienta, aby nemrkal. Přes kobaltový filtr pozoruje oko pacienta a počítá čas, od posledního mrknutí oka do roztržení filmu. Čas pod 10 sekund se považuje za patologický nález. V kompetencích optometristy je i využití Schirmerova testu I. bez anestetik za využití filtračního papírku, které se vkládají zevně za okraj víčka. Za fyziologické jsou považovány hodnoty navlhlého úseku nad 15mm za dobu 5 minut. [30]



Obrázek č. 15: Fyziologická hodnota slz na filtračním papírku (Schirmerův test)

2. Diabetická retinopatie

DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus (DM) je metabolická porucha charakterizována přítomností hyperglykémie v důsledku poruchy sekrece inzulínu nebo/a neúčinnosti tohoto hormonu.

Rozlišujeme 1. a 2. typ DM. První typ se vyznačuje úplným deficitem inzulínu s manifestací v dětském věku. Pro druhý typ je typický relativní nedostatek inzulínu a projev po 40. roce věku. S chronickou hyperglykemií přicházejí mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace. [32, 34]

Aktuálně udává mezinárodní diabetická federace (IDF) počet diabetiků na 412 milionu po celém světě. V České republice trpí DM asi 799 tis. obyvatel. IDF předpokládá rapidní nárůst do roku 2040 na 642 milionů. Argumentem vysvětlujícím neustále zvyšující se procento prevalence 2. typu DM je prodloužení střední délky života zejména ve vyspělých zemích. [6, 35]

DIABETICKÁ RETINOPATIE

Diabetická retinopatie (DR) je chronické, progresivní zrak ohrožující onemocnění sítnice, vznikající jako následek mikrovaskulárních změn při onemocnění diabetes mellitus. Patologický proces postihuje obě oči různou měrou. Podle závažnosti intraretinálních cévních poruch a vzniku neovaskularizace rozdělujeme DR na neproliferativní a proliferativní formu. Na výrazném zrakovém deficitu se podílí zejména edém makuly a komplikace proliferativní DR zapříčiňují hemoftalmus a trakční odchlípení retiny. [6, 34]

Z hlediska příčin praktické slepoty v Evropě zaujímá diabetická retinopatie 3. místo. U věkové skupiny 20-65 let představuje DR hlavní důvod praktické slepoty v rozvinutých státech. Odhaduje se 8 % podíl komplikací diabetes mellitus na celkovém počtu osob s praktickou slepotou. [33]

<i>Neproliferativní DR</i> (NPDR)	mírná (lehká)
	středně pokročilá
	pokročilá (těžká)
<i>Proliferativní DR</i> (PDR)	počínající
	vysoce riziková
	pokročilá s komplikacemi

Tabulka č. 5: Základní klasifikace diabetické retinopatie [33]

Česká diabetologická a vitreoretinální společnost doporučuje zahájit screening DR u diabetických dětí od 10. let věku a pro dospělé 1. i 2. typu ihned po stanovení diagnózy diabetes mellitus. Pacienti, u kterých se diabetická retinopatie dosud neprojevila, navštěvují oftalmologa min. 1x ročně. Pro pacienty s diabetickou retinopatií platí častější frekvence očního vyšetření. Četnost stanovuje oftalmolog podle závažnosti mikrovaskulárních změn na sítnici. Interval návštěv pro diabetiky s NPDR činí 3-6 měsíců a s PDR 1-3 měsíců. [36].

2.1 Rizikové faktory

Jediným původcem diabetické retinopatie je cukrovka. Prokazatelně existují faktory, které ovlivňují vývoj a progresi diabetické retinopatie. Mezi ně řadíme: [33]

Typ diabetu

Podstatný vliv odlišných typů cukrovky na diabetickou retinopatii nebyl prokázán. Častější výskyt proliferativní retinopatie u 1. typu pravděpodobně podmiňuje věková skupina i vyšší glykémie. [6]

Délka trvání diabetu

Prevalence diabetické retinopatie roste s dobou trvání cukrovky. Autor Kanski označuje tento rizikový faktor za nejvýznamnější. U 1. typu nebývá DR do 5 let rozvinuta na rozdíl od 2. typu, kdy už jsou patrné známky retinopatie v době zjištění diabetu. [6, 22, 33]

<i>Diabetes mellitus</i>	<i>trvání 5 let</i>	<i>trvání 15 let</i>	<i>trvání 20 let</i>
<i>1. typ</i>	17 %	98 %	99 %
<i>2. typ</i>	25-40 %	58-85 %	

Tabulka č. 6: Výskyt DR v závislosti na délce trvání DM [33]

Autor Kuchyňka udává prevalenci proliferativní diabetické retinopatie u 1. typu po 15 letech trvání na 25-50 % a u 2. typu po 25 letech na 25 %. [6]

Pohlaví

WESDR (The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy) udává častější výskyt proliferativní diabetické retinopatie u mužů s DM 1. typu v porovnání s ženami. U druhého typu diabetu bylo skóre podobné. [33]

Věk

Procesem stárnutí mají diabetici 1. typu větší pravděpodobnost vzniku DR nebo urychlení její progresy. U 2. typu nebyla závislost výskytu DR na věku potvrzena. [33]

Genetika

Není prokázán rozdíl v incidenci DR mezi odlišnými etniky. Mutace genu aldózoreduktázy zodpovídá za vznik DR. Pacienti s fenotypem HLA-DR 3,4 mají zvýšené riziko PDR. [6]

Životní styl

Vyšší úmrtnost diabetických kuřáků oproti nekuřákům publikuje WESDR. U DM 1. typu až 2,4x vyšší v porovnání s 1,4x u DM 2. typu. Konzumace alkoholu pravděpodobně neovlivňuje DR. Ani u tělesné hmotnosti nelze prokázat přímou souvislost. [33]

Systémové faktory

Somatotropní hormon stimuluje produkci insulin-like growth factor (IGF-1) v játrech. Prostřednictvím hormonálního působení má podíl na DR i *puberta*. Existuje spojitost mezi zvýšeným IGF-1 a IGF-2 v séru nebo ve sklivci a rychlou progresí PDR. [6]

Systémová hypertenze byla podle studie WESDR i UKPDS (United Kingdom Proliferative Diabetic Study) nesporně prokázána jako rizikový faktor pro vznik a progresi DR. Okolo 35 % evropských pacientů s diabetes mellitus trpí hypertenzí. Obě studie svými daty potvrzují pokles rizika vzniku a rozvoje DR při vhodné kompenzaci krevního tlaku. [33]

Klinická studie DCCT (Diabetes kontrol and complication trial) prokázala vliv správně *kompensované glykémie* na snížení progresy DR. Podle WESDR čím nižší glykémie, tím pravděpodobně pomalejší vývoj DR u obou typů DM. Riziko vzniku DR zvyšuje hladina glykovaného hemoglobinu nad 10 %. [6, 33]

S urychleným přechodem z NPDR do PDR je spojována *hyperlipidémie a hyperlipoproteinémie*. [6, 33]

Gravidita urychluje progresi diabetické retinopatie. Toto období vyžaduje frekventovanější návštěvy oftalmologa zejména v prvním trimestru. Makulární edém obvykle spontánně vymizí po porodu, tudíž nevyžaduje léčbu ke konci těhotenství. [6, 22]

2.2 Patogeneze

Podkladem diabetická retinopatie je převážně mikroangiopatie, při které jsou zvláště drobné cévy náchylné k poškození hyperglykemií. Určitou roli pravděpodobně hraje i přímý hyperglykemický účinek na buňky sítnice. [22, 33]

- Mechanismy buněčného poškození zahrnují patologické enzymatické procesy: intracelulární akumulaci sorbitolu (vytváří se redukcí z glukózy), oxidační stres s přebytkem peroxidů a volných kyslíkových radikálů, hromadění konečných produktů pokročilé glykace a nadměrná aktivace izoforem protein-kinázy C. Poměrně brzy je narušena funkce iontového kanálu. [22, 33]

- Změny kapilární stěny jsou připisovány apoptóze pericytů (spoluvytváří stěnu retinálních cév), ztlustění bazální membrány drobných cév (v důsledku glykace jejího kolagenu), ztrátě buněk hladkého svalstva cév a proliferaci endoteliálních buněk. Hematologické/reologické změny jako poruchy erytrocytů a leukocytů zvyšují „lepivost“ krevních destiček i viskozitu plazmy. Z dysfunkčních kapilár (podléhajících dilataci) uniká krev a následně dochází k jejich okluzi. [22, 33]

- Kapilární nonperfuze vyústí v neovaskularizaci sítnice. Výskyt novotvořených cév může být jak intraretinální se vznikem tzv. IRMA (intraretinální mikrovaskulární abnormality), tak i preretinální predisponující PDR. Nerovnováha mezi zpracováním angiogenních a antiangiogenních faktorů je možnou příčinou novotvorby, zřejmě ve snaze revaskularizovat hypoxii sítnice. [22]

Za nejvýznamnější angiogenní faktor sítnice považujeme VEGF (cévní endotelový růstový faktor). Nalezneme ho u pacientů s DR ve sklivci, méně v komorovém moku i v gliálních bb. sítnice a zrakovém nervu. Další význam má destičkový a hepatocytární růstový faktor. Stejně tak i některé endogenní inhibitory angiogeneze jako endostatin, angiostatin a PEDF (pigment epithelium-derived factor). [6, 22]

Projevy druhého typu diabetu dominují více v zadním pólu oka. Převažují hemoragie s tvorbou makulárního edému. Naproti tomu změny 1. typu DM vystupují v oblasti střední periferie sítnice. Ischemii sítnice předcházejí uzávěry kapilár s následnou novotvorbou cév. [33]

Známky diabetické retinopatie

1. Mikroaneuryzmata

Kapilární dilatace, které se jeví jako červené body (15-60 mikrometrů) ve středních vrstvách sítnice. Patrně vznikají odumíráním pericytů s účastí VEGF, což vede k oslabení stěny kapilár s hromaděním fibrinu i červených krvinek. Čím více mikroaneuryzmat, tím stoupá permeabilita sítnicových kapilár s rizikem edému sítnice. [6, 7, 33]

2. Retinální hemoragie

Krvácení je projevem defektní stěny mikroaneuryzmatu/kapilár. Malé tečkovité hemoragie nalezneme ve středních sítnicových vrstvách spolu s většími stříkancovitými. Ve vrstvě nervových vláken můžeme pozorovat plaménkovité hemoragie, které se dávají do souvislosti s arteriální hypertenzí. Novotvořené cévy bývají zdrojem větších výlevů krve. [26, 33]

3. Měkká ložiska

Vzhledem neohrazené, vatovité chomáčky jsou příznakem rozvinuté tkáňové ischemie. Přispívají k tvorbě edému ve vrstvě nervových vláken. [26, 33]

4. Edém sítnice

Rozsáhlé ischemické okrsky sítnice již netvoří vatovitá ložiska ale difúzní (intracelulární) edém zodpovědný za zašednutí a zkalení sítnice. V lokálních místech, kde prosakují defektní kapiláry, vzniká extracelulární edém. Dosáhne-li makulární zóny vytváří cysty ohrožující centrální zrakovou ostrost. [26, 33]

5. Tvrdá ložiska

Depozita proteinů a lipidů vznikají na podkladě chronického prosakování krevní plazmy z mikroaneuryzmat či kapilár. Oftalmoskopicky se jeví jako žlutavé, ohraničené hrudky či plaky v oblasti zadního pólu kolem makuly. [26, 33]

6. Žilní abnormality

K prvním příznakům DR patří dilatace žil z oslabeného tonusu cévní stěny. Pozorujeme též korálkovitý vzhled vén v místech retinální ischemie, typický pro pokročilá stádia NPDR. Dilatované kolaterály větších žilních kmenů označujeme jako omega kličky. [33]

7. Intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA)

Představují kolaterální kanály mezi retinálními arterioly a venulami. Vyrůstají v oblastech s rozsáhlou aperfuzí. Zpravidla nepenetrují lamina limitans interna a proto nezpůsobují preretinální krvácení oproti novotvořeným cévám. [22, 26, 33]

8. Neovaskularizace

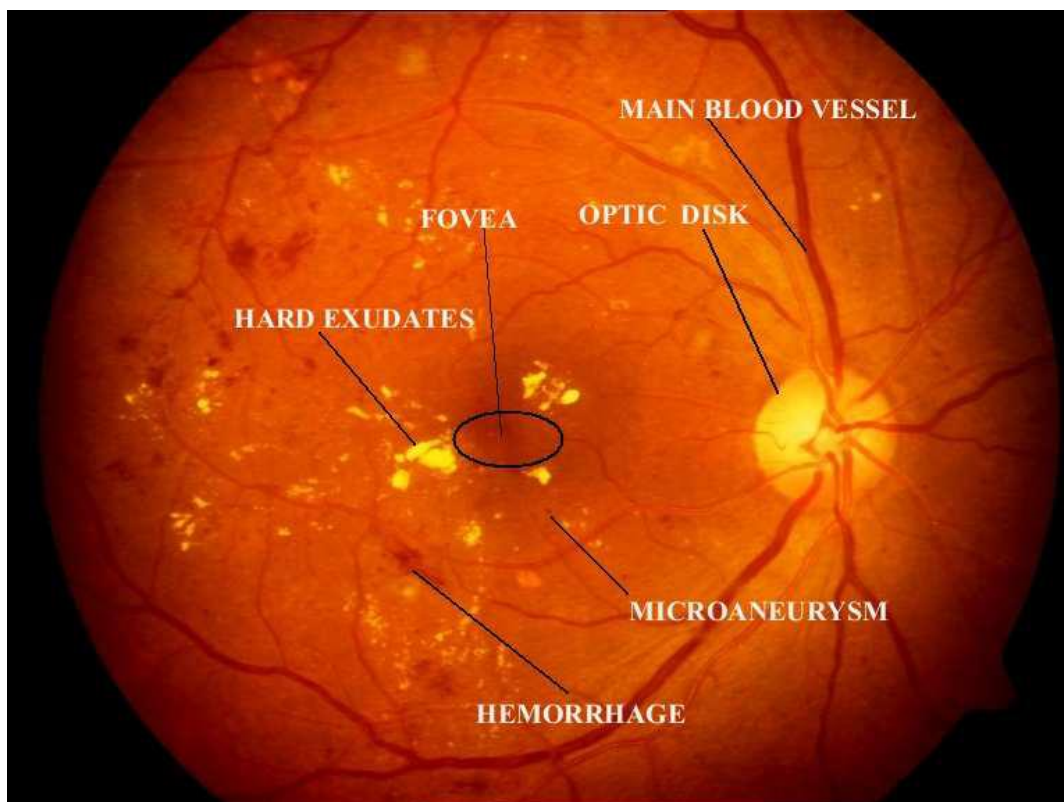
Nové cévy vyrůstají ze sítnicových žil, na podkladě angiogenních faktorů, v důsledku déletrvající rozsáhlé ischemie a expozice depozit. O neovaskularizaci zraťového terče (NVD) hovoříme v případě lokalizace na papile ZN nebo na sítnici do 1 PD kolem terče. Vycházejí-li dále než 1 PD popisujeme neovaskularizaci sítnice (NVS). Novotvořené cévy jsou specifické svou patologickou propustností a fragilitou spolu s postupnou retrakcí průvodní fibrovaskulární tkáně. [6, 26, 33]

2.3 Nepliferativní forma

klasifikace NPDR	Obraz
<i>mírná</i>	mikroaneuryzmata, tečkovité hemoragie, tvrdá ložiska, dilatované vény
<i>středně pokročilá</i>	mikroaneuryzmata, shluky tečkovitých hemoragií, stříkancovité hemoragie a plaménkovité hemoragie, měkká ložiska, tvrdá ložiska, korálkovitá podoba vén, omega kličky, nepravidelný žilní lumen
<i>pokročilá</i>	četná mikroaneuryzmata, měkká ložiska, tvrdá ložiska všechny tři typy hemoragií ve 4 kvadrantech nebo korálkovitá podoba vén ve 2 kvadrantech nebo IRMA v 1 kvadrantu

Tabulka č. 7: Obraz nepliferativní diabetické retinopatie [33]

O prosté diabetické retinopatii hovoříme od okamžiku zjištění mikroaneuryzmat na sítnici. Nepliferativní forma má celkem příznivou prognózu díky pozvolné progresi. Vytvoření tvrdých exudátů trvá mnohdy řadu let, od té doby ale neúprosně klesá zraková ostrost pacienta. NPDR představuje 90 % diabetických retinopatií. Vyskytuje se především u starších pacientů s 2. typem DM. Nízké riziko oslepnutí platí pro pacienty mladší 60 let. [7, 26]



Obrázek č. 16: Oční pozadí u neproliferativní diabetické retinopatie

2.4 Proliferativní forma

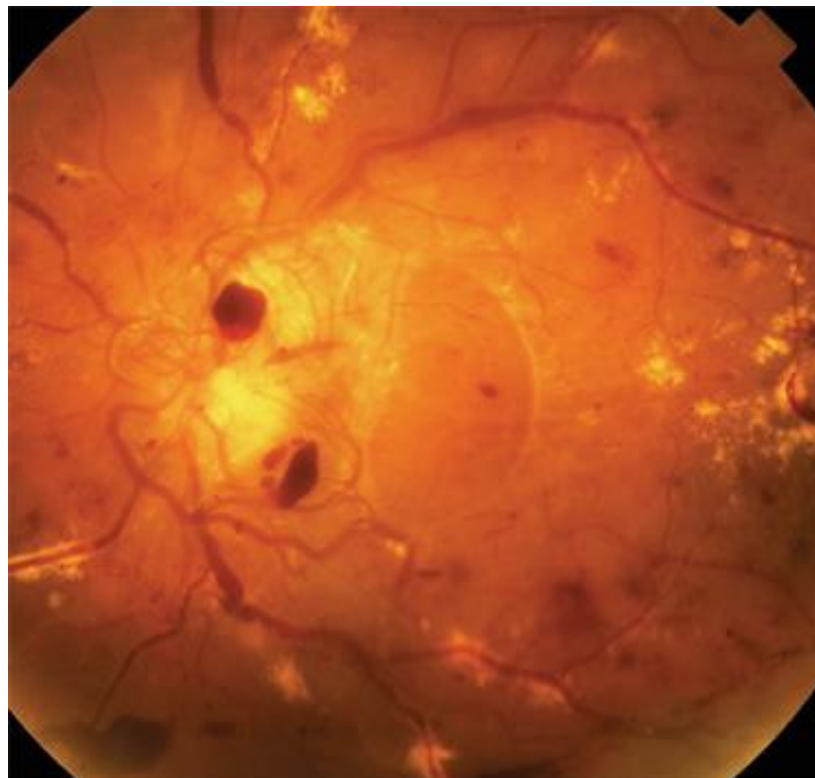
klasifikace PDR	Obraz
<i>počínající</i>	mikroaneuryzmata, tečkovité hemoragie, plaménkovité a stříkancovité hemoragie, měkká ložiska, tvrdá ložiska, IRMA, korálkovitý vzhled vén, NVS, NVD menší než ¼ terče ZN, preretinální hemoragie, retrovitreální hemoragie, sklivcové hemoragie
<i>vysoce riziková</i>	mikroaneuryzmata, tečkovité hemoragie, plaménkovité a stříkancovité hemoragie, měkká ložiska, tvrdá ložiska, IRMA, korálkovitý vzhled vén, retrovitreální hemoragie, NVS větší než 1/2 terče ZN s preretinálním či sklivcovým krvácením, NVD mezi 1/4 až 1/3 s preretinálním či sklivcovým krvácením nebo NVD větší než 1/3 terče ZN
<i>pokročilá</i>	silné a opakující se preretinální, retrovitreální a sklivcové hemoragie, masivní preretinální fibroproliferace, trakční i trakčně-regmatogenní odchlípení sítnice, pokročilá rubeóza duhovky a komorového úhlu, neovaskulární glaukom

Tabulka č. 8: Obraz proliferativní diabetické retinopatie [33]

PDR fázi může předcházet preproliferativní diabetická retinopatie. Oftalmoskopicky pozorujeme četná mikroaneuryzmata, měkké exudáty a IRMA. Existuje 50 % riziko rozvoje PDR v průběhu 1. roku. [7, 26]

Studie provedená Krollem a kol. ukázala, že PDR postihuje asi 50 % pacientů s DM 1. typu, 5-10 % pacientů s DM 2. typu nezávislých na inzulínu a 30 % pacientů s DM 2. typu závislých na inzulínu po 15-20 letech trvání DM. [34]

