

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

OČNÍ KOMPLIKACE ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Tereza Malaníková

obor 5345R008 OPTOMETRIE

studijní rok 2017/2018

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Renáta Indráková

KONZULTANT:

MUDr. Anna Čtvrtníčková

Čestné prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Renáty
Indrákové za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Želechovicích nad Dřevnicí dne 2. 5. 2018

.....
Tereza Maláníková

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat všem, kteří mi pomohli při psaní této bakalářské práce, zejména Mgr. Renátě Indrákové a MUDr. Anně Čtvrtníčkové, za pomoc a rady, které mi v průběhu psaní poskytly, a za čas strávený při konzultacích.

Tato práce vznikla za podpory projektu IGA PŘF UP s názvem Optometrie a její aplikace, č. IGA_PrF_2018_007.

OBSAH

ÚVOD.....	5
1. ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA MOZKOMÍŠNÍ	6
1.1. Prevalence a faktory ovlivňující vznik nemoci	6
1.2. Vznik nemoci.....	6
1.2.1. Stavba nervové buňky a proces demyelinizace.....	7
1.3. Příznaky roztroušené sklerózy.....	9
1.4. Diagnostika.....	10
2. OČNÍ KOMPLIKACE ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY MOZKOMÍŠNÍ.....	11
2.1. Zrakový nerv a jeho vyšetření	11
2.1.1. Zánět očního nervu.....	14
2.1.1.1. Klasifikace akutních optických neuritid.....	14
2.1.1.2. Projevy akutních neuritid optiku u RS.....	16
2.1.1.3. Léčba akutních optických neuritid	19
2.2. Zraková dráha	20
2.2.1. Neuritidy chiazmatu a zrakového traktu	22
2.3. Dráha pupilárního reflexu.....	23
2.3.1. Poruchy zornicových reakcí při RS.....	25
2.4. Okohybné poruchy	26
2.5. Uveitidy	30
3. VYŠETŘOVACÍ METODY U ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY	31
3.1. Magnetická rezonance	31
3.2. Vyšetření mozkomíšního moku.....	32
3.3. Evokované potenciály	33
3.4. Oftalmologické vyšetření	34
ZÁVĚR	43
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	44
SEZNAM ZKRATEK	49

ÚVOD

Říká se, že oči jsou mapou zdraví a nemoci. V našich životech se můžeme setkat s řadou chorob, které se liší svou závažností a průběhem. Oko jako lidský orgán často bývá prvním místem varovné signalizace, která může poukazovat na běžný zánět spojivek, první známky cukrovky, nádory nebo právě na řadu chorob centrální nervové soustavy, mezi které patří i roztroušená skleróza mozkomíšní. Ta se vyskytuje nejčastěji u žen mezi 20. – 40. rokem života, ale výjimkou nejsou ani děti, kterých se v České republice momentálně léčí okolo padesáti. Vznik nemoci ovlivňuje řada činitelů, kterými jsou genetické predispozice, geografické faktory, věk a selhání obranyschopnosti organismu. Medicína také poukazuje na to, že velký vliv na naše zdraví má stres, kterému se v dnešní uspěchané době, plné vysokých nároků, nevyhneme.

Roztroušená skleróza je autoimunitní onemocnění, při kterém z důvodu zánětlivých reakcí dochází k napadení myelinových obalů nervových vláken, které pak přestávají plnit svou funkci. Procesem demyelinizace může být poškozen jak optický nerv, zraková a pupilomotorická dráha, tak i okoohybný aparát. Patologické jevy v těchto očních strukturách vyvolávají řadu očních problémů, na které je tato bakalářská práce zaměřena.

I přes poměrně četný výskyt tohoto onemocnění na našem území není problematika této bakalářské práce příliš známa. Cílem práce je shrnout základní poznatky o tomto onemocnění se zaměřením na oční komplikace, které patří mezi její prvotní projevy. Práce je určena nejen pro laickou veřejnost, ale taky pro optometry, kteří mohou ve své praxi tuto nemoc včas odhalit a ihned odeslat klienta k očnímu lékaři.

První část práce je zaměřena na onemocnění roztroušenou sklerózu, její příčiny vzniku a faktory, které ovlivňují vznik této nemoci. Druhá kapitola, která je podstatou práce, se zabývá postižením optického nervu, zrakové a pupilomotorické dráhy, okoohybnými a dalšími očními poruchami při roztroušené skleróze. Poslední část se věnuje vyšetřovacím metodám pro včasné odhalení této choroby se zaměřením jak na oční, tak neurologické vyšetření.

1. ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA MOZKOMÍŠNÍ

Roztroušená skleróza mozkomíšní je také označována jako RS nebo sclerosis multiplex. Není známé, kdy se poprvé roztroušená skleróza mozkomíšní objevila mezi lidmi. Prvně o ní bylo zmíněno v roce 1860 doktorem Charcotem a byla nazvána jako zvláštní nemoc. Jedná se o autoimunitní onemocnění, které se projevuje jako chronický zánět. Tato choroba patří mezi demyelinizační, kdy dochází k ničení myelinu a poškození axonů v bílé hmotě mozku a míchy. [1, 2, 4]

1.1. Prevalence a faktory ovlivňující vznik nemoci

Propuknutí této nemoci u jedince je závislé na souhře několika činitelů. Patří mezi ně vliv okolního prostředí, faktory genetické a faktor náhody. Nejčastější výskyt je u pacientů mezi 20. - 40. rokem života. Přítomnost u žen je častější než u mužů, a to v poměru 2:1. Je to z důvodu hormonálních změn u žen v době puberty a menopauzy. V České republice je prevalence kolem 100-300 na 100000 obyvatel, a tím se řadíme mezi země s vyšším počtem pacientů s tímto autoimunitním onemocněním. [1,2]

Počty nemocných lidí jsou po celém světě různé. Velmi důležitou roli představuje oblast na Zemi, ve které žijeme. Nejčastěji jsou postiženi lidé, kteří bydlí v osídlené severní polokouli. Naopak obyvatelstvo rovníkové Afriky touto nemocí vůbec netrpí. Je dáno, že se vzrůstající zeměpisnou šířkou množství onemocnění roste. Dává se to do spojitosti se slunečním svitem, a tím působení vitamínu D na imunitní systém jedince. Porovnávaly se i rasové faktory. Europoidní rasy jsou nejvíce náchylné k získání této nemoci, naopak u negroidní rasy je vnímavost poloviční. [2, 3]

Genetické predispozice jsou velmi významné v diagnostice RS. Nemoc se častěji vyskytuje u členů jedné rodiny. Výzkumem bylo zjištěno, že nejvyšší riziko vzniku se nachází u sourozenců (4% pravděpodobnost vzniku nemoci). Také byly provedeny studie dvojčat, kde bylo odhaleno, že pravděpodobnost vzniku RS je u jednovaječných dvojčat 7krát větší než u dvojčat dvojvaječných a ostatních sourozenců. [1, 2]

1.2. Vznik nemoci

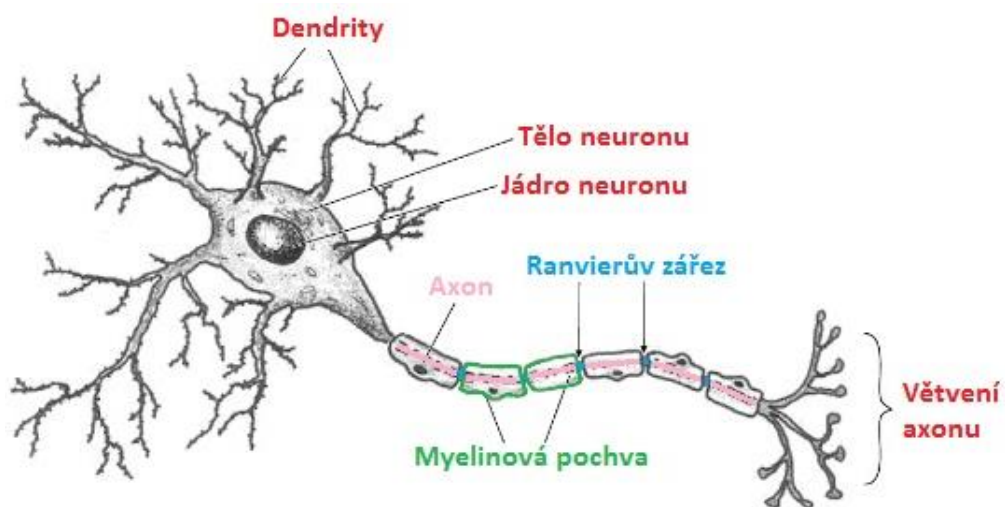
Jedná se o autoimunitní onemocnění, při němž vzniká nežádoucí imunitní reakce organismu a dochází k napadnutí buněk těla vlastních. Výsledkem tohoto procesu jsou zánětlivá ložiska (plaky), která se v případě roztroušené sklerózy vytváří na nervových

vláknech neuronů. Tyto axony jsou obaleny myelinem, který je narušen, a nastává tak proces demyelinizace. Stimuly vzniku nemoci nejsou přesně známy. Roztroušená skleróza se často objevuje po proběhlé infekci, operaci, očkování či v období stresu. [1, 2, 4]

Buňky imunitního systému zvané T-lymfocyty mají na svém povrchu velkou škálu rozpoznávacích receptorů. Tyto T-lymfocyty jsou seznámeny s řadou antigenů, které by měly v těle akceptovat. Avšak existují i T-buňky, které jsou schopny agresivně reagovat s tkáněmi vlastními. Takové T-buňky jsou v normálním stavu utlumeny a neútočí. Do aktivního stádia se dostávají pouze po spuštění určitým podnětem. Takto aktivovaný lymfocyt umí přejít z krve do mozkové tkáně přes hematoencefalickou membránu, kde začne útočit proti myelinové pochvě. Vzniká tam zánětlivé ložisko, na jehož průběhu se podílí řada jiných buněk a látek. V zánětlivém ložisku kromě T-buněk můžeme nalézt makrofágy a B-lymfocyty, které se diferencují v plazmatické buňky. Dále jsou zde cytokiny, protilátky a další mediátory zánětu. [1, 2]

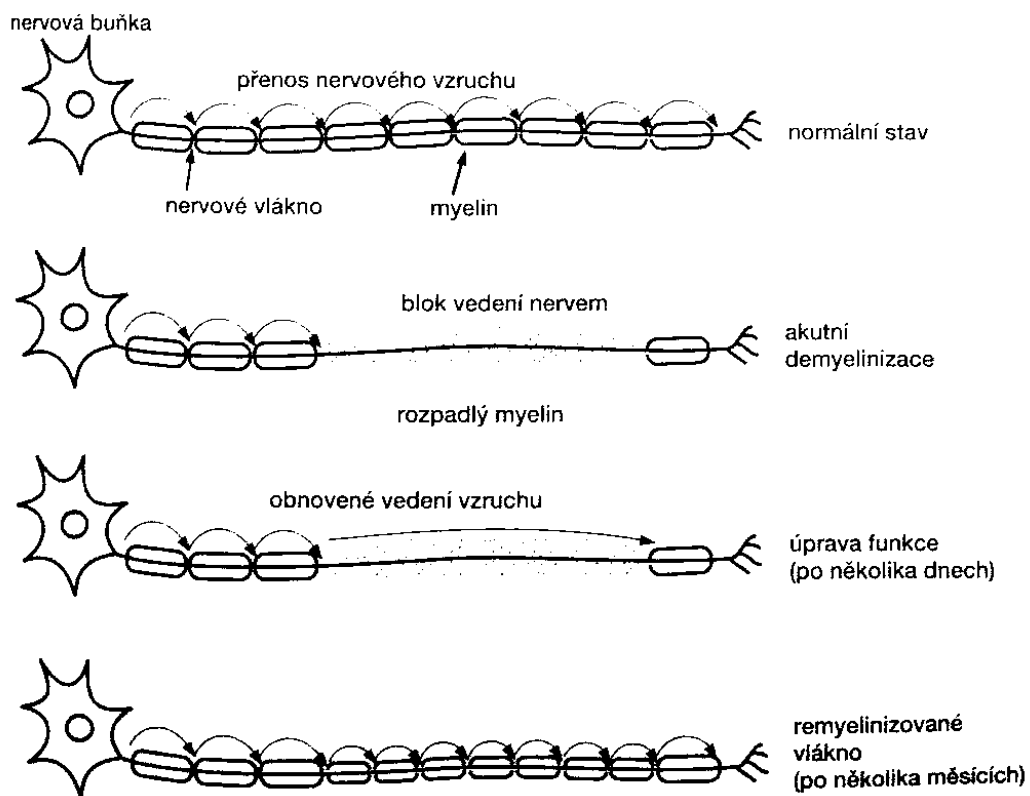
1.2.1. Stavba nervové buňky a proces demyelinizace

Neuron je základní stavební a funkční jednotka nervové soustavy. Skládá se z těla a výběžků (dendrity a axon) viz obr. 1. Dendrity, které vycházejí z těla, přivádí informace do buňky. Naopak axon vede vzruchy odstředivě. Axony jsou většinou obaleny myelinovou pochvou, ale existují i tzv. nahé axony, které myelin nemají. Myelinový obal je opatřen Ranvierovými zářezy, které slouží pro rychlejší přenos vzruchů. [5]



Obr. 1 Stavba nervové buňky [21] Upraveno.

Při roztroušené skleróze mozkomíšní je napadnut myelin nervových vláken bílé hmoty mozkové. Demyelinizace je proces, při kterém dochází k narušení a poklesu množství myelinové pochvy v místě zánětlivého ložiska. Nervová vlákna, u kterých došlo k rozpadu myelinu, nejsou vůbec schopna vést nervový vzruch. Po skončení zánětlivé reakce se během několika týdnů může axon znovu obalit, ale jen tehdy, pokud oligodendrocyty, které vytváří myelinovou hmotu, nebyly destruovány. [1]



Obr. 2 Poškození a obnovení myelinu [1]

I když oligodendrocyty obnoví část myelinu, nově vzniklý obal je daleko tenčí a Ranvierovy zářezy se nacházejí blíže u sebe. Výsledkem reparace je remyelinizované vlákno znázorněné na obr. 2. Pokud však dojde k opakovanému propuknutí zánětu v daném ložisku, schopnost opravit myelin klesá a zřetelně se zpomalí vedení nervového vzruchu v tomto místě. Jestliže je nervová dráha zasažena rozpadem myelinové hmoty na více lokalitách, dochází k výraznému poškození její funkce. [1, 2]

1.3. Příznaky roztroušené sklerózy

V akutním zánětlivém ložisku může často nastávat přerušování nervových vláken. Nervové dráhy jsou opatřeny velkým počtem těchto vláken, a proto jejich destrukce v malém množství nemocný člověk vůbec nezpozoruje. Pokud je zničeno mnoho obalených axonů, představuje to znatelnou ztrátu funkce nervové dráhy. Poškození v určitých dráhách vyvolávají neurologické obtíže, které se projevují typickými příznaky. Náhlá a postupná zhoršení neurologických potíží, jejichž průběhy trvají alespoň 24 hodin a nejsou spojena s horečnatou infekcí, se označují jako ataky. Dochází ke vzplanutí zánětu v té části bílé hmoty mozkové a míšní, kde poškození funkce nervové dráhy způsobují pacientovi subjektivní příznaky. Ataky bývají varovnou signalizací pro zahájení léčebného postupu. Roztroušená skleróza je charakteristická svým průběhem. Střídají se období se zhoršeným zdravotním stavem v důsledku propuknutí ataky s klidným obdobím, kdy pacient nepocítuje žádné zdravotní komplikace – fáze remise. [1, 2, 3]

Prvotní známky začínající nemoci nemusejí být pacientem zaznamenány. Velmi záleží na místě vzniku a velikosti zánětlivého ložiska. V některých mozkových oblastech jsou nervové dráhy pro různé funkce tak blízko u sebe, že i malé zánětlivé plaky mohou způsobit velice různorodé symptomy. Mezi nejčastější projevy RS patří [1, 2]:

1. Poruchy citlivosti, které jsou nejčastěji doprovázeny nepříjemným brněním, mravenčením či pícháním. Mnohdy jsou porušeny ty nervové dráhy, které přinášejí do centrální nervové soustavy informace o doteku, teple či bolesti. [1, 2]
2. Poruchy hybnosti mohou zasáhnout jakoukoliv končetinu. Začínající problémy se mohou projevovat pozvolnou neobratností, která vede až ke značné ztrátě volných pohybů. Více jsou postihnuty dolní končetiny, proto nemocný člověk často není schopen vyjít schody či poskočit po jedné noze. Charakteristická je také spasticita, kterou pacient pocítuje jako zvýšené napětí svalů doprovázenou křečemi, zvláště v noci. [1, 2]
3. Poruchy mozkových nervů v oblasti tváře. Typickým příznakem RS je zánět očního nervu projevující se rozmazaným viděním, výpadky v zorném poli, snížením kontrastní citlivosti a bolestí za okem. Není vyloučená ani ztráta zraku. Mezi okohybné poruchy se řadí dvojitě vidění a cukavý oční pohyb - nystagmus. Nemoc doprovází i obrna lícního nervu, problémy s polykáním a tvorbou řeči. [1, 2]

4. Postižení drah mozečku. Mozeček je část mozku, který zajišťuje koordinaci pohybů a udržení rovnováhy. Dojde-li k poruše, objevuje se třes, který brání nemocnému se napít, najíst či odemknout dveře. Chůze v prostoru může spíše připomínat potácení po požití alkoholu. [1, 2]
5. Postižení nervových drah vedoucích k močovému měchýři a střevům způsobují svěračové potíže. Pacienti mají problémy s udržením a vyprazdňováním moči. Nejčastější střevní poruchou je zácpa. [1]
6. Mezi další důležité příznaky patří sexuální poruchy, při nichž muži trpí poruchami erekce či předčasnou ejakulací. Ženy mají sníženou citlivost v oblasti genitálu. [2]
7. Tato nemoc má špatný vliv na psychický stav pacienta. Nemocný často trpí depresi a únavou. V pokročilejších stádiích nastávají poruchy i v krátkodobé paměti. [1]

1.4. Diagnostika

Roztroušená skleróza mozkomíšní je velice komplikovaná nemoc, která se projevuje různými prvotními příznaky. Jedna z nejdůležitějších věcí při určování diagnózy je komunikace mezi pacientem a lékařem. Může dojít ke stanovení nesprávné choroby nebo jsou prováděna vyšetření, která nejsou zapotřebí. Další nezbytnou součástí diagnostiky je získání údajů o prodělaných nemocech pacienta a jeho subjektivních potížích. [6]

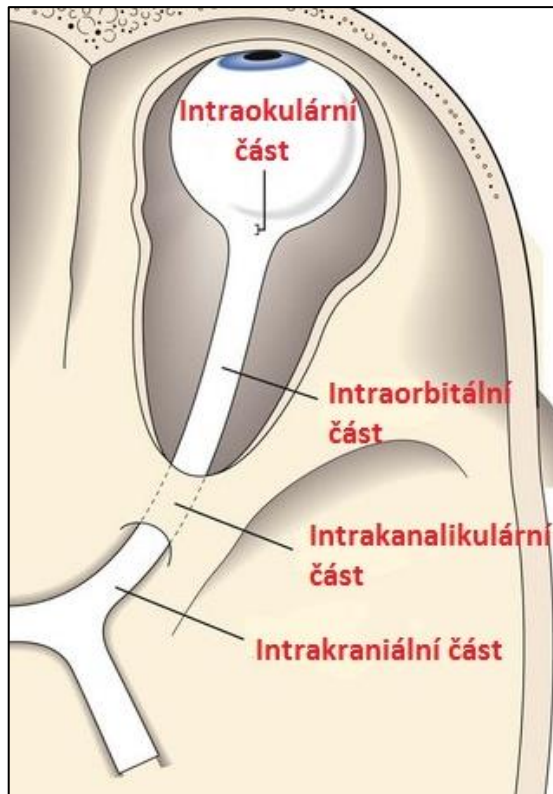
Účelem diagnostického procesu je prokázat léze rozesté v různém čase a na různých místech v prostoru CNS. V průběhu několika let se vyšetřovací postupy měnily. V dnešní době se používají McDonaldova kritéria, pomocí kterých lze RS diagnostikovat již po první klinické atace. Momentálně existuje několik pomocných vyšetřovacích metod pro včasné odhalení této nemoc a zahájení léčby. Využívají se pokroky v zobrazovacích metodách jako je magnetická rezonance, vyšetření mozkomíšního moku, vyšetření evokovaných potenciálů a některá oftalmologická vyšetření, která budou podrobně popsána v kapitole 3. [2]

2. OČNÍ KOMPLIKACE ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY MOZKOMÍŠNÍ

Oční potíže patří mezi prvotní příznaky asi u poloviny nemocných roztroušenou sklerózou mozkomíšní. Nejčastěji dochází ke vzniku optické neuritidy jednoho či obou zrakových nervů, patologických lézí v chiazmatu či optickém traktu. Kromě zrakové dráhy může být postižena i dráha pupilomotorická, která se projevuje poruchou přímé fotoreakce. Mezi další charakteristické projevy patří také okoohybné poruchy a nystagmus. [7]

2.1. Zrakový nerv a jeho vyšetření

Nervus opticus neboli zrakový nerv je druhým hlavovým nervem (n. II.). Optický nerv je výběžkem mezimozku a je tvořen 1,2 milióny axony gangliových buněk. Z nich 80 % představují vlákna, která míří od gangliových buněk sítnice do corpus geniculatum laterale a 20 % pupilomotorických vláken. Pouze jedna čtvrtina z celého počtu axonů tvořící optický nerv se podílí na zprostředkování přenosu nervového vzruchu z makulopapilárního svazku, který se z části kříží v chiazma opticum zrakové dráhy. Tento svazek odvádí vzruchy z místa nejostřejšího vidění (žlutá skvrna), a zaslouhuje tak důležitou roli v zajištění ostrého centrálního vidění. Délka optického nervu je přibližně 50 mm. Zrakový nerv je možný anatomicky rozdělit do čtyř úseků, které jsou znázorněné na obr. 3. Jednotlivé části se liší svojí délkou – intraokulární (1 mm), intraorbitální (25-30 mm), intrakanalikulární (6-10 mm) a intrakraniální (4-17 mm). Nervus opticus je v očnici esovitě prohnutý, aby byla nervová vlákna chráněna před riziky tahu a tlaku. [7, 9, 15, 16]



Obr. 3 Anatomie zrakového nervu. [17] Upraveno.

V nejkratším intraokulárním úseku se nervová vlákna ze sítnice sbíhají na optickém disku, kterému se také říká slepá skvrna, neboť neobsahuje žádné fotoreceptory umožňující vidění. Slepá skvrna neboli také papila má průměr kolem 1,5 mm. Dále tato neobalená vlákna procházejí přes dírkovanou ploténku lamina cribrosa, a poté se začínají utvářet do zrakového nervu. [15, 18, 19]

V intraorbitální části za lamina cribrosa dochází k obalení nervových vláken. Jednak myelinovou pochvou tvořenou oligodendrocyty, jednak vazivovými pochvami, které jsou pokračování mozkových plen. Optický nerv se tak ztlušťuje a zvětšuje svůj průměr na 3-4 mm. [7, 14]