Fibrovaskulární proliferace s rozdílným podílem neovaskulárních cév je charakteristická pro formu proliferativní. Novotvořené cévy vystupují z větších sítnicových vén z papily nebo libovolně na fundu při arterio-venozním křížení. Plazí se mezi sítnicí a sklivcem. Časté, recidivující krvácení do sklivce podporuje další stimulaci VEGF. Hrozí nebezpečí hemoftalmu a trakčního odchlípení sítnice. Průnik vaskulárního endoteliálního růstové faktoru do komorového úhlu představuje riziko vzestupu NT s pozvolným vývojem neovaskulárního glaukomu. Udává se horší prognóza při proliferaci z terče ZN v porovnání se sítnicovou proliferací. Asi 50 % osob s PDR oslepne do 5 let. [7, 26, 34]



Obrázek č. 17: Oční pozadí u proliferativní diabetické retinopatie s neovaskularizacemi

2.5 Záchyt DR na optometrickém pracovišti

Pomocí základního vyšetření optometrista nedokáže odhalit diabetickou retinopatii, bez toho aniž by mu pacient sdělil, že trpí diabetes mellitus. Nezřídka sám oftalmolog je prvním lékařem, který podle vyšetření očního pozadí vysloví podezření na cukrovku. V případě DR je oční vyšetření směřováno zejména do zadního pólu oka. Nacházíme i oční komplikace

s diabetem spojené, které mohou poukázat na progresi onemocnění. Jakékoliv zhoršení zraku či přidružení specifické oční patologie přivádí k otázce, zda je DM dostatečně kompenzováno. Významné vyšetřovací metody na optometrickém pracovišti pro záchyt retinopatie a s ní souvisejících komplikací jsou: anamnéza, aspekce, test zrakové ostrosti, test kontrastní citlivosti a barvocitu, oftalmoskopie, biomikroskopie, break-up time test či Schirmerův test I. bez anestetik, Amslerova mřížka. Dále připadá v úvahu doplňkové vyšetření jako tonometrie, perimetrie, adaptace na tmu a zobrazovací techniky OCT nebo fundus kamera. [6, 33]

ANAMNÉZA

Osobní

Zjišťujeme věk, úrazy a operace v minulosti, makrovaskulární choroby (ICHS, ICHSDK), systémová hypertenze, diabetes mellitus a jeho mikrovaskulární komplikace (nefropatie, neuropatie, retinopatie), poruchy lipidového metabolismu, infekce, pravidelně užívané léky, případně dietní režim, kouření. [6, 33, 34]

Rodinná

Dotazujeme se na rodinný výskyt diabetu. V případě pozitivní rodinné anamnézy se soustředíme na typ, průběh onemocnění a zejména na jeho oční komplikace [6, 32]

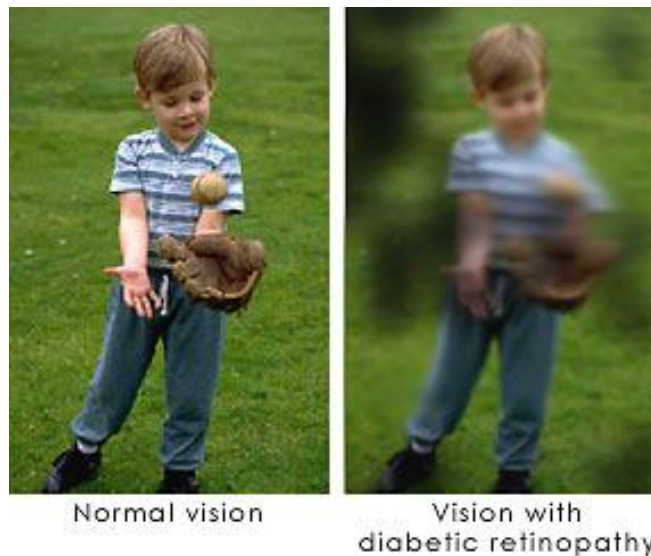
Oční

U diabetiků zjišťujeme, zda mají nějakou formu diabetické retinopatie a navštěvuje-li pravidelně očního lékaře. Ptáme se na důvod návštěvy, nynější nebo dříve zaznamenané poruchy vidění a jiné obtíže (př. syndrom suchého oka). Význam má i skutečnost, jak často dochází ke změně dioptrických brýlových skel či kontaktních čoček. Anamnéza zahrnuje informace o předchozích úrazech oka a hlavy, infekcích a operacích oka, užívání očních léků. [6, 32]

Subjektivní příznaky diabetické retinopatie se různí. Od asymptomatického průběhu po změny refrakce, rozmazané/zvlněné vidění, světelné záblesky, plovoucí vločky v ZP, bezbolestný pozvolný pokles vidění během týdnů, měsíců, let až po úplnou ztrátu zraku s případnými bolestmi oka nebo očnice. [36]

Příčinou prvotního zhoršení zraku u diabetiků 2. typu bývá diabetická makulopatie s edémem. V počínajícím stádiu ale pacient nezaznamená žádné subjektivní příznaky. Stejně nenápadně nastupuje u diabetiků 1. typu těžká NPDR, která postihuje zpravidla střední periferii sítnice a dlouhodobě nenarušuje centrální zrakovou ostrost. Bez terapie tento nález

progreduje do PDR, jejíž komplikací vzniká hemoftalmus, trakční odchlípení sítnice, neovaskulární glaukom s významným poklesem až absolutní ztrátou zraku. [33, 36]



Obrázek č. 18: Příklad zrakového deficitu pacienta s diabetickou retinopatií (vpravo)

ASPEKCE

Výskyt xantelazma dominuje u diabetiků mnohem častěji nežli u zdravé populace. Jde o intradermálně uložená žlutavá ložiska tvořená lipidy. Nález svědčí o poruše metabolismu lipidů. Příznačné pro pacienty s DM jsou i recidivující záněty víček (hordeolum, chalazion, blefaritida). [32, 33, 37]



Obrázek č. 19: Xantelazmata na horních víčkách

VYŠETŘENÍ ZRAKOVÉ OSTROSTI

Jak již bylo výše zmíněno pokles zrakové ostrosti je velmi individuální v závislosti na stupni progresu patologických změn v oblasti makuly. Nejlepší volbu pro vyšetření ZO do dálky u pacientů s DR představují log MAR ETDRS tabule. Speciálně konstruované pro vyšetření diabetické retinopatie ze vzdálenosti 4 metrů. Makulární edém markantně postihuje zrakovou ostrost nablízko, kterou vyšetřujeme pomocí Jaegrových tabulek. Přidružením katarakty dochází i ke snížení vízu do dálky. [37]

I laserová fotokoagulace sítnice v rámci terapii DR může představovat určité riziko, jmenovitě zhoršení zrakové ostrosti či zorného pole. [6]

Přechodné změny refrakce signalizují počínající diabetes nebo nesprávnou kompenzaci onemocnění. Na podkladě hyperglykémie se sorbitol akumuluje v oční čočce a osmoticky tak přitahuje vodu, což následně vede k jejímu zbobtnání a myopizaci oka. S výrazným poklesem glukózy v krvi dochází k dehydrataci oční čočky a přechodu k hypermetropii. V důsledku kolísání refrakce vidí pacient rozmazaně. Typické jsou změny ze dne na den, ojediněle pak v průběhu jednoho dne. Dokud nedojde ke stabilizaci glykémie, tak se považuje za bezpředmětné předepisovat stále novou brýlovou korekci. [8, 33, 37]

Aplikace kontaktních čoček u diabetiků spadá pod relativní kontraindikace. Obzvláště v kombinaci se syndromem suchého oka zvažujeme převahu rizik nad optimální korekcí. Studie potvrzují častější výskyt bakteriálních ulcerací v porovnání s jedinci bez cukrovky. [13, 33]

PSYCHOFYZIKÁLNÍ TESTY

Neurodegenerativní procesy podmíněné DR zhoršují nejen zrakovou ostrost ale i ostatní složky zrakového vnímání, které doplňují celkový vjem. Kontrastní citlivost u diabetiků se zpočátku snižuje ve vysokých a později i ve středních prostorových frekvencích (viz Obr. č. 4). Po laserové fotokoagulaci někdy pacienti udávají glare a halo, v některých případech i šeroslepost. V otázce barvocitu zatím není mnoho potvrzených studií. Zmiňuje se pokles citlivosti na žluto-modré barvy. [6]

OFTALMOSKOPIE

Na optometrickém pracovišti bývá mnohdy k dispozici přímý oftalmoskop. Zručný optometrista s dlouholetou praxí však zaznamená pouze těžký stupeň retinopatie. Důvodem je nemožnost využívat umělé mydriazy. Volkova čočka (+78 D, +90 D) za použití šterbinové lampy zvyšuje pravděpodobnost naleznutí jednotlivých změn na sítnici pacienta

s DR. Vyšetřením zjišťujeme především hemoragie, shluky tvrdých či měkkých exudátů, makulární edém, průběh cév, neovaskularizace, stav papily zrakového nervu. Déletrvajícím diabetem postupně vzniká neuropatie optiku, která obvykle končí atrofií papily ZN.

[6, 27, 33]



Obrázek č. 20: Neovaskularizace na terči ZN

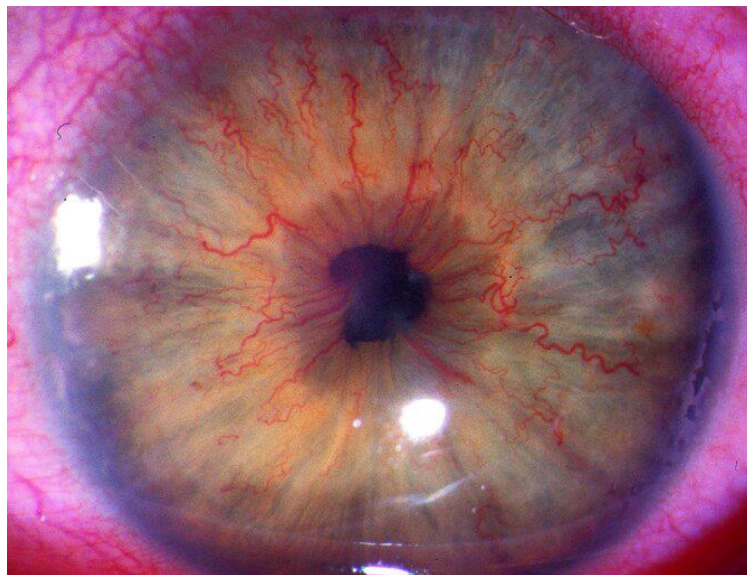
BIOMIKROSKOPIE

Za využití štěrbinové lampy optometrista vyšetřuje jednotlivé struktury předního segmentu oka a to postupně od spojivky a rohovky přes duhovku až po oční čočku. Blefarokonjunktivitidy a jiné záněty víček vznikají u diabetiků častěji. Kvůli menšímu počtu hemidesmozomů mají také problémy s erozemi rohovky, které umocňuje hyperglykémie. Především po pars plana vitrektomii se u diabetiků objevuje syndrom rohovkové eroze, keratopathia striata i edém rohovky. Je u nich tendence k vytvoření neurotrofického vředu kvůli snížené citlivosti rohovky. Ztlustění stromatu rohovky s hyperhydratací vzniká na podkladě oslabené endoteliální pumpy. U pacientů nacházíme i abnormální endotel tvořený menším počtem buněk. [33]

Nežádoucí komplikací diabetu je glaukom. Převládá názor, že u diabetických očí je incidence všech typů glaukomu vyšší oproti zdravé populaci. Závažnou komplikací proliferativní diabetické retinopatie představuje neovaskulární glaukom. Vzniká na podkladě novotvořených cév na duhovce (rubeóza), které pozorujeme štěrbinovou lampou (viz Obr. č. 21). Pokročilá diabetická retinopatie s krvácivými projevy podněcuje vznik hemolytického či ghost cell glaukomu. V těchto případech může optometrista zahlédnout v přední komoře plovoucí buňky (odbarvené i s červeným nádechem). S diabetickou retinopatií spojujeme také

synchysis scintilans. Synchronizaci vytváří početné žlutavé či jinak zbarvené krystalky cholesterolu, které se mohou objevit nejen ve sklivci ale i v přední komoře. [33, 37]

Častou oční komplikací diabetu je katarakta. Znesnadňuje jak screening diabetické retinopatie, tak kontrolu očního pozadí u již diagnostikovaného onemocnění. Udává se až 4x vyšší pravděpodobnost výskytu a v průměru o 20 let dřívější nástup šedého zákalu oproti nediabetické populaci. Zřídka objevujeme diabetickou juvenilní kataraktu u pacientů mladších 40 let. Specifická pro diabetické oči bývá snowflake katarakta. [33, 37]



Obrázek č. 21: Rubeosis iridis

VYŠETŘENÍ SLZNÉHO FILMU

Výše zmíněné diabetem navozené změny rohovky představují základní příčinu vzniku syndromu suchého oka nebo poruch jednotlivých složek slzného filmu. Roli hrají další faktory např. věk, konzervační látky očních kapek, životní prostředí, hormonální změny, dlouhodobá práce s počítačem atd. Vhodnou vyšetřovací metodou je tzv. break-up time test. [6]

OSTATNÍ

Tonometrie

Pro včasné podchycení jakéhokoliv typu glaukomu je vhodné diabetikům měřit nitrooční tlak alespoň 1x ročně. [33]

Perimetrie

Akutní edém terče zrakového nervu a neuropatie optiku představují poškození ZN diabetického původu. Mohou ovlivnit jak zrakovou ostrost, tak způsobit relativní skotomy v zorném poli. Pro diabetickou retinopatii jsou příznačné výpadky typu svazků nervových vláken (obdoba obloukového Bjerrumova skotomu) nebo multifokální defekty dávající zornému poli skvrnitý vzhled (viz Obr. č. 18). Perzistentní defekty ZP pravděpodobně souvisí s nálezem bledé atrofie terče. Patologie v zorném poli optometrista orientačně zjišťuje konfrontační zkouškou. V závislosti na přístrojovém vybavení pracoviště můžeme s výhodou využít statické mikroperimetrie. [28, 32, 33]

Elektroretinografie reprezentuje objektivní metody vhodné k vyšetření funkční aktivity sítnice pacientů s diabetickou retinopatií. [32]

Vyšetření hybnosti bulbu a diplopie

Obrna okohybných nervů spadá pod oční komplikace diabetu. Projevem tohoto zpravidla reverzibilního stavu je paréza okohybných svalů. Vznik ptózy a binokulární diplopie podmiňuje obrna n. oculomotorius. Obrny jsou charakteristické pro starší pacienty se středně pokročilou, až pokročilou DR. Z těchto důvodů je vhodné provádět orientační vyšetření oční motility v 9 pohledových směrech. Testujeme monokulárně i binokulárně pomocí fixačního předmětu ze vzdálenosti 0,5 metrů. Diplopii optometrista odhalí např. použitím Worthova testu na LCD či projekčním optotypu. [6, 27, 33, 37]

Adaptace na tmu

Obecně s věkem klesá schopnost adaptace. Retinopatie urychlují cestu k šerosleposti. [6]

Amslerova mřížka

V důsledku makulárního edému mohou pacienti s DR udávat metamorfopsie. [26]

3. Věkem podmíněná makulární degenerace

Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) je chronické, degenerativní onemocnění diagnostikované převážně u pacientů starších 60 let. Primárně postihuje oblast choliokapilaris, Bruchovu membránu a pigmentový epitel sítnice (RPE). Onemocnění je oboustranné, povětšinou s asymetrickým nálezem. Doba nástupu na druhém oku se může různit i o několik let. Rozlišujeme dvě základní formy, a to suchou a vlhkou. [1, 6, 39, 40]

VPMD představuje hlavní příčinu slepoty ve věkové kategorii nad 65 let. V důsledku celosvětového trendu stárnutí populace, narůstá prevalence tohoto multifaktoriálního onemocnění. V minulých letech hovoří údaje o zhruba 1,5 % ve věkové skupině 52-64 let, v rozmezí 65-75 let činí 10-20 % a nad 75 let až 30-40 %. V České republice zatím neexistují žádná přesná data týkající se prevalence či incidence. Česká vitreoretinální společnost odhaduje každoroční nárůst nových případů na 1000 za rok. [1, 6, 39, 40]

Ačkoli je prevalence VPMD ve věku pod 50 let nižší je vhodné začít s identifikací změn podmíněných stářím co nejdříve, například v rámci glaukomového screeningu pečlivě zhodnotit oční pozadí pacienta. Pacientům se suchou formou VPMD doporučuje oftalmolog kontroly po 4-12 měsících. Odlišný přístup volí u vlhké formy, kdy následná péče vyžaduje pravidelné návštěvy po 2-12 týdnech, v závislosti na stádiu VPMD a léčebných postupech. [8, 44]

3.1 Rizikové faktory

VPMD predisponuje souhra rozličných vlivů zevního prostředí a genetických činitelů.

Věk

Výzkumy sociodemografických rizikových faktorů prokazují úzkou asociaci mezi prevalencí, incidencí, rozvojem VPMD a pokročilým věkem. [6, 39]

Pohlaví

Zásadní rozdíl mezi pohlavím není dosud prokázán. Některé studie poukazují na častější výskyt exsudativní formy u žen starších 75 let oproti mužům stejné věkové skupiny. Pravděpodobně za tím stojí fakt, že ženy mají vyšší střední délku života. [39]

Rasa

Výskyt VPMD je u bělochů častější ve srovnání s černoškou populací. Hlavní příčina rozdílu tkví v množství melaninu v oku, kdy sítnice u černé rasy obsahuje více pigmentu a tím je lépe chráněna před slunečním zářením. [39]

Genetika

Nemalou úlohu v etiologii VPMD hraje dědičnost. Studie zaznamenávají podíl mnoha genů na rozvoji degenerativní makulopatie. Nejlépe zdokumentovaným je např. CFH nebo CFB gen, u nichž se předpokládá až 20-60% účast na výskytu makulární degenerace. Přímý příbuzní osob s VPMD jsou 3x více ohroženi oproti ostatní populaci. [40, 43]

Kouření

Dlouhodobé kouření cigaret zdvojnásobuje riziko výskytu VPMD. Nikotin a kotinin v plazmě aktivují retinální fosfolipázu A2, což zapříčiňuje tvorbu kyseliny arachidonové, ta představuje prekurzor prostoglandinů a leukotrienů, které jsou mediátorem zánětu. U kuřáků dochází k dřívějšímu nástupu a rychlejšímu rozvoji vlhké formy. Pravděpodobně existuje exponenciální vztah mezi počtem vykouřených cigaret a progresí VPMD. [22, 39, 41, 43]

Životní styl

Pravidelná konzumace potravin s vysokým obsahem cholesterolu a tuků představuje až 4x vyšší hrozbu pro rozvoj vlhké formy VPMD. Zvýšené riziko připadá na osoby s body mass index nad 30. Do souvislosti se dává i pravidelné užívání tvrdého alkoholu. Dostatečný příjem antioxidantů patrně zpomaluje nástup věkem podmíněné makulární degenerace. Studie udávají protektivní účinky karotenoidů luteinu a zeaxantinu spolu s účinky vitamínů a stopových prvků. Nelze opomenout pozitivní vliv fyzické aktivity na zdravý životní styl. [39, 42, 44]

Kardiovaskulární vliv

Ateroskleróza, cerebrovaskulární onemocnění, okluzivní onemocnění cév dolních i horních končetin představují určité riziko pro vznik VPMD. Vliv hypertenze zkoumalo několik menších studií, přes protichůdné výsledky lze konstatovat, že vysoký krevní tlak má nepříznivý dopad na rozvoj VPMD. [39, 42]

Sluneční záření

Vliv expozice světla na oko je obtížně průkazné. Některé studie potvrzují, že riziko VPMD narůstá s počtem dnů strávených na slunci, zejména u osob s menší pigmentací kůže. Škodlivý účinek fototoxicity je výraznější při nedostatku antioxidantů. [39, 43, 44]

Oční rizikové faktory

Diabetes mellitus

Do souvislosti s VPMD se dává onemocnění diabetes mellitus. Problém nastává při posouzení VPMD za současného výskytu diabetické retinopatie. [39]

Pigment oka

Ochranný účinek před volnými radikály má prokazatelně melanin. Studie se snaží prokázat, že tmavé duhovky působí protektivně v otázce VPMD. [39]

Katarakta

Reprezentuje další věkem podmíněný proces. Zdá se, že šedý zákal (zejména jaderného typu) je spojen s mírným rizikem předčasného vzniku VPMD. Případné zánětlivé změny po operaci katarakty mohou zvýšit predispozici k exsudativní VPMD. [39, 42]

Ostatní

Předmětem zkoumání, v souvislosti se zvýšeným rizikem vzniku VPMD je hypermetropie a kratší axiální délka oka, menší poměr cup/disk ratio. [39, 44]

3.2 Morfologické projevy stárnutí sítnice

Předpokladem udržení dobrých zrakových funkcí do vysokého věku zahrnuje neporušenou funkci pigmentového epitelu sítnice (RPE), Bruchovy membrány (BM) a choriokapilaris. S věkem klesá denzita fotoreceptorů v oblasti makuly. Zpomalení fagocytózy v apikální části buněk pigmentového epitelu vede k hromadění nezpracovaných zevních segmentů. Rovněž ubývá gangliových buněk, v důsledku rychlejší apoptózy tyčinek. Počáteční stádium VPMD se vyznačuje poklesem perifoveolárních tyčinek o 30 %. [39]

Vrstva RPE vykazuje značnou metabolickou aktivitu. Buňky RPE se podílejí na fagocytóze využitých zevních segmentů fotoreceptorů a navracejí recyklovaný fotopigment do čípků a tyčinek. Do Bruchovy membrány je buňkami RPE vyloučen odpadní materiál, který byl fagozomy enzymaticky zpracován. Část nezpracovaných zbytků přetrvává uvnitř fagozomů v bazální části buňky RPE. Tato reziduální tělíska tvořena především lipofusceinem vykazují autofluorescenci. Čím je znatelnější, tím stoupá riziko vzniku VPMD.