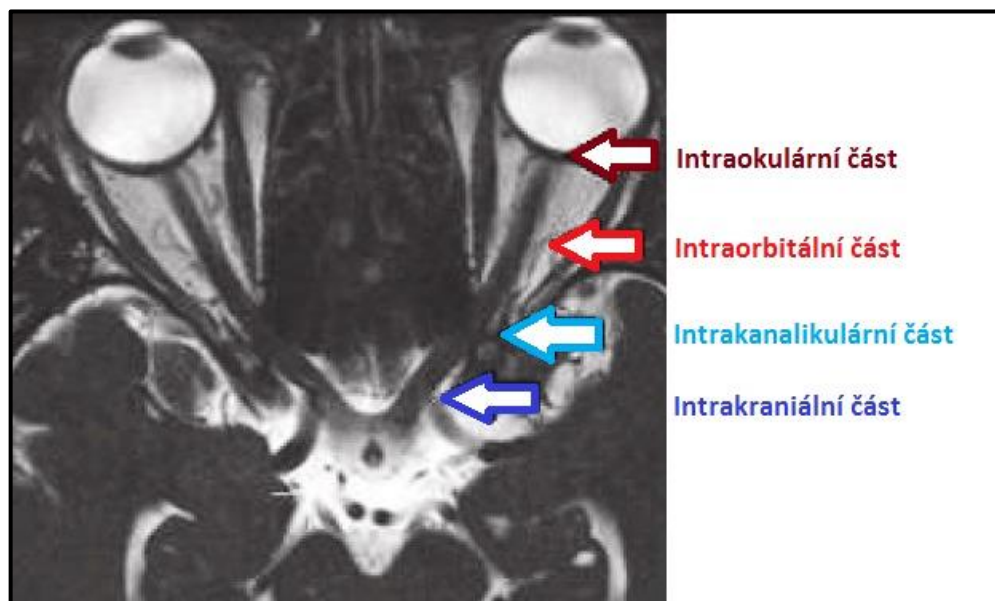
Intrakanalikulární část je místo, kde je zrakový nerv upevněn ke skeletu. Hrozí zde vysoké riziko poškození nervu při poranění lebky. Zrakový nerv pak směřuje do optického kanálu, který se nachází ve vrcholu očníce. Optický kanál lemují vazivový prstenec, který je vytvářen ze šlach okohybných svalů. Po průchodu optickým kanálem se zrakový nerv nachází v intrakraniálním segmentu, který sahá až k oblasti optického chiazmatu, kde dochází ke křížení vláken z levého a pravého oka. [7, 14, 15, 18]

Vyšetření optického nervu je velmi důležitým diagnostickým postupem při podezření na vznik patologických abnormalit ve zrakovém nervu, optickém chiazmatu či optickém traktu. Můžeme tak najít různé odchylky těchto struktur, které se liší od běžného stavu. Co se týče zrakového nervu, nejdůležitější je se zaměřit na zesílení či zmenšení jeho velikosti, dále na vznik zánětlivých ložisek v jeho oblasti nebo se soustředit na detailní zobrazení jeho obalů. Jednotlivé části zrakového nervu lze vyšetřit pomocí vhodných zobrazovacích metod viz tab. 1. [19]

Tab. 1: Možnosti zobrazovacích metod pro konkrétní úseky zrakového nervu [19]

JEDNOTLIVÉ ÚSEKY ZRAKOVÉHO NERVU	ZOBRAZOVACÍ METODA
1. Intraokulární část	OCT, HRT, GDX
2. Intraorbitální část	MRI
3. Intrakanalikulární část	MRI
4. Intrakraniální část	MRI

První segment je jediná část, která se vyšetřuje pouze pomocí metod založených na principu světelného nebo laserového paprsku. Mezi tyto zobrazovací metody patří optická koherentní tomografie (OCT), Heidelberský sítnicový tomograf (HRT) a analyzátor nervových vláken (GDx). Díky těmto technologiím můžeme sledovat počet vláken zrakového nervu, jejich tloušťku a uspořádání jednotlivých vrstev. Druhý až čtvrtý segment se zobrazuje pomocí magnetické rezonance (MRI), pomocí které můžeme včasné odhalit ložiskové změny a posuzovat stav obalů nervu. Pro detailnější zobrazení se aplikuje do těla kontrastní látka, která je vychytána v lézi a umožní její lepší zobrazení. Jednotlivé části zrakového nervu zobrazené magnetickou rezonancí jsou znázorněné na obr. 4. Zde je patrné, že průběh intraokulárního segmentu metodou MRI není detailně zobrazen. Metoda MRI je podrobně popsána v kapitole 3. [19]



Obr. 4 Jednotlivé části optického nervu zobrazené MRI v T2 váženém obrazu [19]

Upraveno.

2.1.1. Zánět očního nervu

Zánět očního nervu, který je také nazýván jako neuritida optiku nebo neuritis nervi optici, je prvním příznakem u 25 % pacientů s RS. U 75 % pacientů, u kterých se rozvine zánět očního nervu, dojde do 15 let k propuknutí roztroušené sklerózy. Neuritida optiku (ON) se vyskytuje u lidí ve věku od 15 let do 45 let, a to převážně ženského pohlaví. Zánětem je nejčastěji postižen pouze jeden z optiků. Oboustranné neuritidy optiku, kdy jsou zasaženy oba dva oční nervy současně, jsou při tomto demyelinizačním onemocnění velmi ojedinělé. ON se nejčastěji projevuje náhlou ztrátou zrakové ostrosti, bolestí za okem a poruchou barvocitu. Záněty zrakového nervu u RS se označují jako demyelinizační neuritidy. Je to z důvodu poškození myelinové hmoty nervových vláken procesem demyelinizace, jehož výsledkem je narušení a pokles množství této hmoty viz podkapitola 1.2. [1, 7, 10, 20]

2.1.1.1. Klasifikace akutních optických neuritid (AON)

Optické neuritidy lze klasifikovat podle různých hledisek. Jednak se kategorizují podle nálezu perimetrického vyšetření zorného pole – centrální skotom, koncentrické zúžení až slepota, jednak podle části zrakového nervu, ve které došlo k poškození. Zánět optického nervu u RS se dělí na dvě klinické formy [7]:

1. Intraokulární neuritida

Zánět je lokalizován v intraokulární části zrakového nervu. Typickým oftalmologickým nálezem na očním pozadí je edematózní terč zrakového nervu viz obr. 5, který bývá překrvený s vatovitými ložisky. V okolí slepé skvrny se mohou nacházet i paprskově rozmístěné hemoragie a větší náplň retinálních žil. Intraokulární neuritidu může doprovázet i malá prominence edému terče zrakového nervu. Pokud je demyelinizační zánětlivé ložisko těsně za bulbem, je v prvotních fázích nález na očním pozadí zcela normální. S nástupem kolaterálního edému se na fundu nalézá mírný otok na papile. Po ústupu zánětlivého procesu zrakového nervu může vznikat postneuritická atrofie papily, která je spíše vzácným a přechodným stavem. Papila má bledší až bílou barvu, její hranice jsou méně výrazné a neostré. Tento vzhled papily se nejpozději do několika měsíců upraví na atrofii prostou s přesnou hranicí. Zánětlivé změny při intraokulární neuritidě mohou být patrné ve sklivci. Intraokulární neuritida u RS spíše vzácnější formou (30 %). Z tohoto důvodu je velmi důležité se zaměřit na diferenciální diagnostiku, zda se pod diagnózou RS neskrývá jiné onemocnění. [7, 16, 23, 24]



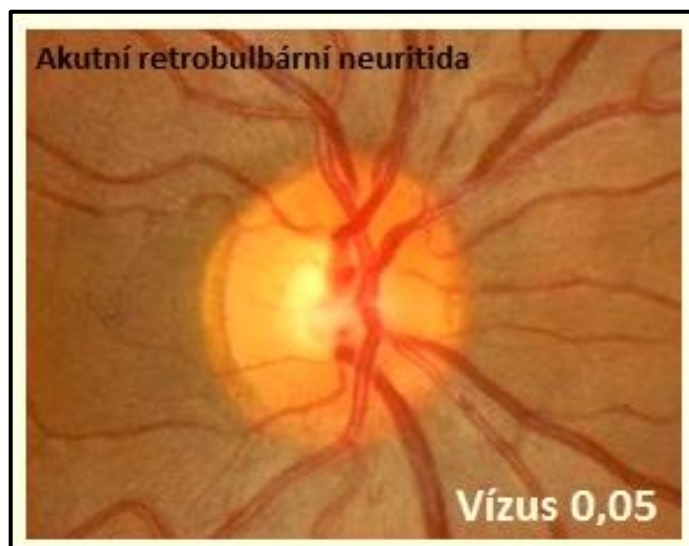
Obr. 5 Edém papily n. II. při intraokulární neuritidě [8]

2. Retrobulbární neuritida

Ve 2/3 případů se zánět očního nervu při RS vyskytuje v retrobulbárním segmentu zrakového nervu zasahující zejména jeho axiální vlákna. K tomuto očnímu problému se vztahuje známé pořekadlo: „Nevidí nic ani pacient (na optotypech), ani lékař (na očním pozadí)“. Vysvětluje se to tím, že při propuknutí tohoto zánětu se postupně narušují zrakové funkce během několika dní, výjimečně zhoršování trvá pouze jeden den. Na rozdíl od intraokulární neuritidy, která se vyznačuje zřetelným oftalmoskopickým

nálezem, se u retrobulbární neuritidy žádná patologie na terči zrakového nervu při první atace RS neobjevuje. Je to dáno tím, že je zrakový nerv postižen daleko za papilou, ovšem při recidivách tohoto zánětu dochází k nablednutí až zblednutí papily, jejíž okraje jsou ostře ohraničené. Pro průkaz přítomnosti retrobulbární neuritidy v akutní fázi lze použít moderní zobrazovací metody, mezi které patří CT a MRI. Pomocí těchto diagnostických vyšetření lze zpozorovat nenápadné válcovité ztlustění zrakového nervu v jeho průběhu od dírkované ploténky lamina cribrosa až po optický kanál. Tato nevýrazná morfologická změna postiženého zrakového nervu je viditelná při srovnání se zdravým optickým nervem druhého oka. Z tohoto hlediska je při oboustranném postižení zrakových nervů hodnocení výsledků těchto metod daleko komplikovanější. [7, 15, 16, 23, 24]

Na obr. 6 je znázorněn příklad zobrazení očního pozadí při retrobulbární AON. Pacient měl na vyšetřovaném oku vízus 0,05 a byla zde přítomna aferentní pupilární vada. Tento optický disk má normální vzhled, jelikož je poškozena zadní část nervu. [25]



Obr. 6 Zobrazení očního pozadí při retrobulbární neuritidě [25] Upraveno.

2.1.1.2. Projevy akutních neuritid optiku u RS

Podle vývoje klinického obrazu řadíme zánět očního nervu u RS mezi akutní ON. Zrakové poruchy nastávají ve dvou fázích. Vzestupná fáze trvající 2-5 dní, při níž se centrální skotom šíří k periférii ZP a sestupná fáze, která probíhá několik týdnů i měsíců. Restituce funkcí začíná v periférii ZP, postupně se zmenšuje i centrální skotom a úměrně s tím stoupá i CZO. Ovšem nežádoucí vlastností ON je častá náchylnost k recidivám na jednom i druhém oku. Bohužel po těchto opakujících se projevech zánětu očního nervu

je obnovení zrakové ostrosti znatelně horší. AON může vést k dočasné amauroze, vznik úplné ztráty zraku je však vzácný. [7, 14, 56]

Kromě zánětlivého ložiska, který způsobuje počáteční poruchu funkce zrakového nervu, hraje důležitou roli také kolaterální edém. Ten se obvykle rozvíjí ihned po nástupu procesu demyelinizace. Kolaterální edém oslabuje i v nepoškozených axonech axoplazmatický transport, který se podílí na vedení a šíření nervového impulzu. Pokud člověka postihne AON, existuje mnoho signalizačních symptomů, kterými se toto postižení projevuje [7, 24]:

1. Poruchy zrakové ostrosti

Zánětlivá ložiska způsobují náhlé zhoršování vizu v průběhu pár dnů, ve výjimečných případech během 24 hodin. Včasným zahájením léčby ON se vidění postupně upravuje směrem z periferie k centrální části a ve finále se zraková ostrost částečně nebo úplně obnoví. Přímým poškozením osových vláken makulopapilárního svazku však vzniká centrální skotom, který se rychle šíří do periferie. Dochází tak ke snížení zrakové ostrosti většinou pod 6/60. V této situaci je i po nasazení okamžité terapie návrat zrakové ostrosti velmi pomalý. Při nečekaných a znatelných potížích ve vidění je důležité se při stanovování diagnózy RS soustředit na to, zda dochází k výkyvům zrakové ostrosti v průběhu dne. Je to z toho důvodu, že při akutní atace ON je porucha setrvalá a nemění se. Pokud dochází ke kolísání vizu během dne, značí to jinou diferenciální diagnostiku. Zvláštním případem po proběhlé ON, který vede k dočasnému zhoršení zraku, eventuálně i ke vzniku dvojitého vidění, se nazývá *Uthoffův fenomén*. Ten se projevuje v situaci, kdy dochází k přehřátí organismu horečkou, horkou koupelí nebo po tělesné námaze. Je to dáno tím, že se zhoršuje vedení nervového vzruchu remyelinizovaným vláken za vyšších teplot. [7, 8, 12, 24]