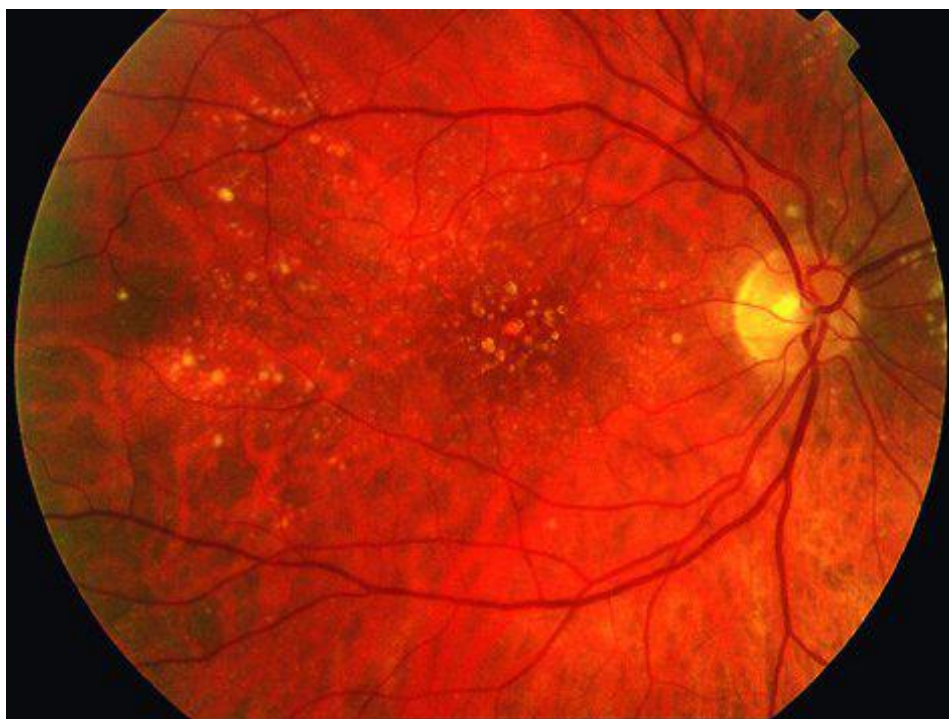
Ve 40 letech zabírá nahromaděný materiál 8 % objemu cytoplazmy a v 80 letech asi 19 %. Následkem popsaného procesu dochází k poklesu metabolické aktivity a sekundárnímu snížení počtu fotoreceptorů. Situaci zhoršují volné radikály, které aktivují lysozomální enzymatický systém a přispívají k degradaci molekul lipofusceinu, což urychluje smrt buňky pigmentového epitelu sítnice. Semipermeabilní Bruchova membrána odděluje RPE od struktury s nutriční funkcí – choriokapilaris. Propustnost membrány ovlivňuje věk, pH okolí a koncentrace elektrolytů. Stářím ztluštěná BM narušuje výživu pigmentového epitelu a fotoreceptorů. S věkem narůstá množství peroxidovaných lipidů, které aktivují kaskádu angiogenních cytokinů s následnou neovaskularizací. Věkem podmíněné změny kolagenu Bruchovy membrány narušují její transportní funkci pro elektrolyty. Choriokapilaris zajišťuje buňkám RPE a fotoreceptorům dostatečný přísun živin a kyslíku. Fenestrace endotelových buněk chorioideálních cév umožňuje pohotový přísun nutričních látek do RPE i neuroretiny. Mechanismus odstranění odpadního materiálu z RPE přes Bruchovu membránu zatím zůstává nejasný. Selhání enzymatických mechanismů vede k akumulaci buněčného detritu uvnitř BM. Nahromaděný reziduální materiál v BM označujeme jako drúzy. Endotelové buňky choriokapilaris podněcují VEGF proliferaci, jak v případě fyziologické obnovy cévních pletení, tak na podkladě ischemie sítnice při oxidačním stresu. S věkem dochází k napřímení cévních kliček a zvětšení prostoru mezi kapilárami. Během života se hustota choriokapilaris sníží o 45 %, tloušťka BM se zvýší o 35 % a průsvit cév o 34 %. Poruchy choroidální cirkulace znesnadňují odstranění reziduálního materiálu a přívod potřebných metabolitů k neuroretině. Všechny uvedené procesy se v různém poměru rozvíjejí během procesu stárnutí a mohou přispět ke vzniku VPMD. [6, 39]

3.3 Suchá forma

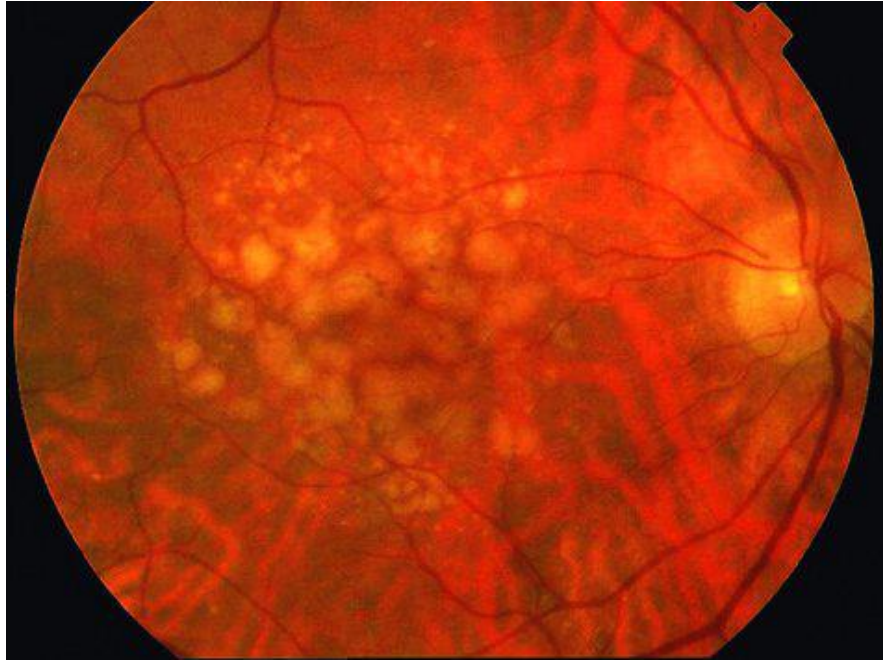
Suchá neboli nonexsudativní forma výrazně převažuje, postihuje asi 85-90 % pacientů. Představuje méně závažné onemocnění, které postupuje zpravidla pozvolně po mnoho let. Základní charakteristikou suché formy VPMD je přítomnost tvrdých či měkkých drúz a abnormální změny RPE. Postupně dochází k atrofii chorioretinální oblasti bez znatelných defektů BM. Vlivem atrofie dochází k poklesu krevního průtoku v postižené oblasti. Dalším následkem je degenerace buněk pigmentového epitelu sítnice a involuce fotoreceptorů. U suché formy VPMD zůstává zachována funkce hemoretinální bariéry bez patrného průsaku. Geografická atrofie reprezentuje terminální stádium suché formy VPMD. Tvoří 20% podíl na těžkém zrakovém postižení pacientů s VPMD. [6, 39]

Drúzy

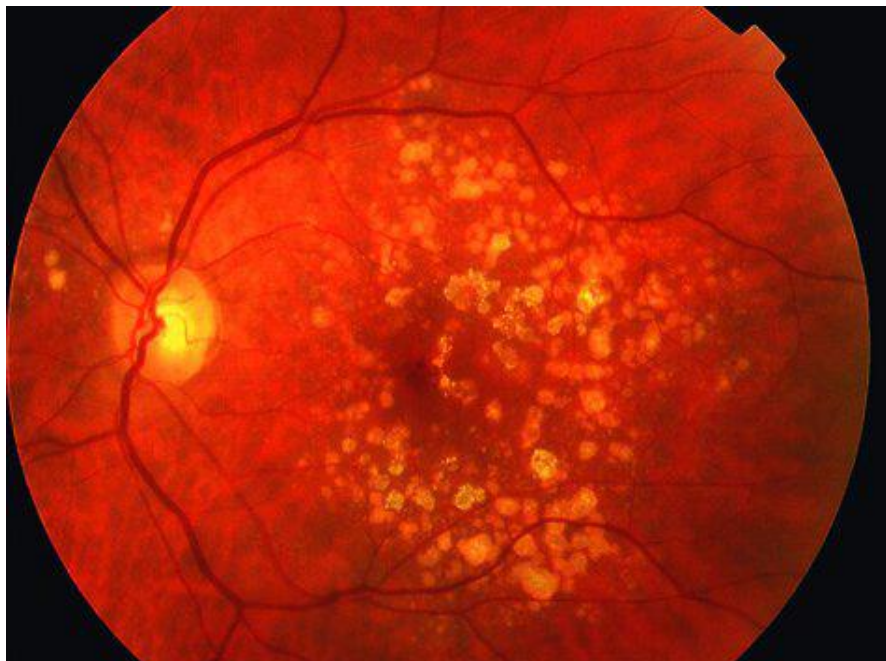
Extracelulární detrit v Bruchově membráně tvoří jednotlivé drúzy. Nezpracovaný mimobuněčný materiál, zejména lipofuscein, způsobuje ztluštění BM. Drúzy se vyvíjí již ve středním věku a dále postupně splývají a nabývají na velikosti. Rozlišujeme tvrdé drúzy, jejichž velikost je menší než 63 mikrometrů. Oftalmoskopicky představují malá, okrouhlá žlutavá depozita. Čím více tvrdých drúz, tím větší riziko vzniku měkkých ložisek. Jako drúzy měkké označujeme nejasně ohraničená ložiska o velikosti větší než 63 mikrometrů. Jejich výskyt je asociován se zvýšenou hrozbou vzniku vlhké formy. Zasáhnou-li oblast fovey pravděpodobně vzniknou metamorfopsie. Výskyt drúz lze označit jako jev dynamický. Měkká ložiska mohou vytvořit i velké splývající tvrdé drúzy. Velké útvary měkkých drúz způsobují různě rozsáhlé ablace RPE. Další patrnou změnou je kalcifikace, kdy uvnitř ložisek pozorujeme krystaly cholesterolu. [6, 39]



Obrázek č. 22: Tvrdé drúzy na očním pozadí



Obrázek č. 23: Měkké drúzy na očním pozadí



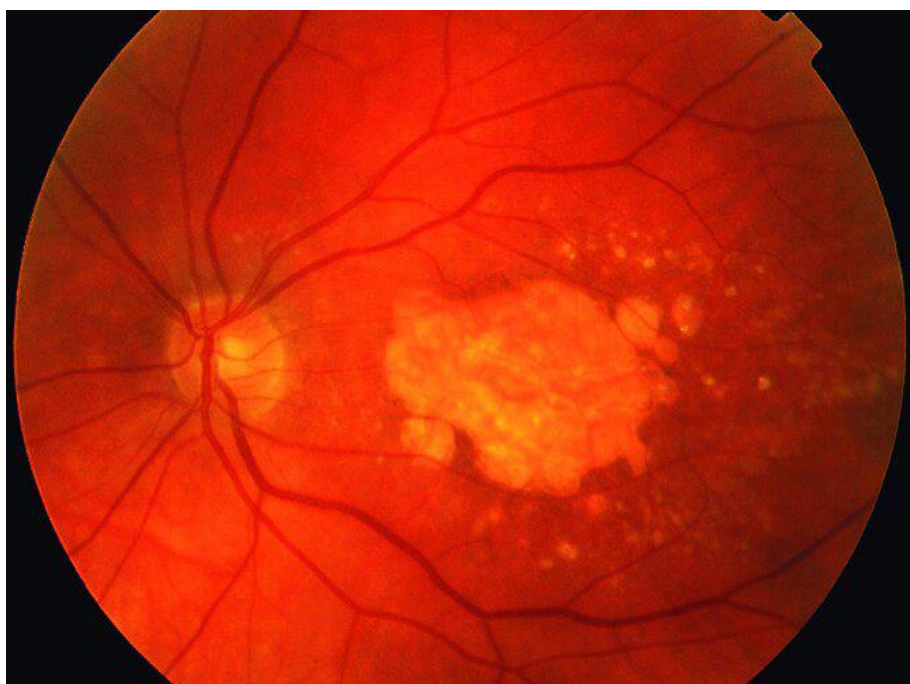
Obrázek č. 24: Kalcifikace drúz na očním očním pozadí

Změny retinálního pigmentového epitelu

Nepravidelnosti v RPE představují společný znak pro všechna stádia VPMD. Změny jsou ve formě fokální hyperpigmentace, proliferaci či migrace buněk RPE do subretinálního prostoru. Fokální hyperpigmentace v místě výskytu drúz zapříčiňuje ztenčení buněk RPE s úbytkem melaninu. Nízký obsah melaninu zvyšuje riziko progresu do pokročilejších stádií. [6, 39]

Geografická atrofie

Může vzniknout samovolně bez vazby na drúzy, dále právě kvůli rozsáhlému shluku měkkých ložisek či v důsledku kolapsu seriózní ablace pigmentového epitelu sítnice. Geografická atrofie (GA) způsobuje ztrátu buněk RPE, fotoreceptorů a choriokapilaris. Klinicky vyhlíží jako ostře ohraničená oblast hypopigmentace RPE s choroidálními cévami. Typicky podkovovitě obepíná oblast fovey, která bývá ušetřena po dlouhou dobu (měsíce až roky). Oblasti s měkkými drúzami jsou daleko vulnerabilnější k vývoji GA. V místě, kde dojde ke kolapsu RPE se GA vyvíjí daleko rychleji s progresivním poklesem vízu. K apoptóze buněk RPE přispívá akumulovaný lipofuscein aktivovaný modrým světlem. Pozůstalé buňky RPE po přeměně na makrofágy pohlcují odumřelé buňky RPE i buňky sekundárně odumřelých fotoreceptorů. V oblasti s chybějícími bb. dochází ke snížení koncentrace VEGF, původně produkovaný buňkami RPE, a vzniká atrofie choriokapilaris i choroidey. Časový interval od vytvoření první léze GA do stádia praktické slepoty je udáván na 9 let. Riziko vzniku CNV je u pacientů s GA relativně nízké. [6, 39]



Obrázek č. 25: Geografická atrofie

3.4 Vlhká forma

Vlhká forma neboli exsudativní se vyskytuje u 10-15 % pacientů. Jedná se o závažné onemocnění, které bez léčby v horizontu několika měsíců vede k oslepnutí. Pro vlhkou formu je typická přítomnost chorioideální neovaskulární membrány (CNV). Klinicky se jedná o

shluk novotvořených cév. Terminální stádium exsudativní formy VPMD představuje disciformní jizva. Zodpovídá za těžké ztráty centrální zrakové ostrosti, a to v 80 % případů z celkového počtu pacientů s VPMD. [6, 39]

Chorioideální neovaskulární membrána

Zdá se, že základním mechanismem startujícím proces vzniku CNV představují měkké drúzy. Detrit mezi buňkami RPE a BM znemožňuje dostatečný přísun kyslíku a živin z oblasti choriokapilaris a znesnadňuje transport odpadních produktů ze sítnice. Buňky jsou vystaveny ischemii, což aktivuje syntézu molekul VEGF. Látka VEGF může narušit intaktnost BM, a vzniklé fenestrace tvoří predilekční místa pro růst CNV. Následně novotvořené cévy prorůstají přes defektní BM pod RPE a postupem času i pod neuroretinu. Podle umístění CNV vzhledem k RPE Gass klasifikuje I a II typ vlhké formy VPMD. U I typu (neboli okulní CNV) rostou novotvořené cévy z cévnatky přes degenerovanou BM do prostoru pod RPE. Šedavé ložisko bývá dobře ohraničeno s okrajem lemovaným subretinální hemoragií. Postupně se krevní tok neovaskulární pletě dalším růstem CNV zrychluje. To způsobuje dekompenzaci endotelu a exsudaci pod RPE. Šíří-li se exsudace přes RPE může dojít k odchlípení sítnici. V jiném případě začíná exsudace při okraji pleteně a způsobí serózní odchlípení RPE. Pokud proroste pod foveolární vaskulární zónu vyvolá cystoidní makulární edém. U II typ (neboli klasická CNV) má CNV tendenci růst přes degenerovaný RPE pod neuroretinu. Biomikroskopicky je patrná šedá až zelená elevovaná léze s pigmentovaným lemem. Dá se konstatovat, že okulní CNV přechází v klasickou na základě narušení celistvosti BM. Tento typ se vyskytuje méně často, spíše u osob mladšího věku např. po traumatu při ruptuře choroidey, u degenerativních/dystrofických stavů (Bestova choroba), patologická myopie. [6, 39]

Disciformní jizva

Nabývá různých barev, nejčastěji však žlutobílé. Některé oblasti jizvy mohou být hyperpigmentované. K jejímu případnému zvětšení dochází při sekundární exsudativní či hemoragické ablaci RPE. Někdy vznikají anastomózy mezi fibrovaskulární tkání a sítnicí. Zpravidla jizva postihne foveu a silně zhorší centrální zrakovou ostrost. [6]

3.5 Záchyt VPMD na optometrickém pracovišti

Vyvodit podezření na VPMD během základního očního vyšetření na optometrickém pracovišti není zrovna jednoduchý úkol. Vzhledem k tomu, že onemocnění manifestuje zpravidla v 6-7 dekádě života pacienta, tak VPMD může překrývat mnoho dalších komorbidit týkajících se sítnice či celého vizuálního aparátu. Jednoznačná identifikace rutinním očním vyšetřením je kvůli absenci varovných příznaků v počátečních stádiích málo pravděpodobná, zejména na optometrickém pracovišti. Napomáhají nám anamnestické údaje, přičemž se zaměřujeme i na rizikové faktory s VPMD spojené. Standardně se testuje zraková ostrost do dálky i do blízka. Optometrista by měl běžně provést konfrontační zkoušku, otestovat kontrastní citlivost, barvocit. Neodmyslitelnou součástí v oblasti screeningu VPMD tvoří Amslerova mřížka. K dalším významným vyšetřením se řadí biomikroskopie a oftalmoskopie. Podle přístrojového vybavení je příhodné vyšetřit pacienta na adaptometru a perimetru. Optická koherentní tomografie zastupuje zobrazovací metodu, kterou lze s výhodou využít pro záchyt VPMD. [39, 44]

ANAMNÉZA

Osobní

Zpočátku je anamnéza zaměřena na běžné otázky ohledně věku, cukrovky, systémové hypertenze, srdečních chorob, úrazů a prodělaných operací, pravidelně užívaných léků, kouření. [6, 39]

Rodinná

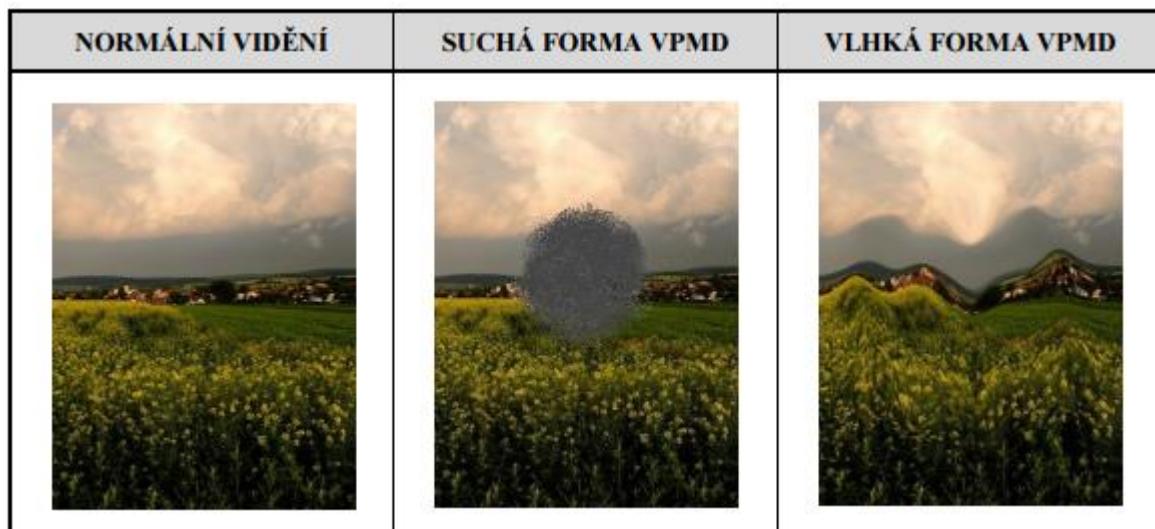
Optometrista se dotazuje na výskyt VPMD a diabetu u blízkých příbuzných. V případě pozitivní rodinné anamnézy, zařadí pacienta do rizikové skupiny. Pečlivě provede oční anamnézu a cíleně pátrá po subjektivních příznacích pacientů. [44]

Oční

Anamnéza se opírá o aktuální potíže s viděním, dřívější oční onemocnění a operační zákroky. Je příhodné položit konkrétní otázky týkající se retinopatie, glaukomového postižení a katarakty. Optometrista apeluje na pacienty, aby docházeli na pravidelné oční kontroly k očnímu lékaři. [6, 39]

Podobně jako u předchozích rizikových diagnóz je míra subjektivních potíží úměrná stádiu progresu VPMD. Pacienti se suchou formou si mohou stěžovat na pozvolný (i několik let) úbytek zrakových funkcí, který se nejčastěji projeví rozmazaným obrazem nebo jeho

drobnými výpadky. Stádium geografické atrofie způsobí výpadek centrálního zorného pole. Vlhká forma VPMD se typicky projevuje metamorfosiemi, tedy distorzí rovných linií a hran s často rapidním (týdny až měsíce) poklesem zrakové ostrosti, v konečném stádiu vznikne pozitivní centrální či paracentrální defekt zorného pole. [6, 7, 8]



Obrázek č. 27: Vidění pacienta s VPMD

VYŠETŘENÍ ZRAKOVÉ OSTROSTI

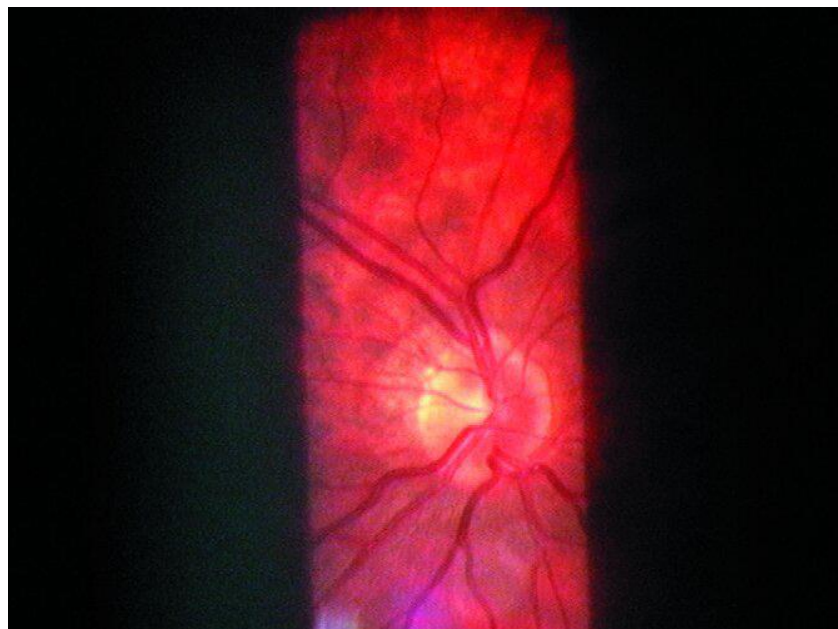
Po řádně odebrané anamnéze testuje optometrista centrální zrakovou ostrost pacienta na optotypové tabuli. Pro vyšší citlivost měření lze využít tabule ETDRS, avšak postačí i prostý Snellenův optotyp. VPMD zhoršuje jak vízus do dálky, tak rozlišení na blízko. Jestliže vyšetřovaný natáčí hlavu, pravděpodobně potřebuje nasměrovat vstupující paprsky do oka tak, aby obraz dopadal na nepostižená místa sítnice. Teprve po natočení hlavy je schopen rozlišit detaily v předmětovém prostoru. U makulárních chorob je potřeba pacienta přimět k excentrické fixaci, která umožní odsunout rušivý centrální výpadek ZP a umožní stanovit skutečnou zrakovou ostrost. Úroveň čtecího vidění bývá u VPMD zhoršena daleko více. Pro testování optometrista využívá např. Jaegrovy optotypy nebo novější Radnerovy tabulky založené na logaritmické stupnici. Pacient může udávat rozmazaný, méně kontrastní obraz. V pokročilých stádiích popisuje pacient s VPMD mikropsie/makropsie nebo výpadky písmen. V konečném stádiu je pacient schopen orientace v prostoru díky zachovalé periferní části sítnice. Avšak centrální zraková ostrost se sníží až na pouhé počítání prstů před okem. [6, 22, 39]

Pokud pacientovi důchodového věku nelze plně vykorigovat jeho refrakční vadu pravděpodobně spočívá příčina v patologii sítnice nebo pokročilé kataraktě. Přísný postoj

zaujímá optometrista v případě, kdy je pacient držitelem řidičského oprávnění přestože nesplňuje normy podle vyhlášky č. 271/2015 Sb. Pakliže nastane taková situace, měl by optometrista ohlásit tuto skutečnost na obecním úřadě obce s rozšířenou působností. [45]

OFTALMOSKOPIE A BIOMIKROSKOPIE

Přímá oftalmoskopie bez mydriázy poskytuje pouze hrubý obraz změn na fundu. Vyšetření komplikuje fakt, že ve stáří mají pacienti zpravidla užší zornice oproti mladé generaci. Za pomoci štěrbinové lampy a speciální bezkontaktní čočky (+78D, +90D) je možné stereoskopicky pozorovat oční pozadí. Optometrista zaměřuje svoji pozornost zejména na výskyt drúz, případně ověřuje přítomnost hemoragií či shluků hyperpigmentace na sítnici. Geografická atrofie je charakteristická jasně ohraničenou plochou (viz Obr. č. 25).[6, 39]



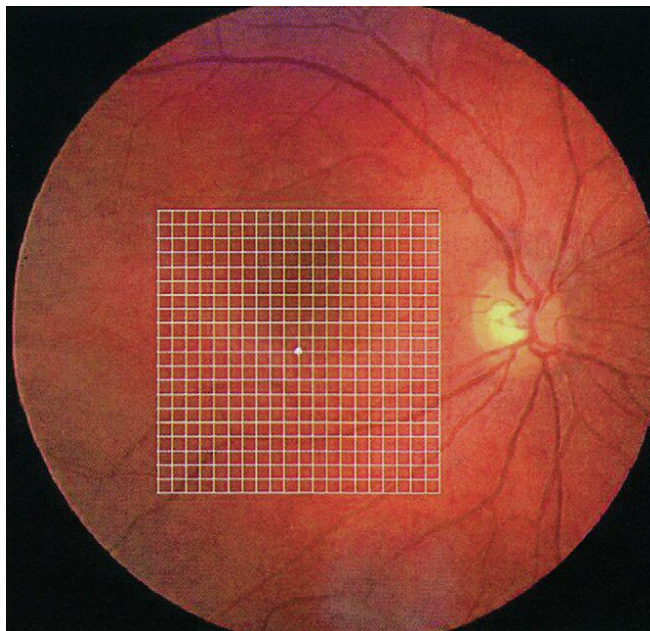
Obrázek č. 27: Obraz fundu na štěrbinové lampě za použití speciální čočky

PERIMETRIE

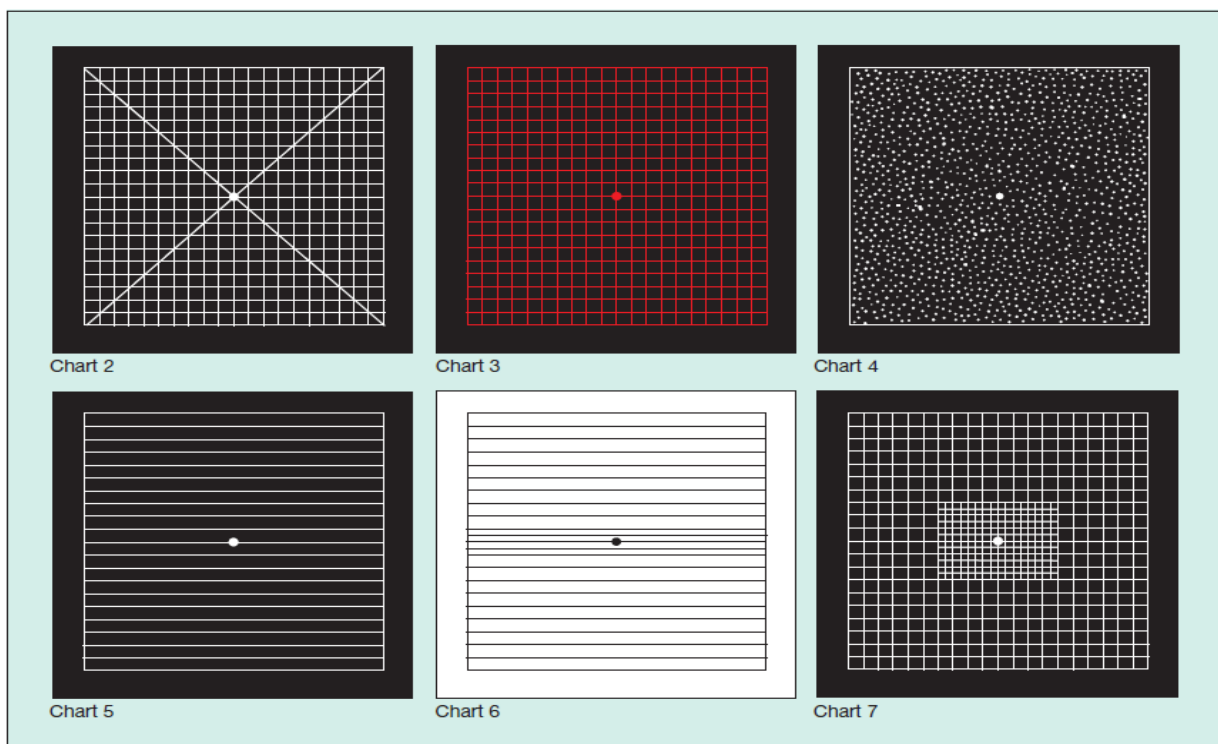
Na rozdíl od diabetické retinopatie a glaukomu je VPMD striktně omezena na makulární krajinu, tudíž periferní ZP zůstává neporušeno. Změny ZP vycházející ze sítnice obvykle nerespektují meridiány a lokalizací zpravidla přímo korespondují změnám na sítnici. V počátečních stádiích se může jednat o lokální mírný pokles senzitivity v centrální části zorného pole. Rozsáhlý absolutní skotom vzniká v pozdních a terminálních fázích onemocnění. S výhodou se pro testování zorného pole pacientů s VPMD využívá kampimetrie. [6, 28]

AMSLEROVA MŘÍŽKA

Primárně vytvořena pro sledování změn ZP u makulárních chorob, avšak odráží i centrální defekty zorného pole u dalších očních onemocnění. [6]



Obrázek č. 28: Vyobrazení Amslerovy mřížky na sítnici (Chart 1)



Obrázek č. 29: Typy Amslerovy mřížky

Typy Amslerovy mřížky: [22]

Chart 1: Bílá mřížka na černém pozadí obsahující 400 menších 5mm čtverců. Z vyšetřovací vzdálenosti asi 1/3 metru, každý malý čtverec svírá úhel 1°.

Chart 2: Má navíc diagonální čáry pro podporu fixace u pacientů, kteří nejsou schopni vidět centrální bod kvůli centrálnímu skotomu.

Chart 3: Provedení červené mřížky na černém pozadí si klade za cíl stimulovat foveolární čípký pro dlouhé vlnové délky. Používá se k detekci jemných barevných skotomů a desaturace, které mohou nastat u toxické makulopatie, optické neuropatie či u lézí chiasmatu.

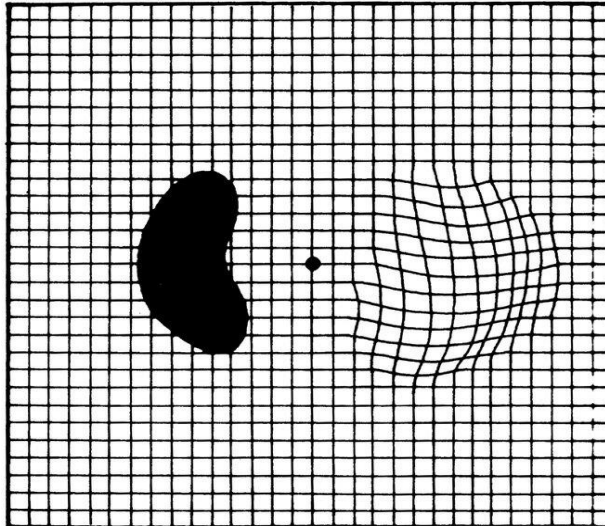
Chart 4: Náhodné tečky na černém pozadí se používají hlavně k odlišení skotomů od metamorfopsií.

Chart 5: Sestává z vodorovných čar, které jsou navrženy pro odhalení metamorfopsií podél specifických meridiánů. To má zvláště velký význam při hodnocení pacientů popisující obtížné čtení.

Chart 6: Podobná mřížce 5, ale má bílé pozadí a centrální linie jsou blíže k sobě, umožňuje podrobnější vyhodnocení.

Chart 7: Obsahuje jemnou centrální mřížku, kdy každý čtverec svírá úhel 0,5°. Jedná se o citlivý test pro podrobnější hodnocení.

Mřížka slouží k detekci metamorfopsií a výpadků v centrálním ZP, které vznikají posunem fotoreceptorů vůči oční čočce u pacientů s VPMD. Drobné obtíže může pacient zaznamenat už u počínajícího stádia suché formy. Při zvratu do vlhké formy dochází k výrazné progresi a pozorovaný předmět je zejména v centru zorného pole silně deformován. Pacienti s VPMD by měli pravidelně provádět samovyšetřování. Doporučená četnost testování je 1x týdně, u pokročilých stádií vlhké formy i každodenní. [39]



Obrázek č. 30: Skotom (vlevo) a metamorfopsie (vpravo) na Amslerově mřížce typické pro VPMD

PSYCHOFYZIKÁLNÍ TESTY

Makulární degenerace, glaukom, diabetická retinopatie, katarakta snižují citlivost na kontrast za reálných světelných podmínek i při fyziologické hodnotě zrakové ostrosti. Pacienti pociťují neurčitý zrakový diskomfort a rozmazané vidění. Ztráta kontrastní senzitivity ovlivňuje do značné míry kvalitu života. Pacient obtížně rozpoznává obličej a dopravní značky, nedokáže snadno číst noviny či jiný text. V počátečních stádiích VPMD dochází ke snížení kontrastní citlivosti od středních po vyšší prostorové frekvence. Příčina spočívá v degenerativní změně pigmentového epitelu spolu s ireverzibilním poškozením čípků v makulární krajině. S progresí onemocnění postupně klesá senzitivita pro všechny frekvence. [39, 44]

Věkem podmíněná makulární degenerace a diabetická makulopatie představují původce získaných poruch barevného vidění. Příčinu těchto poruch opět vysvětluje nedostatečná výživa jednotlivých vrstev sítnice a ztráta čípků, zodpovědných za barevný vjem. Některé studie VPMD svým výzkumem potvrzují sníženou percepci barev u pacientů. Jiné zmiňují neporušený barvocit a referují pouze o snížené citlivost na kontrast. Autoři Liu a Swanson z univerzity Alabama v Birminghamu přiřazují k VPMD poruchu barvocitu v modré oblasti spektra. Přirozený proces stárnutí obecně přispívá ke zhoršení vidění. To zahrnuje zrakovou ostrost, barvocit, kontrastní citlivost a adaptaci na tmou. Patologie sítnice pravděpodobně umocňují zrakový deficit spolu se všemi jeho složkami. [39, 44]

4. Ostatní rizikové diagnózy

Existuje mnoho potenciálních onemocnění ohrožující zrak, od vrozených očních chorob přes okluze cévního systému sítnice, traumatické příhody až po patologie zrakové dráhy, která spadají spíše pod oftalmologická pracoviště ve spolupráci s internisty a neurology. Přesto se s některými může optometrista na svém pracovišti setkat, a proto by měl o výrazných/typických klinických obrazech rizikových očních chorob mít alespoň povědomí.

Následující dvě kapitoly popisují dvě vysoce rizikové diagnózy. Nespádají do skupiny očních chorob s vysokým výskytem. Mají však o to rychlejší průběh s devastujícími následky pro zrakový aparát.

4.1 Odchlípení sítnice

Při odchlípení sítnice (amoce) dochází k odloučení neurosenzorické části retiny od pigmentového epitelu sítnice. Vytvořený prostor se zaplňuje tekutinou ze sklivcové oblasti či choroidálním exudátem/transsudátem. Rozlišujeme (primární) rhegmatogenní amoce, kdy je příčinou dehiscence (trhlina/díra) sítnice a (sekundární) trakční nebo exsudativní odchlípení vzniklé jinou oční patologií. Podmínkou primárního odchlípení je ablace zadní plochy sklivce. Trakční amoce nalezneme např. u diabetické retinopatie, cévních okluzí sítnice, retinopatie nedonošených. Záněty či nádory choroidey a pokročilá VPMD zapříčiňují odchlípení exsudativní. V některých případech se odchlípená sítnice zpětně přiloží bez výrazných následků. Přetrvává-li odloučení týdny až měsíce, sítnice atrofuje s ireverzibilní funkční poruchou. [6, 7]

Predisponující faktory odchlípení sítnice jsou např. věk nad 40 let, familiární výskyt amoce, těžká myopie, afakie a pseudoafakie, užívání pilokarpinu při léčbě glaukomu, chronické uveitidy, diabetes mellitus, věkem podmíněná makulární degenerace, tupé/perforující úrazy oka, nitrooční operace. [7, 22]

Pro záchyt je důležité anamnesticky zjistit rodinný výskyt amoce či vysoké myopie. Pacientovi pokládáme otázky zahrnující: dřívější oční operace, užívání léků, úrazy oka či hlavy, vysoké refrakční vady, přítomnost očního onemocnění atd. Podle místa odchlípení může pacient subjektivně udávat záblesky světla (fotopsie), prezenci sklivcových zákalků popisuje jako různé plovoucí „mušky“ či padající saze v zorném poli. Hlavním alarmujícím

příznakem je „stín/černá opona“ v zorném poli, který reprezentuje skotom v oblasti odchlípení sítnice. K poklesu zraková ostrost a metamorfosiím dochází až v pokročilém stádiu, kdy se počíná odlučovat makulární oblast sítnice. Oftalmoskopickým vyšetřením zjistíme od pozadí zastřený až šedavý reflex namísto fyziologického červeného. Oční pozadí nabývá šedavě zkaleného koloritu. Nalezneme nařasenou sítnici se změnou průběhu a barvy cév. [7, 22]

Při udání nehybné narůstající clony v zorném poli neprodleně odesíláme pacienta k očnímu lékaři. Včasným záchytem a následnou operační léčbou lze mnohdy předejít praktické slepotě.



Obrázek č. 31: „Clona“ a „saze“ v zorném poli pacienta s odchlípenou sítnicí

4.2 Nádory oka

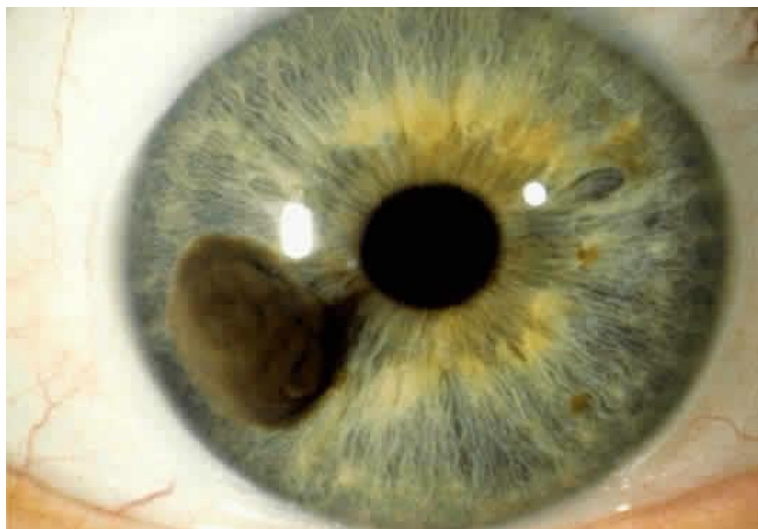
Nádory oka představují závažná onemocnění postihující dospělé i děti. Podle lokalizace rozlišujeme nádory očních víček, spojivky, rohovky, uvey, sítnice, očnice, slzné žlázy.