2. Bolest za okem

Typická pro ON v retrobulbární části je periokulární či retrobulbární bolest při pohybech oka, která vzniká napínáním zanícených pochev optického nervu. Míra bolesti, která je závislá na lokalizaci zánětlivé léze, je nepřetržitá a stálá. Retrobulbární bolest svou intenzitu nemění ani při vyšší zrakové námaze, což vede k hlavnímu rozdílu mezi retrobulbární bolestí a astenopeickými obtížemi z nekorigované refrakční vady. Pro úplné objasnění a potvrzení diagnózy je vhodné vyvrátit tezi, zda náhodou nedochází

ke zrakové úlevě při nošení správné korekce na očích. Žádné palčivé pocity nevyvolávají záněty v intraokulární části zrakového nervu. [12, 24]

3. Výpadky v zorném poli

Záněty optického nervu vedou také k výpadkům v ZP, které pacient nemusí ihned zaregistrovat. To potvrzuje teorii, že ataka během RS může probíhat i asymptomaticky. Umístění zánětlivých ložisek ve zrakové dráze ovlivňují, ve kterých oblastech vidění bude docházet ke vnímání těchto defektů. Vzácné narušení nervových vláken chiazmatu a optického traktu vždy vyúsťuje k poškození hemianoptických polovin ZP. Nejčastěji pacienti vyhledávají lékařskou pomoc až když zaznamenávají obtíže zapříčiněné skotomem centrálního vidění. Ten totiž způsobuje snížení zrakové ostrosti a vnímání barev. Obnovení zrakových funkcí ve výpadcích ZP způsobené lézemi axonů optického nervu trvá daleko delší dobu než u výpadků zapříčiněné pouze útlakem kolaterálního otoku. Je z důvodu zdlouhavého procesu oprav myelinových pochev nervového vlákna. [12, 24, 43]

4. Poruchy kontrastní citlivosti a barevného vidění

Pokles zrakové ostrosti doprovází poruchy kontrastní citlivosti a barevného vidění v červeno-zelené a modro-žluté ose. Pacient si stěžuje, že jsou barvy málo kontrastní a vybledlé. Po obnovení centrálního vizu se zhoršení barevného vidění a kontrastní citlivosti pomalu optimalizuje, ale při trvalém postihnutí makulopapilárního svazku tyto problémy přetrvávají. Byl také zjištěn pozoruhodný poznatek, že nystagmus a tupozrakost nedoprovází žádná porucha barvocitu. To lze potvrdit případem mladého muže, který měl na obou očích vízus 0,3 a pokles kontrastní citlivosti. Na oku s akutní retrobulbární neuritidou byla současně porucha barevného vidění, zatímco na druhém amblyopickém oku byl barvocit zachovalý. [12, 24, 43]

5. Atrofie papily

Po každé proběhlé ON dochází na očním pozadí ke vzniku více nebo méně patrné atrofie papily. Ta je charakterizována úbytkem nervových vláken, u nichž došlo ke ztrátě myelinových pochev. Tempo jejího vzniku záleží na vzdálenosti zánětlivého ložiska od papily. Častým místem postižení je makulopapilární svazek, proto je atrofie hlavně zaznamenána v temporálním kvadrantu terče zrakového nervu. [7, 8, 9]

2.1.1.3. Léčba akutních optických neuritid

Každá náhle vzniklá porucha zraku při RS by měla být včasně léčena. Je dokázané, že pokud bude léčba u pacienta s rizikem rozvoje dalších zánětlivých ložisek zahájena v rané fázi, v dalších pěti letech se sníží riziko výskytu atak až o 60 %. Hlavní úlohou terapie je potlačení autoagresivních T-lymfocytů a zmírnit vytváření protilátek proti antigenům centrální nervové soustavy. V kritických obdobích lze zvýšit odolnost organismu pomocí antivirotik a vitamínů. [27]

Akutní neuritidy optiku léčíme dávkou 1 g methylprednisolonu v infuzi po dobu 3 - 5 dní. Při nitrožilním vpravování tohoto léčiva je nutné dodržovat přísný klidový režim a sledování celkového stavu, hlavně glykemie. Častokrát se nesprávně zahájí léčba ON perorálním podáním samotného prednisonu po dobu 2 týdnů. Studie *Optic Neuritis Treatment Trial* potvrzuje, že terapie samotným prednisonem zvyšuje dvojnásobně výskyt recidiv ON. Existují případy, kdy pacient trpící těžkou atakou nereaguje na kortikoidní terapii methylprednisolonem. V této situaci je dalším možným postupem zahájení plasmferézy¹, která se provádí celkem 5krát a aplikuje se ob den. Dlouhodobé požívání kortikosteroidů může vést ke vzniku šedého zákalu či k vývoji nebo zhoršení stávajícího zeleného zákalu, proto je nutné navštěvovat očního lékaře na pravidelné kontroly, aby popřípadě mohlo dojít k úpravě léčebného procesu. [3, 7, 27, 55]

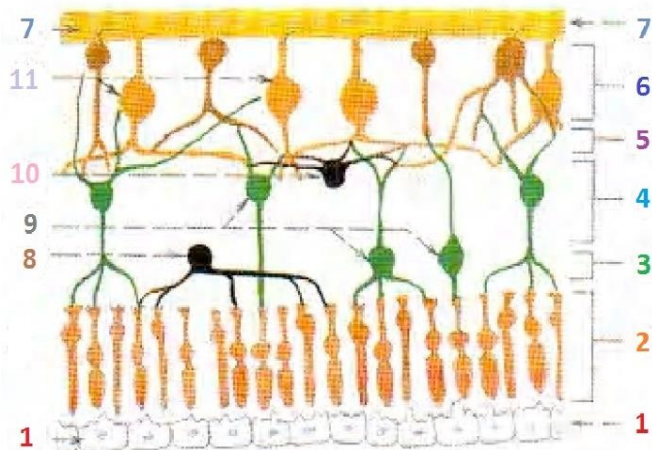
Během ataky jsou makupapilární nervová vlákna častěji postižena kolaterálním edémem než demyelizačním zánětlivým ložiskem. Nasazením včasné léčby pomocí kortikosteroidů dochází k obnovení zrakových funkcí, neboť se vytrácí edém utlačující nepoškozené axony. Zlepšení zrakové ostrosti se díky těmto látkám projevují ihned v prvních dnech léčby. Ovšem celkový proces remyelinizace, při němž dochází k obnovení myelinových pochv poškozených axonů, a tím zlepšení vedení vzruchů nervovým vláknem, trvá týdny až měsíce. Proces reparace je také ovlivněn velikostí zánětlivého ložiska. [7, 24]

¹ Plasmferéza: Mimetální terapie, kdy dochází k odebrání, léčbě a následnému navrácení krevní plazmy do krevního oběhu. Tímto způsobem se z krve odebírají imunoglobuliny, imunní komplexy a cytokiny, které se účastní na funkčních poruchách a poškození tkání při atakách RS. [54]

2.2. Zraková dráha

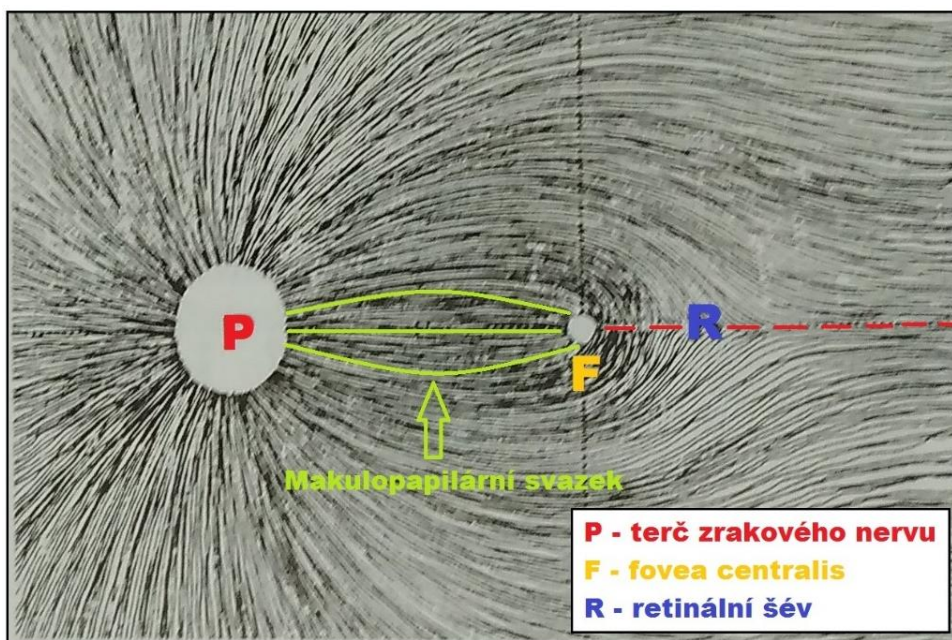
Zrak je pro člověka velmi důležitým smyslem, díky kterému získává nejvíce informací z vnějšího prostředí. Ztráta nebo jeho poškození má pro člověka podstatný a tragický význam. Nervus opticus (n. II.) je základním prvkem zrakové dráhy, která přenáší vizuální informace do mozku. Podstatou zrakové dráhy (ZD) je propojení sítnice s korovým zrakovým centrem v týlním laloku. Na zprostředkování vizuálního vjemu se nepodílí pouze ZD, ale významnou roli zasluhují samotné anatomické struktury oka. Zornice reguluje množství světla, které dopadá na sítnici. Rohovka a čočka soustřeďují světelné paprsky tak, aby se protínaly na sítnici v oblasti žluté skvrny. Řasnaté tělísko zajišťuje akomodaci. [7, 14]

Zraková dráha je čtyř neuronová senzitivní dráha. První tři neurony se nachází v nervové části sítnice, jejíž struktura je popsána na obr. 7. Za první neurony se považují světločivé elementy – čípky a tyčinky, které zprostředkovávají barevné fotopické a nebarevné skotopické vidění. Druhými neurony jsou bipolární buňky, jejichž seskupení v sítnici se nazývá ganglion retinae. Axony těchto buněk jsou propojené s dendrity buněk gangliových, které se řadí mezi třetí neurony ZD. Jádra gangliových buněk se nacházejí ještě v sítnici, ale jejich dlouhé neurity prochází všemi částmi ZD až do primárního zrakového centra. Axony gangliových buněk se sbíhají do jednoho místa nazývaného jako papila neboli discus nervi optici. To je prostor, který neobsahuje žádné tyčinky ani čípky, a kde se z nervových vláken utváří zrakový nerv, jehož anatomie je podrobně popsána v podkapitole 2.1. Neurity gangliových buněk z oblasti žluté skvrny směřují přímo k papile, a tím je vytvořen základ makulopapilárního svazečku viz obr. 8, který je při demyelinizačních onemocněním častou oblastí postižení. Zbylé vlákna míří k papile v obloucích. Horizontální hranici mezi nervovými vlákny z horního a dolního kvadrantu představuje retinální šev. [7, 28]



- Vysvětlivky:**
- 1 pigmentový epitel
 - 2 vrstva tyčinek a čípků
 - 3 vrstva synapsí a dendritů bipolárních buněk
 - 4 vrstva těl a jader bipolárních buněk
 - 5 vrstva synapsí mezi axony bipolárních buněk a dendrity gangliových buněk
 - 6 vrstva těl gangliových buněk tvořících ganglion nervi optici
 - 7 vrstva nervových vláken (axonů buněk ganglion nervi optici)
 - 8 horizontální buňka
 - 9 bipolární buňky
 - 10 amakrinní buňky
 - 11 gangliové buňky

Obr. 7 Struktura sítnice [28] Upraveno.



Obr. 8 Uspořádání nervových vláken sítnice [7] Upraveno.