V dospělé populaci se nejčastěji vyskytuje uveální melanom. Vychází z duhovky (3-10 %), řasnatého tělíska (10-15 %) nebo cévnatky (80 %). Rizikovými faktory jsou: rasa (hl. běloši s modrými očima), kožní postižení (př. syndrom dysplastických névů), expozice slunečnímu záření. [6, 7, 38]

Rutinní oční vyšetření je zahájeno anamnézou. U benigních afekcí anamnéza připadá na měsíce až roky. Na rozdíl od maligních, které mohou vznikát během dnů až týdnů s příznaky jako poruchy zraku, diplopie, bolesti oka a okolí, edém víček či hyperémie spojivky. Již

během pohovoru si může optometrista povšimnout např. nápadného znaménka na víčkách či spojivce. Při aspekcii je třeba zhodnotit i exoftalmus, který může poukázat na expanzivní procesy v oku. Pokud pigmentový tumor duhovky dosahuje pupilární oblasti, tak to s největší pravděpodobností ovlivní zrakovou ostrost i zorné pole pacienta. Přední segment oka vyšetřujeme pomocí štěrbinové lampy. Podezřelý nález představuje pigmentový névus, který je nutné nadále pečlivě sledovat pro možnou maligní transformaci. Velkým přínosem pro zhodnocení progresu léze se stala fotodokumentace. Optometrista srovnává především barvu a velikost vyfotografované patologie. Melanom duhovky zneokrouhluje fyziologický tvar zornice nebo jí dokonce okluduje. Při nevýbavném červeném reflexu nebo neadekvátních zornicových reakcích vyplívá otázka přítomnosti nádoru v zadním segmentu oka. O melanomu svědčí i volně plující pigmentové buňky v komorové vodě. Nádorové buňky usazované do komorového úhlu, podmiňují vznik sekundárního glaukomu. Rozmanitý bývá i oftalmoskopický obraz v závislosti na typu, infiltraci, pigmentaci nádoru a mnoha přidružených komplikacích. Prorůstání tumoru do oblasti makuly či optického nervu se okamžitě projeví snížením zrakové ostrosti, metamorfopsiemi a výpadky zorného pole. Tlak nádoru směrem na přední segment oka může vyvolat kataraktu nebo subluxaci oční čočky. [6, 7, 26, 38]

Diagnostika tumorů je vzhledem k pestrosti klinického obrazu často obtížná. Optometrista odesílá pacienta k oftalmologovi v případě, že v předním segmentu oka objeví nejasnou patologickou hmotu vzbuzující podezření. Pokud je nálezem běžně vyhlížející pigmentový névus, tak optometrista zpravidla pokračuje v pečlivém monitorování léze. Jedinou záchranou před enukleací oka/exenterací očnice je včasný záchyt nádoru. [6, 7, 38]



Obrázek č. 32: Melanom duhovky

5. Praktická část

Vzhledem k obsáhlosti tématu jsem do praktické části zařadila alespoň dvě skupiny onemocnění, a to záchyt glaukomu a věkem podmíněné makulární degenerace. Obě choroby patří na první příčky celosvětových příčin slepoty. Důvodem k vyřazení diabetické retinopatie z výzkumné části této práce je zejména předpoklad fungující dispenzarizace pacientů s diabetes mellitus. Nicméně problematice záchyty diabetické retinopatie se podrobněji věnuji v jedné z kapitol teoretického základu.

5.1 Výzkum 1: Záchyt glaukomu

5.1.1 Cíl výzkumu

Cílem výzkumu je sledovat výskyt hraničního a vysokého nitroočního tlaku, který představuje hlavní rizikový faktor pro vznik glaukomového onemocnění. Záměrem výzkumu je také přehledné zpracování výsledků z preventivní akce Glaukomový den pořádaný Fakultní nemocnicí u sv. Anny v Brně. Ráda bych tímto vyzdvihla důležitost preventivního vyšetření nitroočního tlaku v otázce záchyty glaukomu. Původním plánem bylo měřit nitrooční tlak bezkontaktním tonometrem v oční optice. Pacienti s hraniční hodnotou a vyšší by byli odesláni na vyšetření očního pozadí k oftalmologovi. Prvotní úmysl se však nezdařilo naplnit. Zásah do pracovního prostředí osobou zvenčí není v soukromých očních optikách žádoucí. Navíc jsou oční lékaři plně zaneprázdněni svými „primárními“ pacienty. Čas a ochota pacientů též hrají proti záměru původního výzkumu.

Optometrista může využívat veškeré neinvazivní metody k detekci glaukomu, jak bylo popsáno v teoretické části. S pomocí kvalitního přístrojového vybavení je schopen očnímu lékaři předložit počáteční podklady pro následující podrobnou diagnostiku.

5.1.2 Metodika výzkumu

Všechna potřebná data byla použita z evidence pacientů oddělení nemocí očních a optometrie ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Sledované parametry: pohlaví, věk, nitrooční tlak pravého a levého oka, u pacientů s vysokou hodnotou nitroočního tlaku pak existence změn na terči zřakového nervu a v zorném poli.

Respondenti byli rozděleni do skupin podle věku, které v podstatě zároveň odpovídá zařazení do rizikových skupin pro vznik glaukomu.

Skupina A: 20-44 let

Skupina B: 45-69 let

Skupina C: 70-90 let

1	Jméno	Pohlaví	Věk	RA	NT OD	NT OS	Změny perimet	Změny sítnice	Pozn.	Pachymetrie	Skupina
2	M.M.	žena	51	negativní	18	18,7					B
3	J.Š.	muž	76	pozitivní (otec)	22,2	21,3					C
4	P.Ř.	muž	75	negativní	18	15,3					C
5	J.V.	muž	75	negativní	11,9	15,7					C
6	B.R.	muž	78	negativní	16	20,7					C
7	R.T.	žena	82	negativní	20,4	22,6					C
8	J.D.	muž	64	negativní	18,2	19,1					B
9	K.S.	muž	70	negativní	22,2	23,8	ne	ne	2x kontrola		C
10	L.J.	žena	64	negativní	15,5	16,6					B
11	L.S.	žena	55	pozitivní (otec)	16,3	17,2					B
12	K.K.	žena	33	pozitivní (babička)	16,2	18,3					A
13	J.H.	žena	52	negativní	11,8	12,7					B
14	K.F.	muž	81	negativní	16,6	15,2					C
15	P.P.	muž	54	negativní	16,1	14,1	ne	mírné	4x kontrola		B
16	J.K.	muž	83	negativní	5,6	5,4					C
17	V.K.	žena	78	negativní	14,9	14,9					C
18	P.O.	muž	71	negativní	19,9	23,2					C
19	J.A.K.	muž	71	negativní	17,2	16,8					C
20	S.K.	muž	89	negativní	14,3	14,9					C
21	L.K.	žena	26	pozitivní (babička)	21	29,2	ne	ne	2x kontrola/suché oko	600 mikrometrů	A
22	M.V.	žena	63	negativní	16	16,1					B
23	J.T.	muž	78	negativní	20,4	18,7					C
24	I.M.	muž	49	pozitivní (matka)	12,4	12,1					B
25	Z.M.	žena	69	pozitivní (matka)	17,3	17,8					B
26	P.Z.	muž	66	negativní	11,9	12,5					B
27	R.J.	žena	64	negativní	20,3	21,9	ne	ne			B
28	F.S.	muž	72	negativní	17,4	14,9					C
29	J.M.	žena	46	negativní	11,8	15,5					B
30	K.Ž.	muž	75	negativní	19,6	16,8					C
31	M.M.	žena	79	negativní	13,5	16,4					C
32	J.L.	muž	69	negativní	13,9	14,3					B

Obrázek č. 33: Screenshot pracovního sešitu pro výzkum glaukomu

Glaukomový den probíhal dne 23. 4. 2014. Všem zájemcům bylo nabídnuto bezplatné měření nitroočního tlaku dynamickým konturním tonometrem (viz Obr. č. 34).

Přístroj je v současné době považován za nejpřesnější kontaktní metodu pro měření NT. Na rozdíl od aplanačního Goldmannova tonometru, který je považován za zlatý standard v oftalmologii, měří tonometr PASCAL nezávisle na tloušťce a ostatních vlastnostech rohovky (rigidita, elasticita, astigmatismus, edém). Navíc zohledňuje fluktuace nitroočního tlaku. Spolehlivé hodnoty lze naměřit i u pacientů po LASIKu či s keratokonem. Číselné hodnoty zobrazené na LCD displeji eliminují chyby odečítání a vliv vyšetřujícího. Hodnota „Q skóre“ vyjadřuje kvalitu naměřených výsledků. Skóre Q=1 znamená optimální kvalitu, čísla 2 a 3 jsou akceptovatelné. Při hodnotách 4 a 5 se doporučuje měření zopakovat. IOP představuje hodnotu nitroočního tlaku v milimetrech rtuťového sloupce. Pulsní oční amplitudu (OPA), která odpovídá indexu odporu retrobulbárních cév, lze s výhodou využít jako další parametr sledování u glaukomatiků. Čím nižší hodnota OPA, tím závažnější stupeň defektů zorného pole těchto pacientů. [31, 46, 47]

Konstrukce přístroje umožňuje jeho připevnění ke štěrbinové lampě. Nevyžaduje aplikaci fluoresceinu, ale podobně jako u ostatních kontaktních metod je důležitá lokální anestézie rohovky. Piezoelektrický tlakový senzor snímá data dynamicky 100krát za sekundu. Měřicí hlavice přístroje má konkávní tvar, tudíž kopíruje zevní plochu rohovky. Rovnoměrné rozložení deformační síly na obou stranách rohovky zajišťuje přesné a přímé měření skutečného nitroočního tlaku. Standardní doba měření je 3 sekundy. [31, 46, 47]

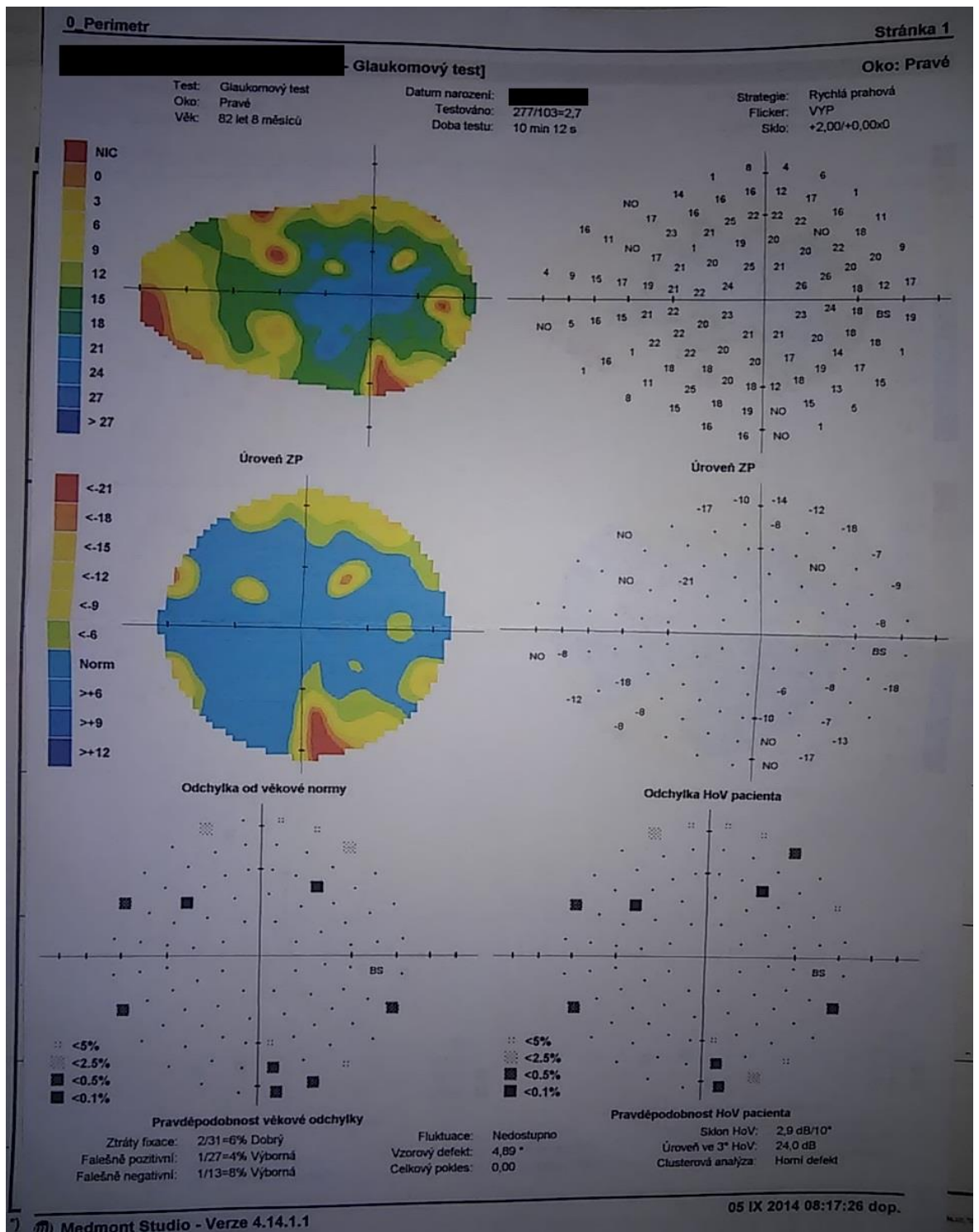


Obrázek č. 34: Dynamický konturní tonometr PASCAL

V případě hraničních a vyšších hodnot nitroočního tlaku byla pacientovi podána mydriatika k rozšíření zornice. Následovala indirektní oftalmoskopie na štěrbinové lampě, která slouží k detailnímu stereoskopickému zhodnocení terče zrakového nervu aj. Ke zvětšení obrazu využili oftalmologové speciální čočku +90 dioptrií. Ta se umísťuje asi 1 cm před oko pacienta. Standardně zvětšuje 0,67x s úhlem zobrazení až 70°. Zvětšení se umocňuje pomocí samotné štěrbinové lampy. Fokuseovaný paprsek světla ŠL je zaměřen koaxiálně. Vytvořený obraz je skrze čočku výškově i stranově invertovaný. Respondenti s normálním nálezem na papile ZN byli objednáni na opětovné přeměření nitroočního tlaku. [6]

Respondenti s atypickou konfigurací terče zrakového nervu podstoupili vyšetření na počítačovém perimetru (Medmont) v režimu rychlé prahové strategie. Prahová strategie (threshold) umožňuje měřit aktuální práh citlivosti sítnice. Pro screening je vhodný i tzv. nadprahový test, který neurčuje aktuální práh v každém bodě ale je jednodušší a časově méně náročný. Obě strategie poskytují základní informace o rozsahu defektů ZP. Výsledný záznam z perimetru je předložen jako obrázek č. 35. Systém vyhodnocuje stav zorného pole pomocí barevné škály v závislosti na numerické hodnotě citlivosti sítnice v decibelech. Normativní hodnoty vyjadřuje modrá barva a patologické vyobrazuje barva červená. Na konci záznamového listu systém analyzuje odchylky od věkové normy a vyhodnocuje spolehlivost výsledků. [18]

Jednotlivci s podezřelým nálezem byli objednáni na konkrétní termín pro přeměření nitroočního tlaku a důkladné došetření diagnózy pomocí gonioskopie, event. HRT (Heidelberg retina tomography), OCT (Optical coherence tomography), GDx Nerve fiber analyzer.



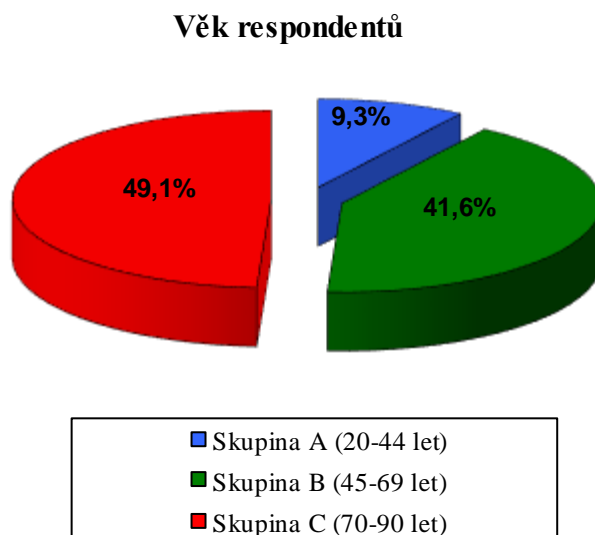
Obrázek č. 35: Záznamový list pravého oka z perimetru Medmont

5.1.3 Hypotézy

1. Předpokládám, že alespoň 20 % očí respondentů s pozitivní rodinnou anamnézou glaukomu bude mít zvýšený nitrooční tlak (tj. nad 21 mmHg vč.).
2. Předpokládám, že počet očí s $NT \geq 21$ mmHg nepřesáhne $\frac{1}{4}$ z celkového souboru.
3. Předpokládám 2-4 % výskyt glaukomu ve sledovaném souboru.

5.1.4 Soubor pacientů

Na vyšetření v rámci Glaukomového dne přišlo 161 osob. Do výzkumu byly zařazeny všechny osoby, celkově činí 322 očí. Věk nejmladšího vyšetřovaného byl 21 let a nejstaršího 89 let.



Graf č. 3: Procentuální věkové zastoupení respondentů v jednotlivých skupinách

	<i>respondenti</i>	<i>oči</i>
<i>Skupina A</i>	15	30
<i>Skupina B</i>	67	134
<i>Skupina C</i>	79	158
<i>Celkem</i>	161	322

Tabulka č. 9 : Počet respondentů (očí) ve výzkumu

Nejvíce respondentů bylo ve skupině C s věkem 70-90 let, nejméně pak ve skupině A s věkem 20-44 let. Zastoupení v jednotlivých skupinách splňuje předpoklad, že zájem budou mít pacienti, kteří kvůli svému věku spadají do rizikové skupiny pro vznik glaukomu. Respondenti skupiny A s věkem 20-44 let podstupují screeningové vyšetření pravděpodobně pro dřívější subjektivní problémy s viděním či očním onemocněním. Dalším důvodem je také pozitivní rodinná anamnéza (RA). Ve skupině A udává 7 respondentů z 15 v RA glaukom, nejčastěji u babičky nebo prababičky.

Počet zájemců o preventivní prohlídku závisí především na informovanosti pacientů o dané akci v konkrétním městě nebo na informovanosti příbuzných či pečovateli, kteří se starají o pacienty v pokročilém věku.

5.1.5 Výsledky výzkumu

Každé oftalmologické vyšetření má začít podrobnou anamnézou aktuálního a předchozího stavu pacienta. Správně odebraná a vyhodnocená anamnéza přispívá k rychlejšímu stanovení diagnózy. Glaukom se obecně považuje za onemocnění geneticky podmíněné. Za glaukom neodpovídá pouze jediný gen, ale jedná se pravděpodobně o souhru polygenní dědičnosti s faktory zevního prostředí. Přímým příbuzným pacienta s glaukomem je doporučeno začít s preventivními prohlídkami mezi 20.-30. rokem. [11]

První hypotéza:

Přepokládám, že alespoň 20 % očí respondentů s pozitivní rodinnou anamnézou glaukomu bude mít zvýšený nitrooční tlak (tj. nad 21mmHg vč.)

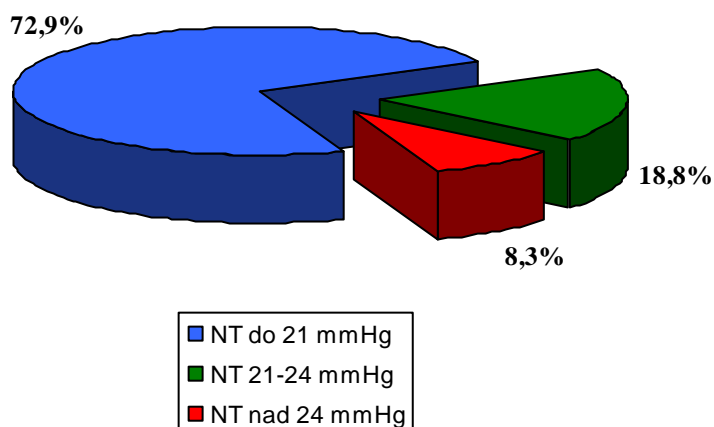
Z celkového počtu 161 potvrdilo 24 (14,9 %) osob pozitivní rodinnou anamnézu viz tabulka č. 10. Skutečnost, že až 8 respondentů spadá do skupiny A (tedy do věkové skupiny pod 45 let) lze považovat za pozitivní. Je důležité, aby přímý příbuzní glaukomatiků navštěvovali oftalmologa co možná nejdříve. Zajímavým zjištěním je zastoupení pohlaví jak respondentů, tak i členů rodiny udávaných ve sloupci rodinná anamnéza. Můžeme si povšimnout, že se jedná především o ženy. Nejčastěji respondenti uváděli v RA matku nebo babičku.

Pořadí	Jméno	Pohlaví	Věk	Rodinná anamnéza	NT OD	NT OS
2.	J.Š.	muž	76	pozitivní (otec)	22,2	21,3
10.	L.S.	žena	55	pozitivní (otec)	16,3	17,2
11.	K.K.	žena	33	pozitivní (babička)	16,2	18,3
20.	L.K.	žena	26	pozitivní (babička)	21	29,2
23.	I.M.	muž	49	pozitivní (matka)	12,4	12,1
24.	Z.M.	žena	69	pozitivní (matka)	17,3	17,8
41.	M.R.	žena	35	pozitivní (prababička)	18,1	21
43.	J.K.	muž	22	pozitivní (babička, stryc)	26,1	24,3
45.	D.N.	žena	46	pozitivní (prababička)	19,8	22,7
49.	I.L.	žena	31	pozitivní (babička)	16	16,2
56.	R.K.	žena	41	pozitivní (matka)	17	19
66.	I.H.	žena	76	pozitivní (matka)	17	17
74.	M.B.	muž	51	pozitivní (otec, matka)	19	16

75.	J.L.	žena	76	pozitivní (matka)	17	17
81.	M.H.	žena	77	pozitivní (sestra)	21	21
89.	D.F.	žena	63	pozitivní (sestra)	17	20
113.	J.R.	žena	65	pozitivní (sestra)	17	18
123.	M.L.	muž	44	pozitivní (babička)	20	19
127.	M.Š.	žena	42	pozitivní (babička)	21	20
132.	M.P.B.	žena	32	pozitivní (babička)	14	14
134.	E.H.	žena	59	pozitivní (matka)	17	17
151.	M.R.	žena	62	pozitivní (matka)	11	11
155.	E.K.	žena	65	pozitivní (dcera)	26	23
160.	J.K.	žena	74	pozitivní (otec)	9	12

Tabulka č. 10: Respondenti uvádějící pozitivní rodinnou anamnézu

Rodinná anamnéza



Graf č. 4: Zastoupení očí respondentů s pozitivní RA podle výše NT

HYPOTÉZA Č. 1: **POTVRZENA**

Ze souboru 48 očí s pozitivní RA mělo 13 očí tj. 27,1 % zvýšený nitrooční tlak. Přičemž 9 očí (18,8 %) dosáhlo tlaku 21-24 mmHg a 4 očí (8,3 %) nad 24 mmHg. Čím vyšší hodnota NT nad stanovenou normu tím je pravděpodobnější rychlejší rozvoj a závažnější zrakový deficit bez včasného podchycení glaukomu. Pokud by byl tlak opětovně zvýšený, jsou pacienti s pozitivní rodinnou anamnézou ve větším ohrožení oproti ostatní populaci.

Vždy bude záležet na konkrétní době, kdy vyšetřujeme pacienta. Nitrooční tlak v rámci dne může zejména u glaukomových pacientů kolísat až o 8-10 mmHg (viz kapitola rizikové faktory glaukomu). Navíc bývá anamnéza mnohdy zkreslena z různých důvodů, například si pacient nevzpomíná, kdo přesně z rodiny onemocněním trpěl, ale přesto uvede konkrétní

osobu. Další variantu představují pacienti, kteří nám z nějakých důvodů (ve spěchu, naštvání, nechtějí...) okamžitě negují rodinnou anamnézu.

Nesher Ronit z Izraele zkoumal pozitivní rodinnou anamnézu u pacientů s NT \geq 21 mmHg (viz následující tabulka č. 11). Věk respondentů byl 59 ± 13 let. Výzkum zahrnoval přímé příbuzenstvo 1. stupně (potomek, rodič a sourozence). [48]

Věk	< 50		50-69		\geq 70		Celkem	
Rodinná zátěž	ano	ne	ano	ne	ano	ne	ano	ne
Počet respondentů	96	550	232	1162	44	476	372	2188
NT \geq 21 mmHg (%)	6 (6,2)	9 (1,6)	22 (9,5)	43 (3,7)	11 (25)	33 (6,9)	39 (10,5)	85 (3,9)

Tabulka č. 11: Rodinná zátěž glaukomu u respondentů studie Ronita Neshera

Z tabulky č. 11 lze vyvodit přibližně 3x větší procento výskytu NT \geq 21 mmHg u pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou glaukomu oproti pacientům bez rodinné zátěže.

Rodinná zátěž	ano	ne
Počet respondentů	24	137
NT \geq 21 mmHg (%)	8 (33,3%)	16 (11,7%)

Tabulka č. 12: Rodinná zátěž glaukomu u respondentů z Glaukomového dne

Údaje z glaukomového dne hovoří také o 3x větším výskytu nitroočního tlaku nad 21 mmHg u respondentů s familiárním výskytem vůči nezatížené skupině.

Studie Gramera a Webera zkoumala frekvenci rodinné zátěže u pacientů s různými typy glaukomu (viz tabulka č. 13). Oproti předchozí studii Ronita Neshera byl do výzkumu zahrnut širší okruh příbuzenstva (strýčkové a tety ze strany matky a otce) [49]

Typ glaukomu	Počet pacientů	Pacienti s pozitivní RA	RA %
POAG	1335	548	41
PACG	233	102	43,8
OH	148	56	37,8
NTG	153	51	33,3
PG	50	18	36
PEX	66	14	21,2

Tabulka č. 13: Rodinná zátěž podle typu glaukomu

Procento rodinného výskytu je nad 40 % u základních typů glaukomů POAG a PACG. Pozitivní RA uvádělo 37,8 % respondentů s nitrooční hypertenzí. Výsledné hodnoty výzkumu přispívají k tvrzení, že je role dědičnosti významným rizikovým faktorem glaukomu.

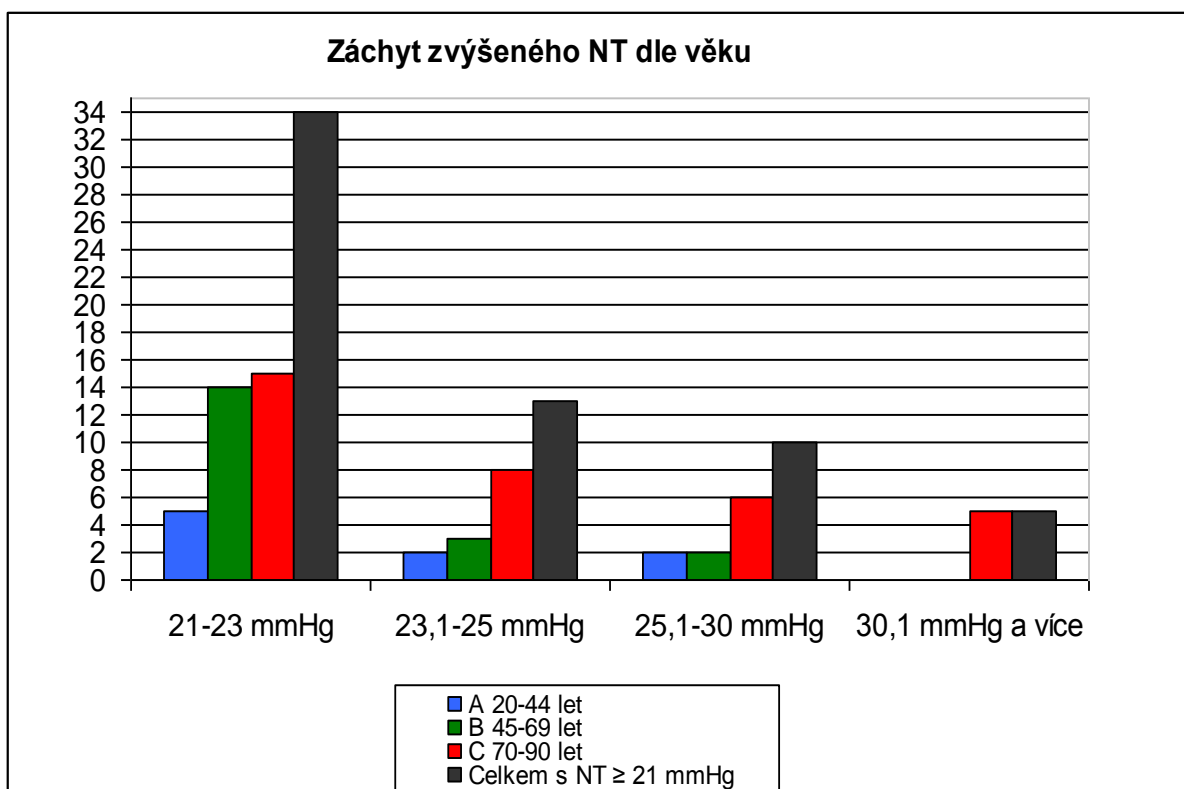
Druhá hypotéza:

Přepokládám, že počet očí s NT ≥ 21 mmHg nepřesáhne $\frac{1}{4}$ z celkového souboru.

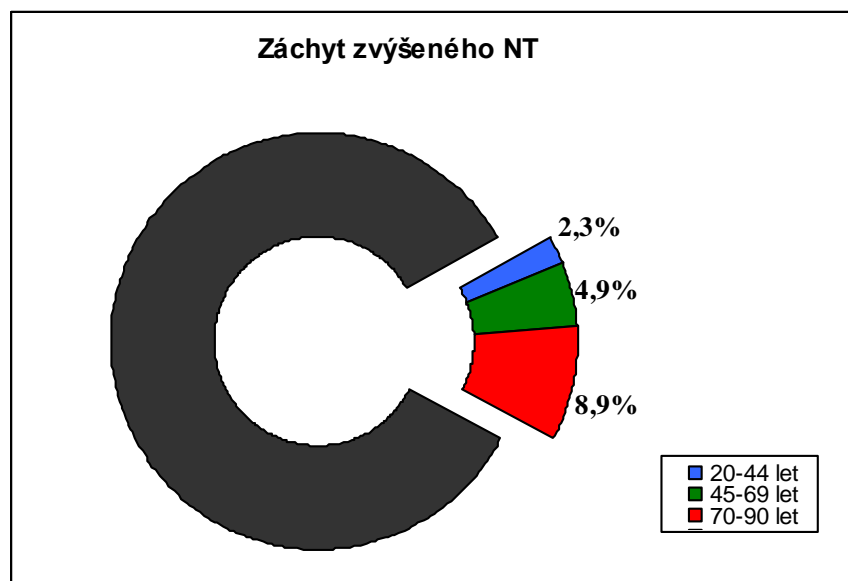
Statisticky zvolená hodnota 21 mmHg, jako tzv. hranice mezi fyziologickým a patologickým tlakem a hodnoty vyšší nejsou běžné ale ani zcela ojedinělé. V Evropě je prevalence oční hypertenze udávána na 5% populace nad 50 let. Glaukom vznikne pouze u 0,5-1 % pacientů v průběhu 5-10 let. Obecně lze říci, že čím vyšší NT, tím je pravděpodobnost vzniku glaukomu vyšší. Riziko incidence glaukomu podle výše nitroočního tlaku je uvedeno v tabulce č. 2.(kapitola 1.3). [11, 25]

	21-23 mmHg	23,1-25 mmHg	25,1-30 mmHg	30,1 mmHg a více	celkem ve skupině
A 20-44 let	5	2	2	0	9
B 45-69 let	14	3	2	0	19
C 70-90 let	15	8	6	5	34
celkem s NT	34	13	10	5	62

Tabulka č. 14: Zastoupení očí v jednotlivých věkových skupinách podle hodnoty NT



Graf č. 5: Záchyt očí se zvýšeným NT ve skupině A, B, C



Graf č. 6: Záchyt očí s $NT \geq 21$ mmHg v souboru

HYPOTÉZA Č. 2: **POTVRZENA**

Ze souboru 322 očí byl u 62 očí naměřen tlak 21 mmHg a vyšší, tj. 19,3 % očí. Hodnota nepřesáhla předpokládanou hranici $\frac{1}{4}$ (20%) z celkového souboru. Tabulka č. 14 obsahuje údaje o zastoupení očí v jednotlivých skupinách podle výše nitroočního tlaku. Pozitivní je, že většina očí spadá do první kategorie s NT 21-23 mmHg. Nejméně očí bylo zatíženo zvýšeným NT ve skupině A ve věku 20-44 let. Je patrné, že nejčastěji měli zvýšený NT oči skupiny C, tj. respondentů ve věku 70-90 let. V této skupině byl největší výskyt NT s hodnotami nad 23,1 mmHg oproti ostatním věkovým skupinám.

Graf č. 5 znázorňuje výskyt zvýšeného nitroočního tlaku ve sledovaném souboru 322 očí. Nejnižší hodnota 2,3 % připadá na nejmladší respondenty zkoumaného souboru. Je patrné, že se výskyt $NT \geq 21$ mmHg s věkem zvyšuje. U rizikové skupiny 45-69 let stoupá hodnota na 4,9 % a u nejstarších respondentů už tvoří 8,9 % očí se zvýšeným tlakem.

Prevalencí zvýšeného tlaku se zabýval Ronit Nesher (již zmíněný výše). Následující tabulka srovnává výsledné hodnoty jeho studie s hodnotami sledovaného souboru z Glaukomového dne. [48]

	Věk sledovaného souboru			celkem
	20-44	45-69	70-90	
	Věk referenčního souboru			
	< 50	50-69	≥ 70	
NT ≥ 21 mmHg (sledovaný soubor)	9 (2,3%)	19 (4,9%)	34 (8,9%)	62
NT ≥ 21 mmHg (referenční soubor)	15 (2,3%)	65 (4,7%)	44 (8,5%)	124

Tabulka č. 15: Porovnání výskytu zvýšeného NT s „referenčním“ souborem Neshera

Při komparaci hodnot lze konstatovat podobnost výsledků (pokud pomineme nepatrný rozdíl ve věkových skupinách). Je však otázkou, zda studie zahrnuje u respondentů jedno nebo obě oči se zvýšením tlakem. Autor připisuje poznámku: při rozdílu mezi OD a OS bylo do studie zahrnuto oko s vyšší hodnotou NT. Pokud se ale u obou očí naměřila stejná či nepatrná hodnota byly do studie zařazeny obě oči? Bez kompletních informací nelze vyvodit konkrétní závěr. [48]

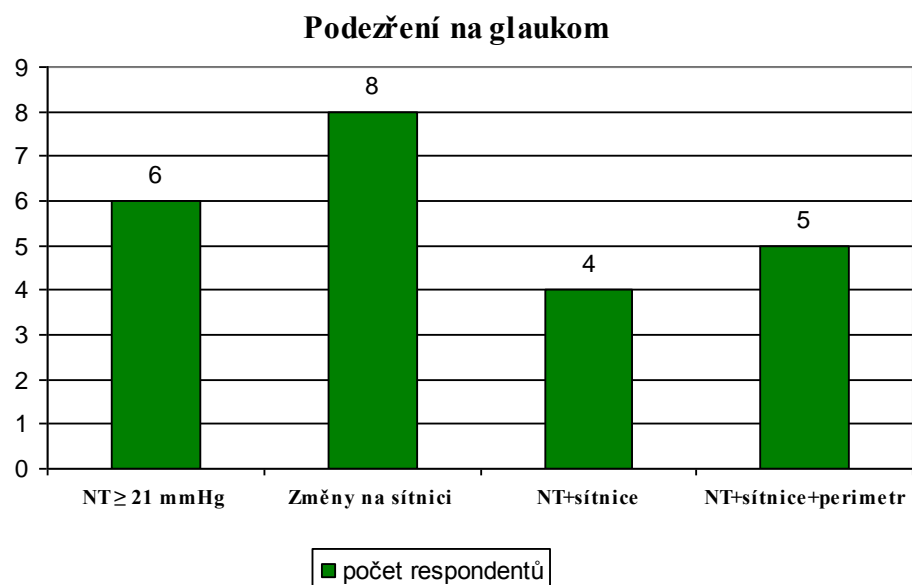
Při nálezů $NT \geq 21$ mmHg je vhodné přihlédnout k centrální tloušťce rohovky. U tlustší rohovky (př. 600 mikrometrů) mohou být hodnoty NT falešně vysoké. Výzkum OHTS uvádí až o 70 % zvýšené riziko rozvoje glaukomu u rohovek tenčích více než o 40 % oproti průměrné hodnotě 555 mikrometrů. Existuje 3x větší nebezpečí pro vznik glaukomu u pacientů s CCT 555 μ m v porovnání s 588 μ m. [11]

Přes jisté důkazy zůstává vliv NT i CCT individuální a tzv. normativní hodnoty nelze paušalizovat na celou populaci. Diskutabilní bývá i souvislost se systémovou hypertenzí či diabetes mellitus. Ve studii Neshera bylo 362 osob s diabetes mellitus. Výskyt $NT \geq 21$ mmHg byl u diabetiků (8,3 %) zvýšen oproti populaci bez diabetu (4,3 %). [48]

Třetí hypotéza:

Přepokládám 2-4% výskyt glaukomu ve sledovaném souboru

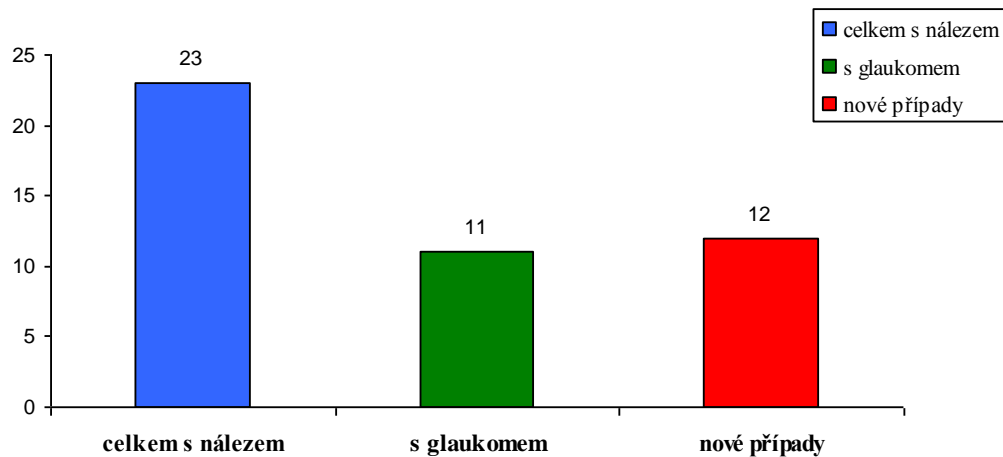
Respondenty s podezřením na glaukom rozdělují podle nálezů do kategorií: pouze oční hypertenze nad 21 mmHg, změny na sítnici, vyšší tlak i změny na sítnici, nitrooční tlak+sítnice se změnami na perimetru. Četnost zastoupení v jednotlivých kategoriích vystihuje graf. č. 7.



Graf č. 7: Respondenti s podezřením na glaukom

Nejvíce respondentů (8) mělo nález pouze na sítnici, tj. změny na terči zrakového nervu. Atypickou konfiguraci terče nelze pokládat za synonymum pro glaukom. Záleží na míře změn a individuální odolnosti jednotlivých struktur obou očí pacienta. Případná progresse stavu by nasvědčovala normotenznímu glaukomu. Celkem 6 pacientů mělo pouze velmi vysoký tlak (i 30 mmHg) anebo již dříve diagnostikovaný glaukom a pořád zvýšený tlak nad 21 mmHg. NT \geq 21 mmHg a změny na terči měli 4 pacienti. Poslední sloupec v grafu č. 7 představuje nález všech 3 hlavních indikátorů glaukomu, tj. NT, konfigurace terče ZN a změny v zorném poli, který byl u 5 respondentů. Ve 3 kategoriích figuruje vysoký nitrooční tlak. Z toho vyplývá, že 65 % suspektních respondentů by mohl zachytit optometrista na svém pracovišti.