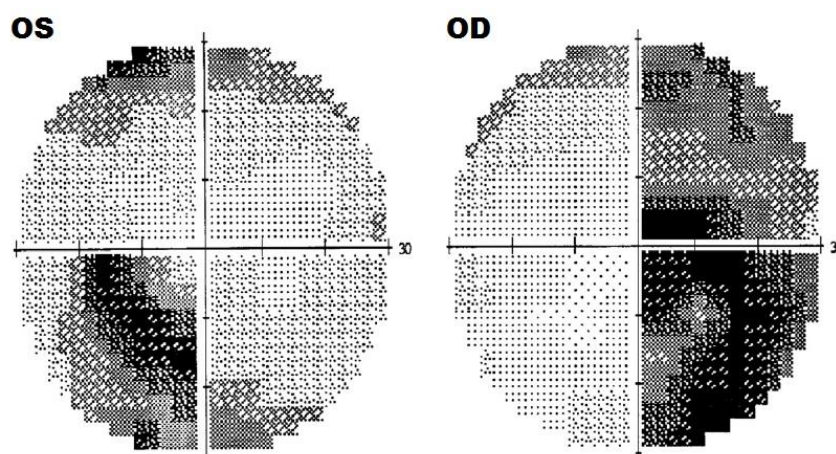
Utvořené zrakové nervy obou očí se sbíhají v chiasma opticum, kde dochází k částečnému křížení vláken. Vlákná přicházející z nazální části se kříží úplně, na rozdíl od vláken z temporální části, které se nekříží vůbec. Axony putující z místa nejostřejšího vidění – žluté skvrny se kříží (62 %) i nekříží (38 %). Dále pak následuje tractus opticus, který se dělí na pravostranný a levostranný. Pravá část zahrnuje vlákna z pravých polovin obou sítnic (levých polovin zorných polí obou očí), zatímco levá část obsahuje vlákna z levých polovin obou sítnic (pravých polovin zorných polí obou očí). Vlákná optického

traktu dále pokračují do corpus geniculatum laterale, které je tvořeno šesti koncentrickými vrstvy šedé hmoty mozkové. Zde začínají poslední čtvrté neurony zrakové dráhy, které mají podobu vějíře. Axony těchto neuronů tvoří optickou radiaci nazývanou též jako Gratioletův svazek, které končí své působení v buňkách korového zrakového centra týlního laloku. [7, 28]

2.2.1. Neuritidy chiazmatu a zrakového traktu

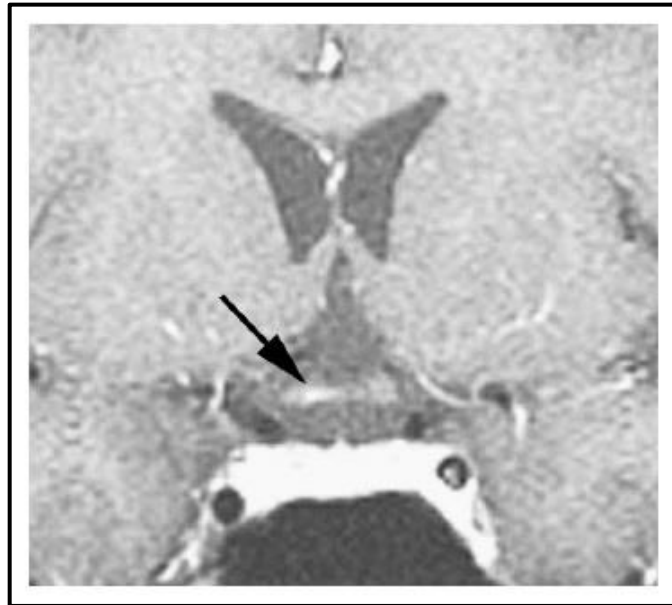
Záněty chiazmatu a zrakového traktu jsou při onemocnění RS velmi vzácnými případy. Zánětlivé ložiska v chiazmatu lze dobře zobrazit vyšetřovací metodou MRI. Demyelinizačním postižením těchto oblastí dochází k náhlým kvadrantovým a hemianoptickým výpadkům zorného pole, nebo také mnohdy k centrálním skotomům. Výpadky ZP na pravém a levém oku bývají asymetrické a nestejně, homonymní nebo bitemporální. Typickým znakem neuritid chiazmatu a zrakového traktu je kolísavost a nestálost očních příznaků vždy spojené se snížením zrakové ostrosti obou očí. Na rozdíl od retrobulbární ON, u níž se ve většině případů vyskytuje intenzivní bolest za okem, je u neuritid chiazmatu a optického traktu bolest spíše ojedinělá. V roce 2006 byl proveden výzkum na dvaceti pacientech s neuritidou chiazmatu. Hlavním očním projevem byla monokulární ztráta zraku a u 20 % pacientů byla součástí tohoto zánětu bolest za okem. [7, 24, 26]

Na obrázku 9 je zobrazen příklad vyšetření ZP při neuritidě chiazmatu u pacientky, která si stěžovala na náhlé poškození zraku. Vyšetřením očního pozadí byla nalezená bledost terče zrakového nervu pravého oka. Perimetrickým vyšetřením zorného pole se odhalily heteronymní (bitemporální) výpadky ZP. [26]



Obr. 9 Výsledek perimetrického vyšetření u neuritidy chiazmatu [26]

Ukázka výsledku vyšetření MRI při neuritidě chiasmatu je znázorněna na obr. 10. Pacientka, u které byla dříve RS potvrzena, se potýkala s postupnou ztrátou zraku pravého oka, která se vyvíjela během dvou dnů. Před tím, než se problém vyskytl, pacientka trpěla bolestí a rozmazaným viděním na pravém oku. Metodou MRI byly nalezeny atrofické změny chiasmatu, kde je patrné zesílení pravé strany optického chiasmatu. [26]



Obr. 10 Vyobrazení léze chiasmatu pomocí MRI [26] Upraveno.

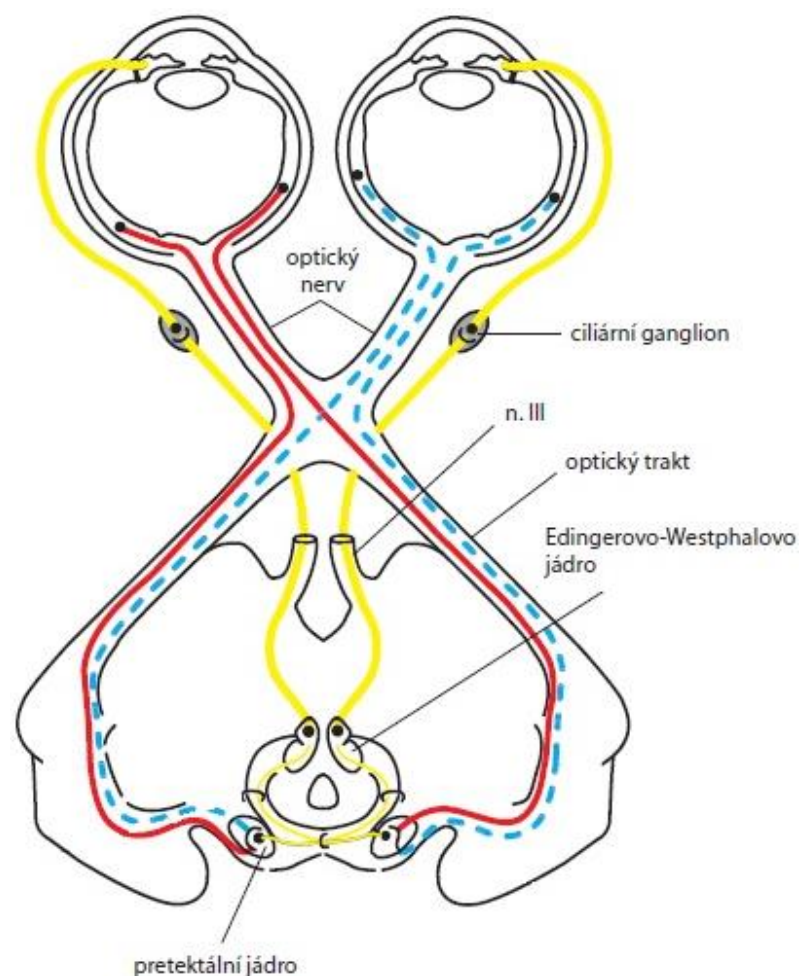
2.3. Dráha pupilárního reflexu

Množství světla, které proniká do oka a poté dopadá na sítnici, je řízeno pomocí zornice. Šíře zornice je ovlivňována funkcí dvou hladkých svalů duhovky. Silný svěrač, m. sphincter pupillae je inervován hlavně parasympatikem, zatímco slabší m. dilatator pupillae sympatickým nervovým systémem. Zornicová fotoreakce začíná ve fotoreceptorech sítnice a má dvě složky – aferentní a eferentní. [7]

Aferentní složka je součástí primární ZD, jejíž základním prvkem je zrakový nerv. Ten je tvořen axony gangliových buněk, z nichž asi dvacet procent tvoří vlákna pupilomotorická, která se také částečně kříží v místě optického chiasmatu. Dále tyto aferentní vlákna pokračují až před corpus geniculatum laterale, kde poté zahýbají k jádrům v pretektální oblasti. Odtud se část axonů odděluje a pokračuje dále k okohybným nervům (n. III., n. IV., n. VI.) a účastní se na konvergenci a akomodaci při přiblížování sledovaného objektu. Pretektální jádra jsou propojená mezi sebou nejen

pomocí neuronů, ale také s parasymptickými Edingerovými – Westphalovými jádry III. hlavového nervu, ke kterým směřuje zbytek vláken z pretektální oblasti. [8, 29]

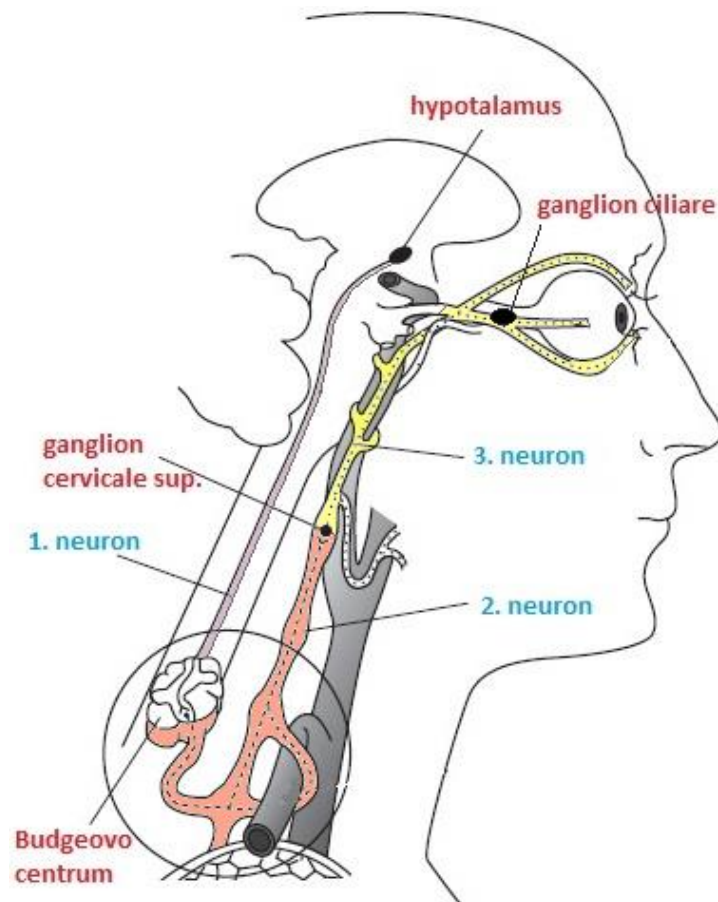
Eferentní dvouneuronová parasymptická dráha popsaná na obr. 11 je tvořená axony vycházející z Edingerova – Westphalova jádra, které putují trasou n. III. První neuron se nachází mezi jádrem n. III. a ciliárním gangliem, zatímco druhý neuron vychází z ciliárního ganglia a je zakončen ve svěrači pupily (m. sphincter pupillae), který vyvolává konstriktci zornice při zvýšené intenzitě světla – miózu. Jelikož v dráze dochází ke křížení nervových vláken v několika rovinách, tak se při přímém osvětlení zornice jednoho oka konsenzuální odezvou zúží i zornice druhého oka. [7, 8]



Obr. 11 Eferentní parasymptická dráha [8] (vyznačena žlutě). Upraveno.