Záchyt glaukomu

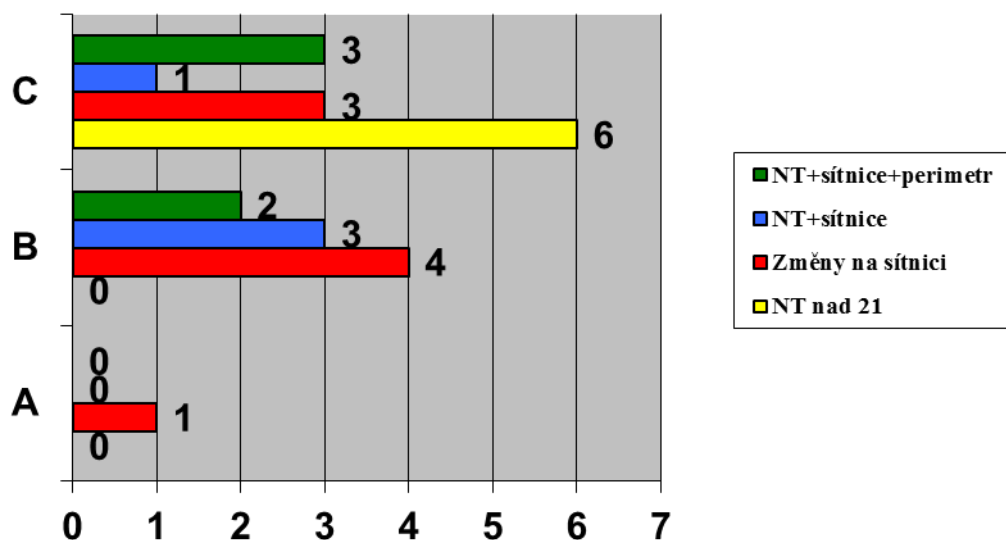


Graf č. 8: Záchyt glaukomu ve sledovaném souboru

Z celkového počtu 161 respondentů bylo zachyceno 23 osob s podezřením na glaukom. Přičemž 11 pacientů trpí glaukomovým onemocněním a o své nemoci již věděli. Pouze 2 z nich potvrdili pozitivní rodinnou anamnézu.

Zachyceno bylo 12 nových případů, z nichž 2 respondenti uvedli familiární výskyt. Definitivně byl glaukom diagnostikován u 2 osob. Prvním byl 50ti-letý muž, který měl pozitivní všechny 3 indikátory glaukomu. Druhý byl muž ve věku 78 let se zvýšeným NT, změnami na terči i perimetru. Zbylých 10 pacientů mělo suspektní glaukom, tj. zatím nelze diagnózu jednoznačně potvrdit ani vyvrátit.

Nálezy dle věku



Graf č. 9: Počet nálezů v jednotlivých věkových kategoriích

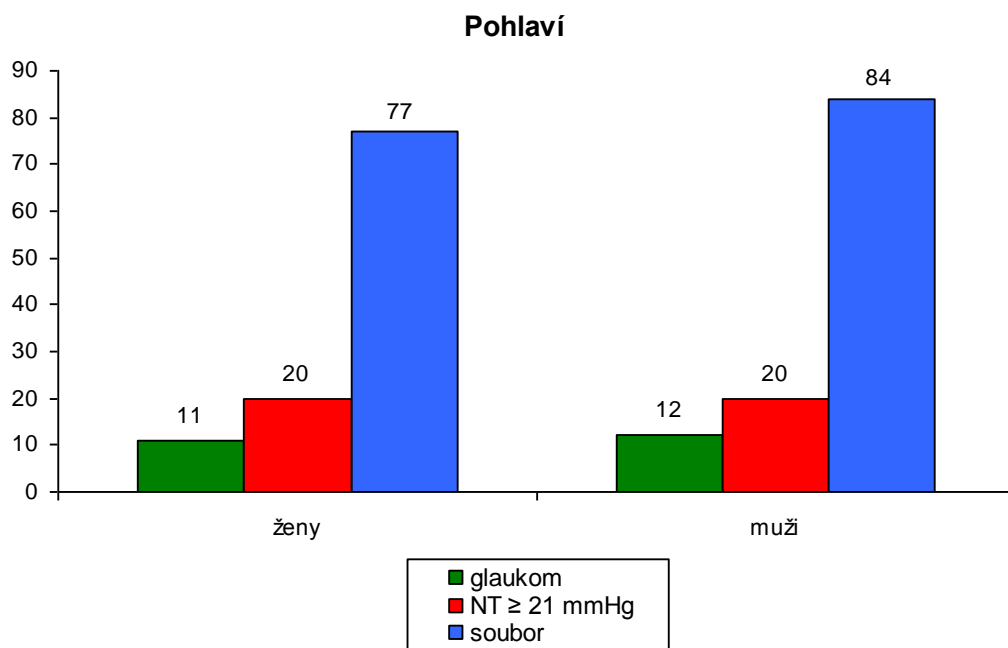
Pro komplexnost údajů znázorňuje graf č. 9 počet respondentů s podezřelým nálezem podle věkových kategorií. Ve skupině A (20-44 let) měl pouze 1 pacient podezřelý nález. Výskyt jednotlivých nálezů je největší ve skupině C, tedy u nejstarších respondentů sledovaného souboru.

Hypotéza č. 3: NEPOTVRZENA

Zachyceno bylo 12 případů se suspektním glaukomem z celkového souboru 161 respondentů. Definitivní diagnóza byla stanovena u 2 pacientů. Česká glaukomová společnost uvádí (podobně jako většina odborné literatury v ČR) výskyt glaukomu v populaci nad 40 let na 1,5-2 %. Ve věku 70-75 let je výskyt 2x větší (cca 3,5 %).

Předpoklad, že výskyt glaukomu bude mezi 2-4 % nebyl potvrzen. Pokud vezmeme v úvahu záchyt 12ti nových případů, potom by byl výskyt 7,5 %. Oftalmologové ale označili pouze 2 případy za glaukom, tedy 1,2 %. Výsledek neodpovídá všeobecně uváděné prevalenci. Zkoumaný soubor je příliš malý na to, abychom ho mohli porovnat s výskytem glaukomu v populaci. Zachycení dvou konkrétních případů ale potvrzuje, že screeningové akce mají smysl.

Nedávno publikovaná studie z Dánska zkoumala prevalenci a incidenci glaukomu v této zemi po dobu 15 let. Celkový počet pacientů s glaukomem byl 116 592 ve věku 0-105 let (průměrný věk 66 let). Prevalence glaukomu vzrostla z 0,79 % od roku 1996 na 1,72 % do roku 2011. Glaukom se v roce 2011 vyskytoval u 3,76 % populace nad 50 let a u 10 % s věkem nad 80 let. Výskyt byl častější u žen (55 %) oproti mužům.



Graf č. 10: Počet žen a mužů

Graf č. 10 porovnává zastoupení mužů a žen z hlediska záchytu glaukomu, záchytu zvýšeného nitroočního tlaku s celkovým počtem ve zkoumaném souboru. Převážná část studií přináší rozporuplné výsledky v otázce převahy glaukomu mezi muži a ženami. Podle ÚZIS z roku 2013 se glaukom častěji vyskytuje u žen, a to v 61 %.

V celkovém souboru je 77 žen a 84 mužů. Zastoupení obou pohlaví v záchytu NT \geq 21 mmHg a glaukomu je téměř totožný. Jelikož ženy tvoří menší část souboru, připadá na ně více nálezů. Z celkového souboru 161 respondentů byl detekován zvýšený nitrooční tlak nebo glaukomové podezření u 40,1 % žen a 38 % mužů.

5.1.6 Diskuze

Výhodou zkoumaného souboru z Glaukomového dne je dořešená diagnóza u respondentů se zvýšeným nitroočním tlakem. Ze 161 zájemců, kteří 23. dubna 2014 navštívili Klinikou nemocí očních a optometrii bylo zachyceno 40 respondentů se zvýšeným nitroočním tlakem alespoň na jednom oku. Oftalmologové vyslovili podezření na glaukom u 12 nových případů. Z toho dvěma mužům stanovili definitivní diagnózu glaukomu. Pacientů s již diagnostikovaným zeleným zákalem bylo 11. Nejmladší návštěvník měl 21 let a nejstarší 89 let. Familiární výskyt glaukomu uvedlo 24 respondentů. Během Glaukomového dne se u 5 osob zjistil syndrom suchého oka. Vzhledem k četnému zastoupení respondentů starší věkové kategorie bylo zjištěno několik případů katarakty. Akce glaukomový den proběhla již 4x. Kupříkladu v květnu roku 2012 bylo zachyceno 49 osob se zvýšeným nitroočním tlakem ze

182 zájemců. Familiární výskyt uvedlo tehdy 13 jednotlivců. Během vyšetření oftalmologové odhalili i další oční potíže jako syndrom suchého oka 3x, kataraktu 9x, VPMD 3x, onemocnění víček.

Podobné akce významně přispívají k včasnému zachytu hlavních/závažných rizikových očních diagnóz. Je opravdu pochvalné, že Klinika nemocí očních a optometrie pořádá tyto preventivní akce. Na screeningové vyšetření vždy přichází hojný počet zájemců, což je velmi pozitivní ukazatel toho, že lidé mají snahu pečovat o své zdraví.

Ve $\frac{3}{4}$ případů vzniká glaukom na podkladě vysokého nitroočního tlaku. Za hraniční se zpravidla považuje hodnota 21mmHg. Bezkontaktní měření NT představuje nejjednodušší metodu detekce glaukomu na optometrickém pracovišti. Opakovaně apelujeme na všechny klienty/pacienty v presbyopickém věku, aby docházeli na přeměrování nitroočního tlaku a vyšetření očního pozadí.

Při podezření na jakékoliv oční onemocnění odesílá optometrista pacienta k oftalmologovi. Zpětná vazba o stavu pacienta však mnohdy chybí. Pouze stálý zákazník sdělí informace pro kompletní anamnézu. Také úzká spolupráce s místním oftalmologem a vzájemné přeposílání pacientů přispívá k doplnění anamnézy pacienta. Bez zpětné vazby je optometrista ochuzen o průběh či výsledek stavu zachyceného onemocnění. Tím přichází o cenné informace i o radost z pomoci jiné osobě. Do budoucna snad bude kladen větší důraz na mezioborovou spolupráci s trochou vzájemného respektu.

5.2 Výzkum 2: Záchyt VPMD

5.2.1 Cíl a hypotéza

Výzkum se soustředil na detekci věkem podmíněné makulární degenerace u osob, kteří přišli na vyšetření refrakce a pro předpis brýlí. Jde v podstatě o „simulaci“ jak by mohl screening VPMD probíhat v oční optice. Nejjednodušší screeningovou metodou je Amslerova mřížka. Už při testování refrakce lze podle určitých znaků (viz dále) usuzovat na VPMD nebo alespoň na patologii sítnice. Onemocnění vzniká povětšinou ve stáří (tj. od 60 let) proto je záchyt zatížen dalšími věkem podmíněnými stavy např. katarakta, glaukom, diabetická retinopatie.

Hypotéza:

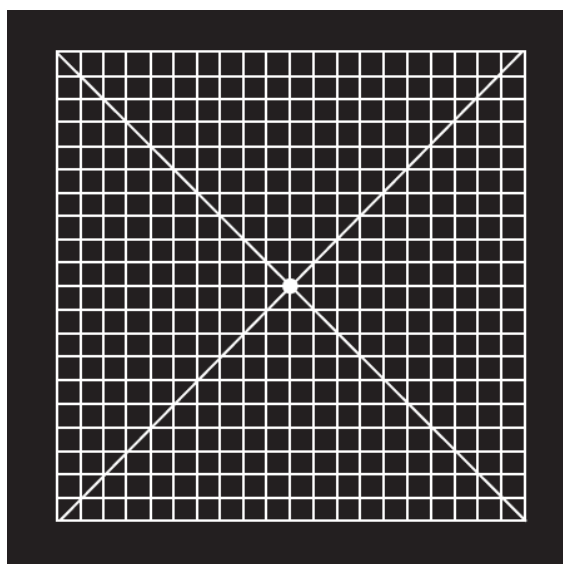
Přepokládám, že zachytím určité procento pacientů ve věku ≥ 60 let, kteří budou uvádět defekt na Amslerově mřížce (tj. podezření na VPMD).

5.2.2 Metodika výzkumu

Zájemci o vyšetření refrakce na Klinice nemocí očních a optometrie ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně za účelem předpisu nových brýlí byli po návštěvě optometristy otestováni na Amslerově mřížce. Jediným kritériem pro zařazení pacienta do výzkumného souboru byl věk ≥ 60 let. Doplnující údaje o refrakci, případných dalších očních nemocích a osobní údaje (jméno, věk) pacientů jsem dohledala v kartotéce očního oddělení. Tímto děkuji optometristovi Bc. Ondřeji Veselému za spolupráci a vstřícný přístup při doplňování údajů do výzkumu.

Testování na Amslerově mřížce vyžaduje dostatečné osvětlení v místnosti. Každý z respondentů byl vyzván k nasazení brýlí do blízka. Za pohodlnou čtecí vzdálenost zpravidla považujeme 30-40cm. Vyšetřovaný si zakryl jedno oko. Druhým otevřeným fixoval centrální bod mřížky. Respondent byl dotazován, zda periferním viděním registruje jakékoliv pokřivení, zdvojení, vlnění či absenci čar. V případě makulární chorob bývají čáry zvlněné. Chybějící roh či absence čáry naznačuje neuropatii či glaukom. Pacient může případnou anomálii nakreslit na vytištěnou záznamovou mřížku. Totéž pacient učinil u druhého oka. Do pracovního listu jsem si poznamenala pozitivní nebo negativní nález každého oka u konkrétního člověka.

V kapitole 3.5. Amslerova mřížka popisují různé typy mřížek. Obr. č. 29 znázorňuje jednotlivé mřížky. Pro tento výzkum byla využívána mřížka 10x10 cm s bílými čarami na černém pozadí.



Obr. č. 36: Amslerova mřížka

5.2.3 Výsledky výzkumu

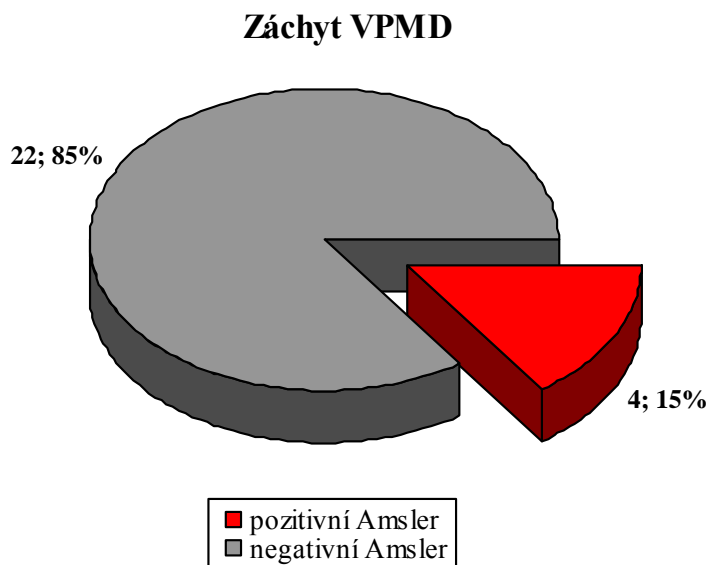
Č.	J.P.	Věk	NV		Sférický ekv.		Add	Amsler		Pozn.
			OD	OS	OD	OS		OD	OS	
1.	S.B.	65	0,5	0,06	+ 1,75	+ 1,25	2,25	poz	neg	nic
2.	S.M.	78	0,32	0,80	+ 1,75	+ 0,5	2,75	poz	poz	VPMD
3.	M.P.	67	0,63	1,0			1,75	neg	neg	
4.	O.V.	68	0,80	1,0	+ 0,5	+ 0,5	2,0	neg	neg	
5.	M.B.	70	0,16	0,32	- 1,75	- 1,0	2,5	neg	neg	
6.	H.B.	72	0,4	0,4	+ 1,25	+ 2,0	2,25	neg	neg	
7.	J.B.	85	0,32	0,8	- 2,0	- 0,25	3,0	neg	neg	
8.	K.B.	66	0,4	0,63	-1,0	-1,75	1,75	neg	neg	
9.	M.B.	67	0,32	0,32	+1,25	+1,5	3,0	neg	neg	
10.	F.D.	80	0,32	prsty	-0,5	-2,0	3,0	neg	poz	katarakta glaukom
11.	M.D.	69	0,5	0,2	+2,75	+5,5	2,75	neg	neg	katarakta
12.	O.V.	69	1,0	1,0			1,5	neg	neg	
13.	J.K.	69	1,0	1,0			1,5	neg	neg	
14.	L.V.	65	0,5	0,5	+1,0	+1,0	1,75	neg	neg	
15.	I.V.	63	0,5	0,5	+1,0	+0,5	2,0	neg	neg	
16.	L.B.	65	0,2	0,2	+2,25	+1,75	1,75	neg	neg	
17.	L.Š.	67	0,1	0,2	-2,25	-2,0	2,0	neg	neg	
18.	J.P.	60	0,8	0,8	+0,5	+0,5	1,75	neg	neg	
19.	L.B.	65	0,2	0,2	+2,25	+1,75	1,75	neg	neg	
20.	I.T.	66	0,4	0,4	+1,5	+1,5	2,25	neg	poz	VPMD
21.	S.T.	69	0,3	0,3	+1,25	+1,0	2,0	neg	neg	
22.	M.V.	60	0,8	0,5	+0,25	+0,75	2,0	neg	neg	
23.	Č.F.	76	0,2	0,5	+0,5	+0,5	2,25	neg	neg	diabetes katarakta
24.	J.B.	68	0,1	0,1	-3,75	-3,75	2,25	neg	neg	
25.	E.J.	72	0,6	0,6	+0,75	+0,75	2,50	poz	neg	VPMD
26.	D.H.	66	0,6	0,6	-0,25	+0,25	2,5	neg	neg	

Tabulka č. 16: Záznamový list

Do výzkumu bylo zařazeno 26 respondentů. Záměrně tvoří soubor riziková skupina osob ve věku 60 let a výše. Pouze 7 probandů spadá do věkové kategorie nad 70 let. Ostatní

19 se pohybují v rozmezí 60-69 let. Celkem 3 respondenti měli vÍzus 0,8-1,0 a potřebovali jen presbyopickou korekci.

Pozitivní nález na Amslerově mřížce byl u 5 probandů z celkového souboru. Příklad s č. 10 v tabulce č. 16. lze zhodnotit jako nerelevantní vzhledem k naturálnímu vÍzu levého oka, kataraktě a glaukomu. Ze zbylých 4 měli 3 respondenti potvrzenou diagnózu VPMD ve své kartě. Zachycen byl jeden nový případ, kdy respondent uváděl pokřivení čar u levého oka.



Graf č. 11. Záchyt VPMD

Ve sledovaném souboru bylo 15 % respondentů s podezřením na VPMD. Vezmeme-li v úvahu záchyt 1 nového případu, pak hodnota klesne na 3,8 %. V kap. č. 3 zmiňuji prevalenci onemocnění. Ve věkové skupině 65-75 let se vyskytuje VPMD u 10-20 % populace. U starších ročníků výskyt narůstá až na 40 %.

Záměrem výzkumu bylo poukázat, že záchyt VPMD pomocí Amslerovy mřížky má smysl, nikoliv vyvodit prevalenci či incidenci této choroby. Naturální vÍzus očí respondentů s pozitivním nálezem na Amslerově mřížce neklesl pod hodnotu 0,32, nejvýše však dosáhla zrakové ostrosti 0,6. Z výsledků lze usoudit, že i přes postižení makulární oblasti se na celkovém zrakovém vjemu významně podílí periferní vidění.

Během vyšetření zrakové ostrosti si optometrista všimá, zda pacient natáčí hlavu, což je otázkou správné fixace předmětu. Stenopeická (otvůrková) předsádka eliminuje otvorovou vadu a učiní tak obraz ostřejší. Zpravidla pacienti po jejím předložení udávají zlepšení zrakové ostrosti nebo nezměněný obraz. Pokud ale potvrdí zhoršení, může optometrista usuzovat na amblyopii, patologii sítnice (i VPMD) nebo nukleární kataraktu. Problém sítnice

nasvědčuje i případ, kdy optometrista předkládá stále vyšší hodnotu zkušební čočky, ale pacient nedosahuje uspokojivého vízu.



Obr. č. 37. Stenopeická předsádka

5.2.4 Diskuze

Stanovená hypotéza byla potvrzena. V souboru 26 respondentů ve věku nad 60 let bylo zachyceno 5 osob s pozitivním nálezem na Amslerově mřížce. Ze 4 relevantních případů byla u 3 respondentů VPMD diagnostikována již dříve. Pouze u 1 osoby vyplynulo podezření na VPMD. Existují i další onemocnění ať už sítnice nebo charakteru neuropatie, které mohou být příčinou deformované mřížky. Amslerova mřížka představuje rychlý, orientační test ze kterého však nelze vyvodit přímo diagnózu VPMD. Svou jednoduchostí použití pro účely screeningu ale zajisté patří na každé optometrické i oftalmologické pracoviště. U pacientů s VPMD se mřížka využívá pro detekci zvratu ze suché formy na vlhkou. Svědomitý oftalmolog vybaví každého pacienta Amslerovou mřížkou a poučí ho o správném použití i frekvenci samovyšetřování. Spolu s optometristou se mohou podílet na osvětě těchto pacientů v otázce vhodných potravinových doplňků př. lutein, zeaxantin. Smysl screeningového vyšetření potvrzuje právě 1 zachycený pacient ze sledovaného souboru. Optometrista by v tomto případě mohl přispět k záchraně zraku pacienta tím, že ho seznámí s možnými hrozbami onemocnění a zdůrazní nutnost oftalmologického došetření.

Závěr

Teoretická část diplomové práce byla zaměřena na tři hlavní rizikové diagnózy. Glaukom, věkem podmíněná makulární degenerace a diabetická retinopatie představují jedny z nejzávažnějších onemocnění ve vyspělých státech světa. S každým desetiletím jejich prevalence a incidence rapidně stoupá. Za účelem stabilizace stavu se vytváří preventivní národní programy, které prosazuje Česká diabetologická společnost (pro diabetickou retinopatii), Česká vitreoretinální společnost (pro věkem podmíněnou makulární degeneraci) a v neposlední řadě pořádá preventivní programy a „Glaukomové dny“ Česká glaukomová společnost. Každá kapitola ze tří zmíněných diagnóz obsahuje úvodní popis, rizikové faktory a charakteristiku základních typů onemocnění. Závěrečná a nejdůležitější podkapitola zahrnuje základní metody záchytu onemocnění na optometrickém pracovišti. Konec teoretické části je věnován ostatním rizikovým diagnózám. Kapitola záchyt odchlípení sítnice a nádorů oka shrnuje nejdůležitější momenty, se kterými se optometrista může v praxi setkat. Katarakta je považována za nejčastější příčinu slepoty. V současné době v rámci vyspělých států světa ale nepředstavuje natolik závažnou diagnózu pro možnost elegantního chirurgického řešení s příznivou funkční prognózou. Tento fakt odůvodňuje vyřazení šedého zákalu z teoretického základu diplomové práce.

Výzkumná část diplomové práce obsahuje dvě části. V první kapitole sleduji záchyt zvýšeného nitroočního tlaku a suspektního glaukomu u zájemců, kteří přišli na screeningovou akci „Glaukomový den“ pořádanou Klinikou nemocí očních a optometrie ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Ve druhé kapitole se zabývám záchytem věkem podmíněné makulární degenerace pomocí Amslerovy mřížky u pacientů starších 60 let, kteří přišli k optometristovi na vyšetření refrakce. Prokazatelně bylo ve studii zachyceno vždy několik případů, které vyžadují pravidelnou dispenzarizaci.

Optometrista by se měl podílet na osvětě svých klientů. Formou řízené diskuze se zaměřuje na základní preventivní způsoby jednání např. dopad kouření na cévní systém nejen oka ale i celého organismu, zdravý životní styl a především zdravou stravu (zelenina, ovoce, ořechy, ryby), potřeba pravidelného pohybu na čerstvém vzduchu, ochrana před UV zářením pomocí kvalitních slunečních brýlí, antioxidační přípravky a další doplňky stravy. V neposlední řadě je potřeba nějakým způsobem podnítit či pobídnout pacienta k návštěvě oftalmologa, zejména pacienty v presbyopickém věku a rizikové skupiny. Svědomitý optometrista je schopen poskytnout materiály, návody a zdroje, ze kterých by pacient čerpal

informace, ať už ohledně výhod prevence, tak případně o svém onemocnění. Dále může předat kontakty na oční lékaře, ortoptisty, tyfloservis a případně výživové poradce.

Závěrem lze konstatovat, že obor optometrie má obrovský, zatím zdá se v České republice plně nevyužitý potenciál. Je to tedy výzva pro vysoké školy a optometrická sdružení zlepšit a dále rozvíjet didaktické koncepce, vzdělávání v managementu očních chorob s důrazem na praktickou stránku výuky. Na druhé straně závisí kvalita oční péče na samotných optometristech. Pro ně platí výzva v podobě sebevzdělávání tj. pravidelné obohacování svých znalostí, dovedností o nové teoretické poznatky a vyšetřovací metody. V neposlední řadě se apel týká výzkumných pracovníků, kteří zdokonalují zrakové testy, oftalmologické a optometrické přístroje. S trochou lidského přístupu a velkou mírou zodpovědnosti ze strany zdravotnického personálu a opačně ze strany pacientů se můžeme pokusit naplnit smysl zdravotnických služeb. To zahrnuje stav „úplného zdraví“ nebo alespoň včasné podchycení a případně plnou kompenzaci choroby. Zanedbání péče má neblahý dopad nejen na psychický stav a kvalitu života konkrétního pacienta ale i na ekonomickou stránku věci.

Téma diplomové práce je velmi obšírné a můžeme k němu přistupovat z různých hledisek očního lékařství a optometrie. Kupříkladu se v teorii lze orientovat na rizikové diagnózy týkající se předního segmentu oka. Dále na konkrétní postupy a metody při záchytu rizikových diagnóz. Výzkumnou část lze zaměřit na screening jiné rizikové diagnózy (dle uvážení studenta) nebo na záchyt všech očních nemocí, s kterými se optometrista může setkat na svém pracovišti. Potenciálně tedy může být diplomová práce znovu předmět zkoumání budoucích kolegů z oboru optometrie pro jiný úhel pohledu.

Seznam použitých zdrojů

1. Galmusová, A.: Příčiny slepoty u nás a ve světě, bakalářská práce, Masarykova univerzita Brno, 2007.
2. Global estimates of visual impairment: 2010, S.P.Mariotti, D. Pascolini, Br J Ophthalmol. 2012 May;96(5):614-8
3. Webové stránky světové zdravotnické organizace (WHO), www.who.int
4. <http://zdravi.e15.cz/clanek/mlada-fronta-zdravotnicke-noviny-zdn/modra-kniha-informuje-o-postaveni-optometristu-146593>
5. <http://www.tribune.cz/clanek/10200-symbioza-ofthalmologa-a-optometristy>
6. KUCHYNKA, Pavel. Oční lékařství. 1.vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8
7. KRAUS, Hanuš. Kompendium očního lékařství. Vyd. 1. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
8. Diagnostika a léčba očních chorob v praxi. Vyd. 1. Překlad Pavel Diblík. Praha: Triton, 2004. ISBN 80-7254-536-1.
9. HYCL, J. a L. Trybučková. Atlas oftalmologie. 2. vydání. Praha: Triton, 2008. ISBN 9788073871604.
10. Kervitcerová, S.: Glaukom-vyšetřovací metody, prevence, bakalářská práce, Masarykova univerzita Brno, 2014.
11. FLAMMER, Josef. Glaukom: průvodce pro pacienty: úvod pro zdravotníky: příručka pro rychlou informaci. 1. české vyd. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-351-2.
12. Koudarová, K.: Strukturální vyšetřovací metody v diagnostice, bakalářská práce, Masarykova univerzita Brno, 2009.
13. PETROVÁ, Sylvie, Zdeňka MAŠKOVÁ a Tomáš JUREČKA. Základy aplikace kontaktních čoček. Vyd. 2., přeprac. a dopl. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2008. ISBN 978-80-7013-470-2.
14. http://www.bedfordshireloc.org/Services/Bedford-Hospital/Van_Herick_en.pdf
15. BARON, Larysa. Záchyt rizikových diagnóz na optometrickém pracovišti. In 6. celostátní studentská konference optometrie a ortoptiky. 2015. ISBN 978-80-7013-578-5.
16. Webové stránky ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR, <http://www.uzis.cz/publikace/cinnost-zdravotnickych-zarizeni-ve-vybranych-oborech-zdravotni-pece-2013>
17. Růžičková Eva. Glaukom-minimum pro praxi. Nakladatelství TRITON, 2000.

18. VÝBORNÝ, Petr. Glaukom - vybrané kapitoly. 1. vyd. Hradec Králové: Nucleus HK, 2008. Oftalmologie. ISBN 978-80-87009-35-2.
19. ROZSÍVAL, Pavel et al. Oční lékařství. Praha: Galén, 2006. 373 s.
20. Renu Agarwal, Suresh K Gusta. Current concepts in the pathophysiology of glaucoma. Indian J Ophthalmol. 2009 Jul-Aug; 57(4): 257-266.
Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2712693/> [cit. 31. 1. 2016]
21. STAMPER, Robert L, Marc F LIEBERMAN a Michael V DRAKE. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. 8th ed. Edinburgh: Mosby/Elsevier, c2009. ISBN 978-0-323-02394-8.
22. KANSKI, Jack J a Brad BOWLING. Clinical ophthalmology: a systematic approach. 7th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders, c2011. ISBN 978-0-7020-4093-1.
23. Výborný Petr. Normotenzní glaukom. Dostupné z: www.remedia.cz/články [cit. 1. 2. 2016]
24. Zheng He, Algis J Vingrys. The role of blood pressure in glaucoma. Clinical and Experimental Optometry, Vol. 94, March 2011.
Dostupné z: www.onlinelibrary.wiley.com [cit. 1. 2. 2016]
25. Skorkovská K. Význam strukturálních metod při sledování pacientů s oční hypertenzí. Disertační práce, Masarykova univerzita, 2006.
26. KOLÍN, Jan. Oftalmologie praktického lékaře. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1994. ISBN 80-7066-861-X.
27. KVAPILÍKOVÁ, Květa. Vyšetřování oka. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1995. ISBN 80-7013-195-0.
28. SKORKOVSKÁ, Karolína. Perimetrie. Vyd. 1. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-5282-2.
29. Pacheco-Cutillas M, Edgar D.F. Acquired colour vision defects in glaucoma-their detection and clinical significance. Br J Ophthalmol, 1999; volume 83, issue 12.
30. Abelson M.B., Lafond A. Glaucoma and dry eye.
Dostupné z: <http://www.reviewofophthalmology.com/> [cit. 4. 2. 2016]
31. BENEŠ, Pavel. Přístroje pro optometrii a oftalmologii. Vydání první. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2015. ISBN 978-80-7013-577-8.
32. Švambergová, Z.: Diabetická retinopatie. Bakalářská práce, Masarykova univerzita, Brno. 2014

33. TRYBUČKOVÁ, Lucie a Josef HYCL. Diabetická retinopatie. Vyd. 1. Praha: Triton, 2002. ISBN 80-7254-230-3.
34. Aldebasi YH. Screening for diabetic retinopathy: the optometrist's perspective. *Clinical Optometry*. Volume 2015:7. Dostupné z: www.researchgate.net [cit. 7. 2. 2016].
35. Webové stránky mezinárodní diabetické federace (IDF), www.idf.org
36. Beszédešová N. Screening diabetickej retinopatie. *Interní medicína*.2007;9:345-348.
37. Švancarová R., Sosna T. Oční komplikace diabetu. *Medicína pro praxi*.2012;9:127-130.
38. BARÁKOVÁ, Drahomíra. Nádory oka. 1. vyd. Praha: Grada, 2002. ISBN 80-247-0141-39.
39. KOLÁŘ, Petr. Věkem podmíněná makulární degenerace. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2605-2.
40. Webové stránky České vitreoretinální společnosti, <http://www.cvrs.cz>
41. Rama D.Jager, William F. Miller. Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 20008;358:2606-17.
42. McConell V., Silvestri G. Age-related macular degeneration. *Ulster Med J*, 2005;74(2)82-92.
43. Paulus T.V.M. de Jong, M.D., Ph.D. Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2006;355:1474-85.
44. Liu L., Swanson M. Improving patient outcomes: role of the primary care optometrist in the early diagnosis and management of age-related macular degeneration. *Clinical Optometry*. Volume 2013:5. Dostupné z: www.researchgate.net [cit. 8. 3. 2016].
45. Webové stránky ministerstva zdravotnictví České republiky, www.mzcr.cz
46. Rozsival P. a kolektiv. Trendy soudobé oftalmologie / svazek 4. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-470-6.
47. <http://www.videris.cz/glaukom/dynamicky-tonometr>
48. Neshor Ronit. Prevalence of increased intraocular pressure and optic disk cupping: Multicenter glaucoma screening in Israel during the 2009 and 2010 world glaucoma weeks. *IMAJ* 2014, Vol.16.
49. Gramer G., Weber B.H.F., Gramer Eugen. Results of patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* January 2014, Vol.55, 259-264.
50. Kolko M, Horwitz A. The Prevalence and Incidence of Glaucoma in Denmark in a Fifteen Year Period: A Nationwide Study. *PLoS ONE* 2015;10(7):e0132048.

Seznam obrázků, grafů, tabulek

Obrázek č. 1: Optotyp logMAR

Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1

Obrázek č. 2: Zkušební obruba

Převzato z: www.brylove-skrine.cz [cit. 20. 3. 2016]

Obrázek č. 3: Pelli-Robson tabule

Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1

Obrázek č. 4: Křivka kontrastní citlivosti

Převzato z: <http://vysetrenioka.cz/vysetreni-kontrastni-citlivosti/> [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 5: Pseudoizochromatické tabulky

Převzato z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2012/06/08.pdf> [cit. 20. 3. 2016]

Obrázek č. 6: Výpadek rohů na Amslerově mřížce u pacienta s glaukomem

Převzato z: <http://is.muni.cz/do/1499/el/estud/lf/js10/kontakt/web/pages/vlastni-postup-aplikace.html> [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 7: Štěrbínová lampa

Převzato z: <http://is.muni.cz/do/1499/el/estud/lf/js10/kontakt/web/pages/vlastni-postup-aplikace.html> [cit. 20. 3. 2016]

Obrázek č. 8: Široký komorový úhel zobrazený Van Herickou metodou

Převzato z: http://www.bedfordshireloc.org/Services/Bedford-Hospital/Van_Herick_en.pdf [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 9: Úzký komorový úhel zobrazený Van Herickou metodou

Převzato z: http://www.bedfordshireloc.org/Services/Bedford-Hospital/Van_Herick_en.pdf [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 10: Progrese exkavace a změna cévní branky u glaukomu

Převzato z: Koudarová, K.: Strukturální vyšetřovací metody v diagnostice, bakalářská práce, Masarykova univerzita Brno, 2009. [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 11: Vlevo oční pozadí zdravého oko, vpravo s glaukomem

Převzato z: <http://www.glaucoma.org/treatment/optic-nerve-cupping.php> [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 12: Zvětšení exkavace terče ZN s progresí glaukomu

Převzato z <http://www.forumsalute.it/escvazione-testa-nervo-ottico.html> [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 13: Číselná a černobílá mapa z perimetru u glaukomu

Převzato z: Koudarová, K.: Strukturální vyšetřovací metody v diagnostice, bakalářská práce, Masarykova univerzita Brno, 2009. [cit. 16. 7. 2015]

Obrázek č. 14: Progrese defektů ZP typické pro glaukom (černá barva značí absolutní skotom)

Převzato z <http://ophthaclassification.altervista.org/perimetric-glaucoma-staging-aulhorn-karmeyer/> [cit. 16.7. 2015]

Obrázek č. 15: Fyziologická hodnota slz na filtračním papírku (Schirmerův test)

Převzato z: <http://www.dryeye.org/tears.htm> [cit. 20.3.2016]

Obrázek č. 16: Oční pozadí u neproliferativní diabetické retinopatie

Převzato z: <http://www.umiacs.umd.edu/~ajain/> [cit. 18. 7. 2015]

Obrázek č. 17: Oční pozadí u proliferativní diabetické retinopatie s neovaskularizacemi

Převzato z: <http://www.visioncareeducation.com/article.aspx?article=102174&a=eb> [cit.17.2. 2016]

Obrázek č. 18: Příklad zrakového deficitu pacienta s diabetickou retinopatií (vpravo)

Převzato z: <http://www.harrysoptometrist.com.ua> [cit. 5. 3. 2016]

Obrázek č. 19: Xantelazmata na horních víčkách

Převzato z: <http://www.mojevicka.cz/1-operace-xantelasmat/> [cit. 5. 3. 2016]

Obrázek č. 20: Neovaskularizace na terči ZN

- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 21: Rubeosis iridis
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 22: Tvrdé drúzy na očním pozadí
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 23: Měkké drúzy na očním pozadí
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 24: Kalcifikace drúz na očním pozadí
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 25: Geografická atrofie
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 26: Vidění pacienta s VPMD
- Převzato z: <http://theses.cz/id/614a3r/00178906-749877409.pdf>
[cit. 20. 3. 2016]
- Obrázek č. 27: Obraz fundu na štěrbinové lampě za použití speciální čočky**
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 28: Vyobrazení Amslerovy mřížky na sítnici (Chart 1)
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 29: Typy Amslerovy mřížky
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 30: Skotom (vlevo) a metamorfopsie (vpravo) na Amslerově mřížce typické pro VPMD
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 31: „Clona“ a „saze“ v zorném poli pacienta s odchlípenou sítnicí
- Převzato z: <http://www.laretin surgeon.com/retinal-detachment.aspx> [cit. 12. 3. 2016]
- Obrázek č. 32: Melanom duhovky**
- Převzato z: <http://80.36.73.149/almacen/medicina/oftalmologia/enciclopedias/duane/pages/v4/v4c068.html> [cit. 18. 7. 2015]
- Obrázek č. 33: Screenshot pracovního sešitu pro výzkum glaukomu**
- Obrázek č. 34: Dynamický konturní tonometr PASCAL**
- Převzato z: http://www.deviceoptical.com/pd_pascal.cfm [cit. 31. 3. 2016]
- Obrázek č. 35: Záznamový list pravého oka z perimetru Medmont**
- Převzato z: karty pacienta v evidenci Kliniky oční a optometrie ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně
- Obrázek č. 36: Amslerova mřížka**
- Převzato z: Kanski Jack, Clinical Ophthalmology. Elsevier, 2011. ISBN 978-0-7020-4093-1
Obrázek č. 37: Stenopečká předsádka
- Převzato z: <http://www.whiteop.ca/testing/trial-lenses/trial-lenses/misc-lenses/misc-spares-lenses-pin-hole> [cit. 3. 4. 2016]

GRAFY:

- Graf č. 1: Příčiny slepoty ve světě [15]
- Graf č. 2: Příčiny slepoty [2]
- Graf č. 3: Procentuální věkové zastoupení respondentů v jednotlivých skupinách
- Graf č. 4: Zastoupení očí respondentů s pozitivní RA podle výše NT
- Graf č. 5: Záchyt očí se zvýšeným NT ve skupině A, B, C
- Graf č. 6: Záchyt očí s $NT \geq 21$ mmHg v souboru
- Graf č. 7: Respondenti s podezřením na glaukom
- Graf č. 8: Záchyt glaukomu ve sledovaném souboru
- Graf č. 9: Počet nálezů v jednotlivých věkových kategoriích
- Graf č. 10: Počet žen a mužů
- Graf č. 11: Záchyt VPMD

TABULKY:

- Tabulka č. 1: Klasifikace glaukomu na základě nálezu v komorovém úhlu [6]
- Tabulka č. 2: Vliv rizikového faktoru NT na incidenci POAG [25]
- Tabulka č. 3: Klasifikace šíře komorového úhlu [6, 22, 26]
- Tabulka č. 4: Incidence steroidních respondentů [22]
- Tabulka č. 5: Základní klasifikace diabetické retinopatie [33]
- Tabulka č. 6: Výskyt DR v závislosti na délce trvání DM [33]
- Tabulka č. 7: Obraz neproliferativní diabetické retinopatie [33]
- Tabulka č. 8: Obraz proliferativní diabetické retinopatie [33]
- Tabulka č. 9 : Počet respondentů (očí) ve výzkumu
- Tabulka č. 10: Respondenti uvádějící pozitivní rodinnou anamnézu
- Tabulka č. 11: Rodinná zátěž glaukomu u respondentů se zvýšeným nitroočním tlakem [48]
- Tabulka č. 12: Rodinná zátěž glaukomu u respondentů z Glaukomového dne
- Tabulka č. 13: Rodinná zátěž podle typu glaukomu [49]
- Tabulka č. 14: Zastoupení očí v jednotlivých věkových skupinách podle hodnoty NT
- Tabulka č. 15: Porovnání výskytu zvýšeného NT s „referenčním“ souborem [48]
- Tabulka č. 16: Záznamový list