Druhá eferentní symptická dráha zobrazená na obr. 12 určená pro mydriázu, která se aktivuje snížením intenzity světla, má tři neurony. První neuron vychází z hypotalamu a směřuje k Budgeovu centru, které je umístěno ve výši osmého kořene krční obratle až ke druhému hrudnímu obratli (C₈ – Th₂). Druhý neuron je tvořený axony, které skrze míšními kořeny pokračují přes truncus sympaticus do horního krčního ganglia (ganglion

cervicale superius). Ten je v úrovni druhého a třetího krčního obratle (C_2 / C_3). Třetí neuron představuje inervaci z horního krčního ganglia zprostředkovanou nervovými vlákny, které procházejí podél a. carotis interna a a. ophtalmica přímo do očníce. V orbitě tyto axony poté vstupují do ganglion ciliare a míří k rozšiřovači zornice (m. dilatator pupillae). V sympatické eferentní dráze nedochází v žádných místech ke vzájemnému křížení nervových vláken, proto při poškození této dráhy vždy dochází ke stejnostranné poruše zornice. Funkci svěrače m. dilatator pupillae neovlivňuje množství světla dopadajícího na sítnici ani akomodace, jak je to u procesu miózy. Chod tohoto svalu je závislý na hladině katecholaminů. [7, 28, 30]



Obr. 12 Eferentní sympatická dráha [8] Upraveno.

2.3.1. Poruchy zornicových reakcí při RS

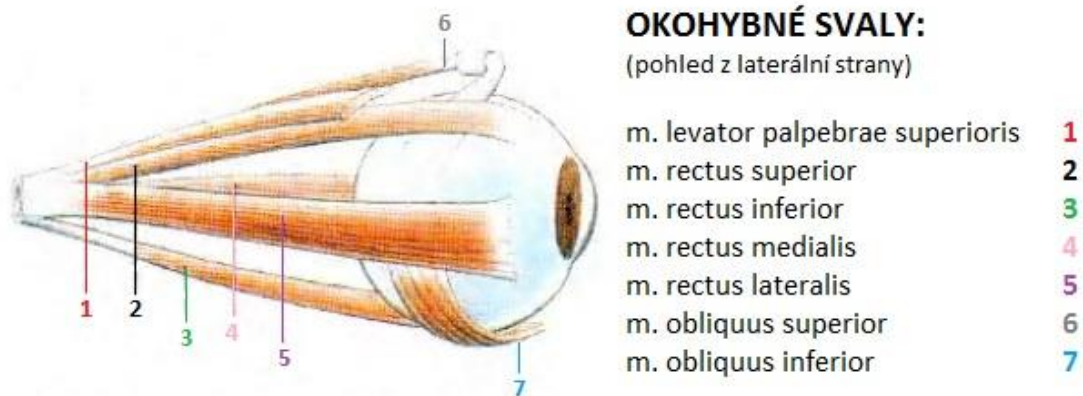
Poruchy zornicových reakcí se vyskytuje u pacientů s RS ve 26-60 % případech. Dysfunkci pupilomotoriky, kterou pacient nevnímá, neomezuje ho a není nijak závažná, lze vyzorovat již v počátečním stádiu RS. Při postižení zrakového nervu demyelinizačním zánětlivým ložiskem před chiazmatem bývají axony aferentního pupilárního reflexu poškozeny. Výsledkem tohoto defektu je jednostranná abnormální

reakce zornice, která je označována jako *Marcusova – Gunnova zornice*. Lehká porucha pupily se projevuje slabou odezvou na osvětlení, zatímco v těžších případech se zornice na osvit rozšiřuje. Nefunkčnost zornicových reakcí je závislá na věku pacienta. To je dáno nejspíše tím, že s rostoucím věkem klesá remyelinizační schopnost nervového systému. Bylo také zjištěno, že tato vada je následkem snížení napětí parasymptiku a zvýšení tonu sympatiku v dráze zornicového reflexu. [12, 31, 32]

Relativní aferentní pupilární defekt (RAPD), který vzniká při lézích před chiazmatem, lze objektivně zhodnotit pomocí swinging – flashing testu, který je vysvětlen v podkapitole 3.4. Chiazmatické a traktové léze RAPD lze obtížně vyšetřit, neboť v těchto oblastech již došlo k částečnému překřížení vláken z obou očí. RAPD nelze objektivně posoudit při opakovaných atakách ON postihující často oba zrakové nervy nebo u pacientů s již déletrvajícím formou RS. Je to z toho důvodu, neboť u těchto lidí dochází ke zpomaleným zornicovým reakcím stejně jako u pacientů s diabetem, nebo u lidí, kteří dlouhodobě požívají některé druhy léčiv. [8, 12, 24, 29]

2.4. Okohybné poruchy

Při onemocnění roztroušenou sklerózou se u pacienta nevyskytuje postižení pouze v průběhu optického nervu, zrakové nebo pupilomotorické dráze. Poruchy očí při RS nastávají i v oblasti inervace okohybných svalů oka viz obr. 13 a tab. 2, které mají za následek vznik dvojitého vidění při periferních a pohledových okohybných obrnách. Pouze u 12 % pacientů dochází k zachování okohybných funkcí. V některých případech může být právě diplopie prvotním příznakem této nemoci společně s poruchou zrakové ostrosti. Při jejím vyšetřování je důležité zjistit, zda se jedná o monokulární nebo binokulární poruchu, neboť u RS se monokulární diplopie nevyskytuje. Vyšetřovací metodou MRI doplněnou o aplikaci kontrastní látky lze odhalit nepatrné demyelinizační léze mozkového kmene, které způsobují okohybné poruchy. [7, 24, 38]



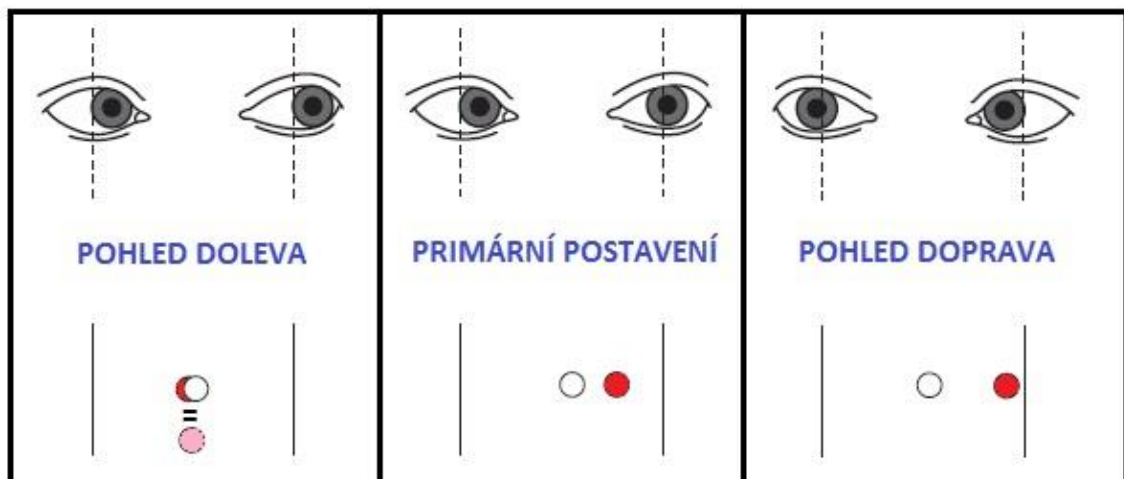
Obr. 13 Okohybné svaly (pohled z laterální strany) [28] Upraveno.

Tab. 2 Přehled inervace okohybných svalů a jejich funkce [30, 33]

HLAVOVÝ NERV	OKOHYBNÝ SVAL	HLAVNÍ ÚČINEK	VEDLEJŠÍ ÚČINEK
n. oculomotorius (n. III.)	m. levator palpebrae sup.	zvedáč horního víčka	žádný
	m. rectus superior	elevace	addukce, intorze
	m. rectus inferior	deprese	addukce, extorze
	m. rectus medialis	addukce	žádný
	m. obliquus inferior	extorze	elevace, abdukce
n. trochlearis (n. IV.)	m. obliquus superior	intorze	deprese, abdukce
n. abducens (n. VI.)	m. rectus lateralis	abdukce	žádný

Periferní okohybné obrny zapříčiněné paralýzou některého z okohybných nervů, způsobují binokulární diplopii, kterou charakterizuje spíše přechodný a nestálý stav. Ten má tendenci ustoupit rychleji, než pacient stihne vyhledat lékařskou pomoc. Pokud se tyto přechodné ztráty hybnosti opakují pro různé oční svaly jednoho nebo druhého oka, je velká pravděpodobnost, že příčinou je právě demyelinizační onemocnění. U RS je důvodem dvojitého vidění nejčastěji paréza n. abducens. Léze n. oculomotorius a n. trochlearis jsou u tohoto onemocnění spíše výjimečnou záležitostí. [7, 8, 24]

Paréza n. VI. má za následek horizontální diplopii, která je nezkřížená. To znamená, že se dvojitě vidění deteriorizuje zejména při pohledu do dálky. Při upírání pohledu do blízka pacienti udávají informaci, že se dvojitě vidění zlepšuje. Diplopie u parézy n. VI. s maximálním rozstupem obrázků nastává ve směru maximálního hlavního účinku m. rectus lateralis při pokusu o abdukci. Oko je tedy v primárním postavení v addukci, kdy je pohyb do temporální strany omezen. Pacient v pokusu o kompenzaci této vady často stáčí hlavu ve směru maximální funkce postiženého svalu. Diplopii obecně, nejenom u parézy n. VI., lze vyšetřit pomocí několika metod (Bagoliniho skla, Maddoxův test, Worthova světla), mezi které patří i test s červeným sklem znázorněný na obr. 14. Červený filtr se vkládá před jedno oko, které fixuje zdroj světla. Potom subjektivně vyhodnocujeme výsledný obraz a ptáme se pacienta, co pozoruje. Pokud vyšetřovaný vidí narůžovělé světýlko, oči jsou v paralelním postavení. Jestliže pacient vnímá červené a bílé světlo vedle sebe, jedná se o diplopii. [7, 8, 35]

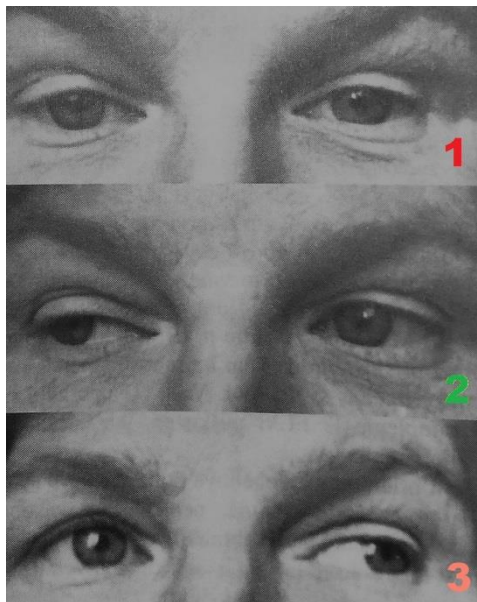


Obr. 14 Paréza VI. nervu a výsledky vyšetření diplopie pomocí červeného skla [8]

Upraveno.

Pohledové obrny u RS, které jsou poměrně vzácné, jsou vyvolané poškozením oblastí v podkorových centrech supranukleárního řídicího systému, který umožňuje horizontální i vertikální pohyby očí. U RS vznikají více léze mezencefalické ovlivňující vertikální hybnost, než ojedinělé léze pontinní pro horizontální hybnost. Mnohdy dochází ke kombinacím pohledových obrn s nystagmem či s periferními obrnami doprovázenou diplopií. Nejběžnější okohybnou poruchou vytvořenou lézí mozkového kmene je **internukleární oftalmoplegie (INO)**, při níž je demyelinizačním zánětlivým ložiskem zasažen fasciculus longitudinalis medialis (FLM, tj. zadní podélný svazeček), který integruje okulomotorické, trochlearní a abducentní jádro s vestibulárními jádry.

INO může být jak jednostranná, tak oboustranná viz obr. 15. Bilaterální varianta postihující obě oči se u RS vyskytuje v drtivé většině případů. Mezi příznaky popisující tento jev patří absence addukce u m. rectus medialis při horizontálních pohledových pohybech a na abdukujícím oku může být patrný nystagmus. Při pohledu do blízka je u konvergence addukce zachována. Dalším speciálním případem pohledové obrny je *Fisherův syndrom „one and half“*. Jedná se o horizontální obrnu spojenou s INO vyskytující se na té straně, kde došlo ke kmenové lézi. Projevem tohoto syndromu je úplné ochabnutí horizontálního pohybu bulbu – chybí jak abdukce, tak i addukce. Na druhém oku je pak zachována pouze abdukce, která může být navíc doplněna záškubovým nystagmem. [7, 8, 24, 36]



Oboustranná internukleární oftalmoplegie u RS:

- 1** v primárním postavením jsou zorné osy paralelní
- **při pohledu do stran:**
- 2 a 3** - addukce obou očí zřetelně vážne
- abdukce je volná, ale je provázena záškubovým nystagmem

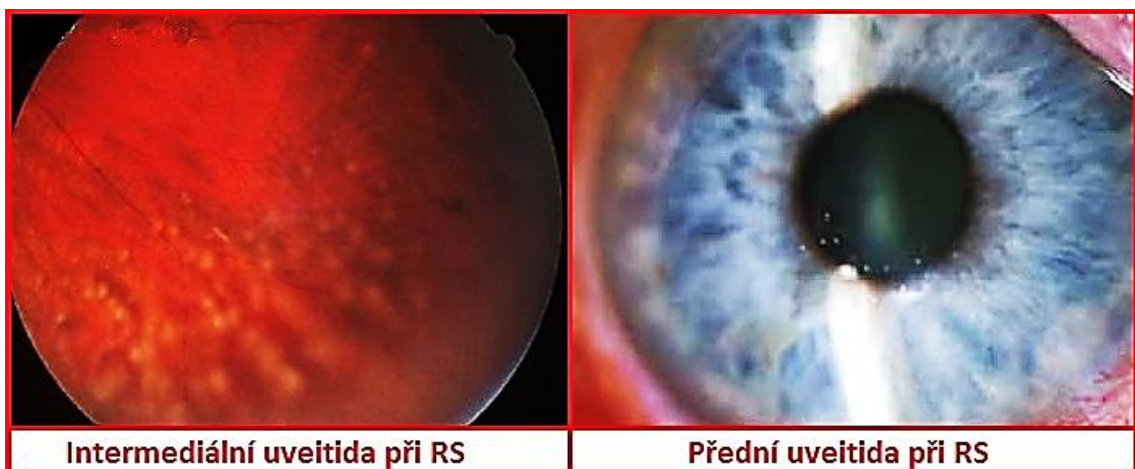
Obr. 15 Oboustranná internukleární oftalmoplegie u RS [7] Upraveno.

Lézi inervace okoohybných svalů se vytváří nystagmus, který se projevuje jako kmitavý pohyb bulbu a není řízen naší vůlí. Objevuje se u 50-60 % pacientů s RS, a to většinou až v pozdějších a závažnějších stádiích této nemoci. Člověk trpící touto poruchou nevnímá žádné větší problémy, ovšem nystagmus může být součástí jiných neurologických komplikací. U RS se nejčastěji vyskytuje záškubový horizontální nystagmus, kdy dochází v horizontální rovině ke střídání pomalejšího pohybu jednoho směru s pohybem rychlejším ve směru opačném. V ojedinělých případech může vznikat houpačkový nystagmus ve vertikální rovině doplněnou o rotační komponentu. To znamená, že jedno oko stoupá a zároveň vnitřně rotuje, druhé oko klesá a rotuje zevně. O ataktickém nystagmu u RS se hovoří ve spojení s oboustrannou internukleární oftalmoplegií, kdy je nystagmus viditelnější na abdukujícím oku než addukujícím.

Pokud je zasažen i centrální vestibulární systém, pacienti při nystagmu mohou pociťovat závratě. Ty mohou být záchvatovité i trvalé, které se dají léčit pomocí látky baklofen. Nejhorší variantou je pendulující nystagmus, při kterém se člověku zdá, že jsou věci a okolí v pohybu. Jedná se o paroxysmální iluzi, která je vzácným projevem demyelinizačních nemocí. Vyskytuje se u 12 % pacientů a dá se léčit podáním medikamentů gabapentinu, memantinu a blokátorů kalciových kanálů. [7, 9, 15, 34, 37, 38]

2.5. Uveitidy

Zánět žilnatky (uveitida) vede k zanícení kterékoliv její části – duhovky, řasnatého tělesa nebo cévnatky. Tato nitrooční komplikace se může objevit několik let před propuknutím RS. Uveitida často ohrožuje i okolní tkáně, což může způsobit defekty ve vizuálních funkcích oka. Zhruba u 5 až 10 % pacientů s RS se vyskytuje oboustranná intermediální uveitida, u které dochází k zánětlivé změně ve sklivci, řasnatého tělesa a okrajových cév sítnice. Často se ve sklivci nachází shloučené buňky, kterým se říká *snowballs* znázorněné na obr. 16. Není pravidlem, že se u RS vyskytuje pouze intermediální typ. Byly pozorovány i jiné podtypy vzácných uveitid, mezi které patří přední granulomatózní uveitida se špekovitými precipitáty na endotelu rohovky viz obr. 16. U 10-36 % pacientů zánět žilnatky mnohdy doprovází vaskulitida sítnicových cév. Léčba uveitidy je spojená s celkovou imunosupresivní terapií při RS, která se nejčastěji léčí kortikosteroidy. Ty se v těžších případech kombinují ještě s jinými imunosupresivními látkami. [10, 51, 52]



Obr. 16 Intermediální a přední uveitida při RS [51, 53]

3. VYŠETŘOVACÍ METODY U ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY

V dnešní době existuje řada vyšetřovacích metod pro diagnostiku RS. Včasné potvrzení této nemoci umožní zahájení léčby, která může oddálit progresi neurologického postižení. Je nutné poukázat i na fakt, že i pomocí několika různých zobrazovacích metod a postupů může být stanovení diagnózy velmi obtížné. Jednotlivé možnosti vyšetření jsou popsány níže. [1]

3.1. Magnetická rezonance

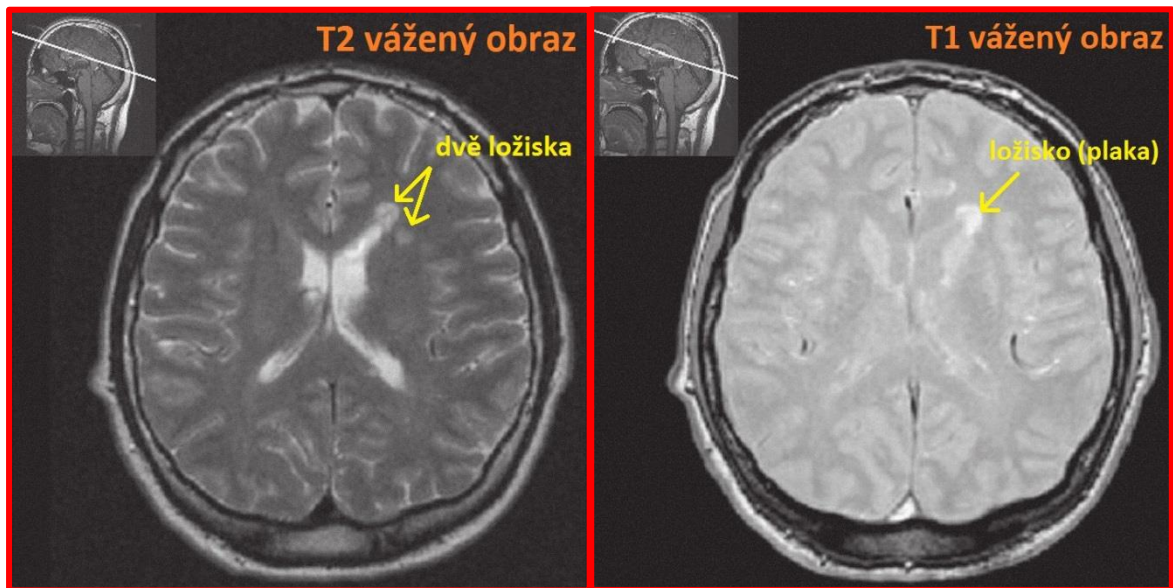
Metoda magnetické rezonance vstoupila do lékařství koncem 80. let. Pomocí této technologie můžeme přesněji pozorovat zánětlivé plaky a jejich změny během tohoto onemocnění. MRI funguje na principu vytvoření silného magnetického pole, do kterého umístíme pacienta. [1]

Ve stroji se nacházejí dva typy cívek. Vysílací cívka pomocí radiofrekvenčního záření rezonančně působí na jednotlivá atomové jádra zkoumané tkáně. Přijímací cívka získává tkáňové signály, které jsou zpracovány do obrazů pomocí počítače. Díky MRI lze získat řezy určité oblasti těla v jakékoliv rovině a oproti CT má lepší zobrazení měkkých tkání (mozek, mícha). [7]

Existují dva základní způsoby zobrazení výsledků – T1 vážený obraz a T2 vážený obraz. Tyto výsledné obrazy se liší v tom, jakým zbarvením se znázorní daná struktura. T1 zobrazení má šedou hmotu mozkovou zbarvenou tmavě šedě a bílá hmota je světlejší. Naopak v T2 zobrazení je bílá hmota mozková tmavá a šedá hmota je světlejší. Pro lepší znázornění aktivního ložiska se aplikuje kontrastní látka gadolinium, která lézi rozsvítí. Větší počet nalezených ložisek nemusí poukazovat na progresi onemocnění. Pacient bez výrazných klinických příznaků může mít na MRI spoustu ložisek oproti člověku, který má těžký průběh tohoto onemocnění. Místa, kde došlo k vyšší ztrátě nervových vláken, se nazývají černé díry. [1, 7]

Ukázka zobrazení výsledků u pacienta s RS v T1 váženém obrazu a T2 váženém obrazu je znázorněna na obr. 17. V T2 váženém obrazu lze zpozorovat nález dvou ložisek ve frontální rohu levé postranní komory. V T1 váženém obrazu je ve frontálním rohu levé postranní komory zachycen nález pouze jednoho ložiska na rozdíl od T2 váženém obrazu.

Důvod, proč se toto druhé ložisko v T1 váženém obraze nezobrazilo, je vysvětlen tím, že se jedná o ložisko staršího data, které se změnilo v gliovou jizvu. [22]



Obr. 17 T2 vážený obraz a T1 vážený obraz při RS [22] Upraveno.

Pacient není vystaven žádné radiční zátěži. Součástí diagnostického přístroje je lehátko, které se zasouvá do vyšetřovacího tunelu. Vyšetření je nepříjemné pro lidi, kterým vadí velký hluk, nebo mají strach z uzavřených prostor. Pro vznik kvalitního výsledku je pacient nucen ležet bez jakéhokoliv pohnutí. Lidé s kovovými implantáty nemohou být vyšetřováni, neboť by působením magnetického pole mohlo dojít k pohnutí implantátu. [1]

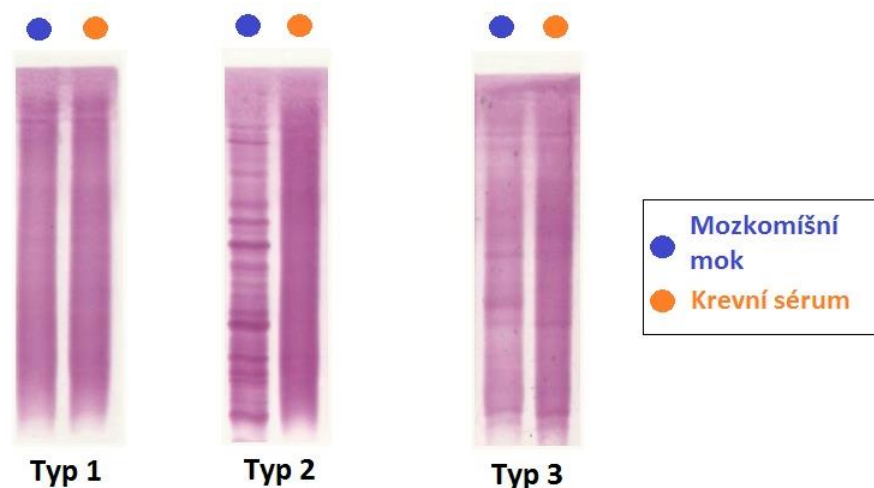
3.2. Vyšetření mozkomíšního moku

Mozkomíšní mok neboli likvor se vytváří v mozkových komorách. Je to bezbarvá tekutina, která obklopuje mozek a míchu. Mezi jeho hlavní funkce patří výživa CNS a mechanická ochrana mozku a míchy před otřesy. Nakonec je absorbován do krve. Odběr mozkomíšního moku se provádí lumbální punkcí o objemu 5-20 ml. Ta se dělá vpichem jehly do páteřního kanálu. Po vykonání tohoto procesu je velmi důležité dodržovat pokyny ošetřujícího, aby nedošlo k postpunkčním potížím. Můžou nastat problémy, jako jsou bolest hlavy, migréna, ztuhnutí šíje, nebo i zvracení. [1]

Za běžných podmínek se v mozkomíšním moku nachází velmi málo bílkovin, nulový počet erytrocytů a žádné jiné buňky. V odebraném vzorku se zjišťuje výskyt zánětlivých buněk, které jsou během ataky zmnoženy. Mikroskopickým vyšetřením lze

nalézt makrofágy pohlcující rozpadlý myelin nebo plazmocyty, které se podílejí na tvorbě protilátek. Protilátky – imunoglobuliny IgG, které se odhalují pomocí izoelektrické fokusace (IEF), slouží pro stanovení oligoklonálních proužků. Oligoklonální pásy, které se vyskytují více jak u 98 % pacientů s RS, hrají důležitou roli ve stanovení diagnózy. Podle stanovených kritérií je pro diagnostiku RS vyžadována existence alespoň dvou pásů v mozkomíšním moku, které se nenachází v séru. [1, 2, 13]

Na obr. 18 jsou zobrazeny tři typy rozdělení výsledků oligoklonálních pásů IgG, které vznikly izoelektrickou fokusací. Typ 1 charakterizuje normální stav bez průkazu oligoklonálních pásů (OP). Naopak typ 2 prokazuje OP v mozkomíšním moku, které nejsou v krevním séru. Tento příklad se vyskytuje právě u zmiňované roztroušené sklerózy. Typ 3 potvrzuje přítomnost OP v likvoru i v krevním séru, který je typický u neuroboreliózy či RS. [13]



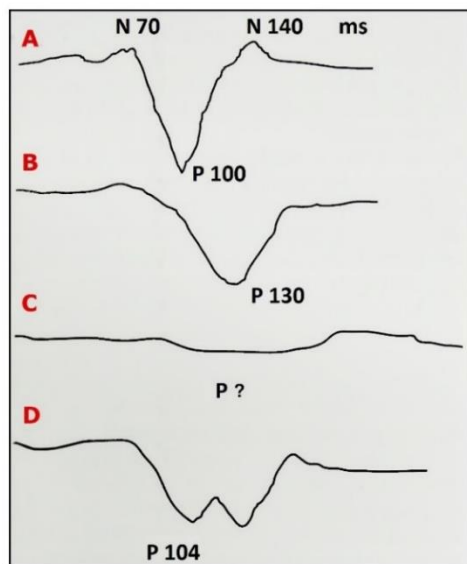
Obr. 18 Oligoklonální pásy IgG v likvoru a séru získané metodou IEF [13] Upraveno.

3.3. Evokované potenciály

Vyšetření evokovaných potenciálů (EP) se odvíjí od metody elektroencefalografie EEG. Jedná se o sledování elektrické mozkové aktivity v reakci na podnět [7]. Zásluhou evokovaných potenciálů můžeme pozorovat průběh funkce nervových drah zraku (VEP), sluchu (BAEP), senzitivních drah (SEP) vedoucí citlivost z končetin nebo motorických drah, které řídí pohyb a polohu těla (MEP). Při podezření na RS se nejčastěji provádí test zrakových evokovaných potenciálů VEP. Je to z toho důvodu, že více jak u poloviny nemocných jsou oční potíže prvotním příznakem. Tento postup vyšetření je zároveň hlavním indikátorem proběhlé ON, která je nejčastějším projevem RS. [2, 7, 10]

Jedná se o nenáročnou a bezbolestnou metodu. Pacient je posazen na židli a na kůži jeho hlavy se upevní elektrody v oblast týlního laloku a ušního boltce. [7] Vyšetřovaný má před sebou obrazovku, na které je zobrazena pohyblivá černobílá šachovnice. Test se provádí monokulárně, tedy pro každé oko zvlášť. Je nutností, aby se pacient dostatečně soustředil a fixoval obraz. Na šachovnici dochází ke střídání barev políček z černé barvy na bílou a naopak. Tyto opakující se zrakové podněty, které jsou zprostředkované pomocí záblesků, strukturovaných a pohyblivých stimulů, vyvolávají odpověď nervového systému. U pacientů se zánětem zrakového nervu tyto odpovědi nastávají s časovým zpožděním. Je to dáno tím, že dochází k poškození myelinového obalu zrakového nervu, který je zodpovědný za přenos nervového vzruchu v dostatečné rychlosti. [1, 8, 11, 12]

Výsledek měření je promítnut do křivky, která má třífázový tvar. U zdravého pacienta má za běžných podmínek tvar N 70 – P 100 – N 140. Při vyhodnocení se nejvíce soustředíme na prodloužení latence vlny P 100. Na obr. 19 můžeme vidět křivku A, která je typická pro normální nález. Křivky B-D charakterizují nálezy zánětu zrakového nervu. Na křivce B lze sledovat prodloužení latence kmitu ze 100 na 130 ms, což chápeme jako zpomalení vedení vzruchu demyelinizací vlákna. Na křivce C můžeme pozorovat úplnou blokádu a zastavení vedení. [7]



- A - výsledek u zdravého pacienta**
- B - výsledek u pacienta se zánětem zrakového nervu
- typické prodloužení latence kmitu**
- C - výsledek u pacienta se zánětem zrakového nervu
- úplná blokáda vedení nervových vzruchů**
- D - výsledek u pacienta se zánětem zrakového nervu
- kmit 100 má tvar písmene W**

Obr. 19 Výsledné křivky VEP [7] Upraveno.

3.4. Oftalmologické vyšetření

Často mezi prvotní příznaky RS, se kterými pacient přichází k lékaři, patří oční komplikace. Tyto potíže je nutno vyšetřit daným specialistou. Je teda nutná spolupráce

mezi neurologem a očním lékařem. Hlavními oftalmologickými testy, kterými lze vypátrat původ těchto nepříjemných stavů, jsou vyšetření zrakové ostrosti, zorného pole, barvocitu, citlivosti na kontrast, optické koherentní tomografie a relativního aferentního pupilárního defektu. Výsledky těchto šetření slouží k potvrzení nebo vyvrácení diagnózy RS. [12]

1. Vyšetření centrální zrakové ostrosti (CZO)

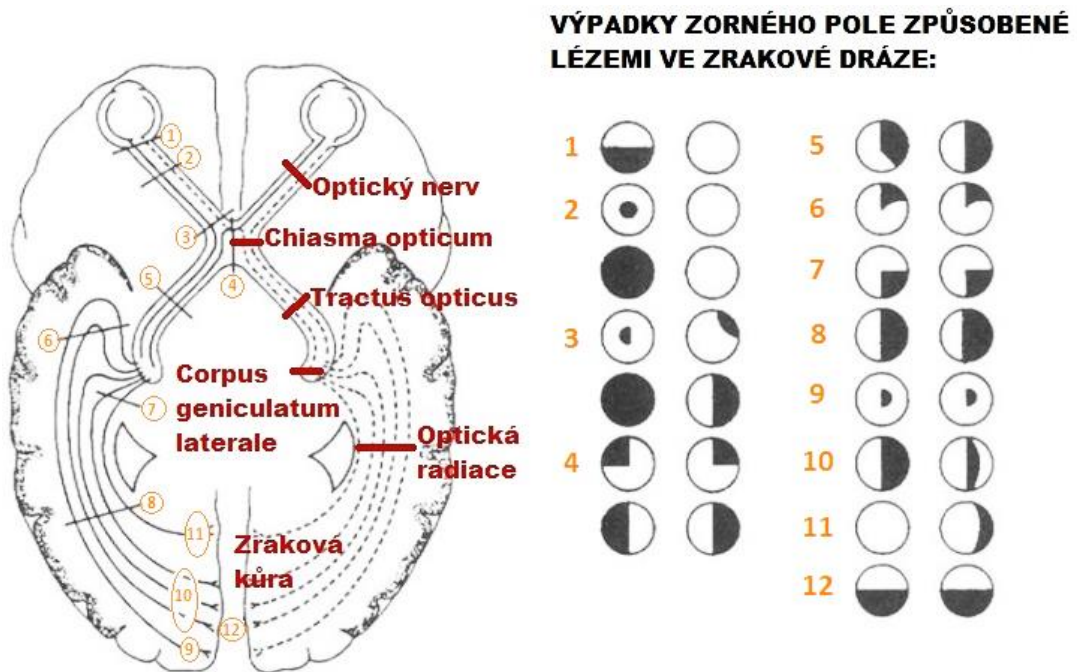
Zrakovou ostrostí vyhodnocujeme kvalitu centrálního vidění. Stanovování vizu během oftalmologické prohlídky patří do základních testů pro zkoumání vizuálních funkcí, které se hodnotí prostřednictvím optotypů Snellenových nebo logMAR ze standardní vzdálenosti 5 nebo 6 metrů. Je však nutné si uvědomit, že jsou tyto optotypy vysoce kontrastní. Pokud pacient z těchto tabulek nepřečte ani písmena největší velikosti, je možné vizus určovat pomocí schopnosti počítat prsty na ruku. Jestliže ani tento postup pacient nezvládá, posledním východiskem je zjištění, zda vnímá alespoň pohyb ruky či světla. Zraková ostrost na blízko se určuje čtecími kartami s textem nebo čísly. [14, 39]

Pokud došlo k poklesu centrální zrakové ostrosti, je nezbytné zjistit její příčinu. Nabízí se zde otázka, co pokles CZO způsobilo. Jestli poškození vzniklo onemocněním předního segmentu oka, makulárním onemocněním nebo defekty ve vedením zrakového nervu typické pro pacienty s RS. V některých případech i pečlivá oftalmoskopie nevysvětluje příčinu snížení vidění. V této situaci se provádí jednoduchý zátěžový světelný test. Pacientům je stanovena nejlepší možná korekce do dálky, a poté je jedno oko osvětleno intenzivním světelným paprskem po dobu 10 s. Výsledkem je doba, za kterou pacient přečte písmena Snellenova optotypu, která jsou o stupeň větší než písmena odpovídající nejlepšímu vizu pacienta. Normální hodnota obnovení zrakové ostrosti se pohybuje maximálně okolo 50 s. U pacientů s onemocněním optického nervu nebyl pozorován prodloužený čas obnovy vidění na rozdíl u očí s makulopatií, u nichž je patrný delší čas návratu. [14, 42]

Z optometrického hlediska se u pacienta s RS provádí stanovení CZO a následné korekce standardním postupem. Pokud však oční komplikace doprovází porucha okohybných funkcí, tím pádem defekt binokulární fixace, není zde žádoucí aplikovat prizmatickou korekci. Je to z důvodu, že většinou jsou skryté okohybné odchylky nestabilní. Jestliže má optometrista u klienta podezření na diagnózu RS, měl by ho ihned odeslat k očnímu lékaři. [41]

2. Vyšetření zorného pole

Zorné pole (ZP) je oblast, kterou pacient vidí při přímém pohledu na fixační bod v prostoru. Součástí oftalmologického vyšetřování je testování rozsahu ZP a odhalování jeho případných výpadků, které patří mezi prvotní projevy ON. Ohraničený výpadek v ZP, který vzniká demyelinizační lézí v jakékoliv části zrakové dráhy viz obr. 20, se nazývá skotom. Za jediný fyziologický skotom považujeme slepou skvrnu, která se nalézá 15° temporálně od fixačního bodu. U onemocnění RS se nejčastěji zánětlivé ložisko nachází v retrobulbární části, což vede ke vzniku centrálního výpadku, který postihuje fixaci. Po první atace neuritidy optiku by se měly funkce zrakové ostrosti a ZP pomalu vracet do normálu. Pokud k této fázi zlepšování nedochází, nejedná se nejspíš o RS. [14, 24, 29]

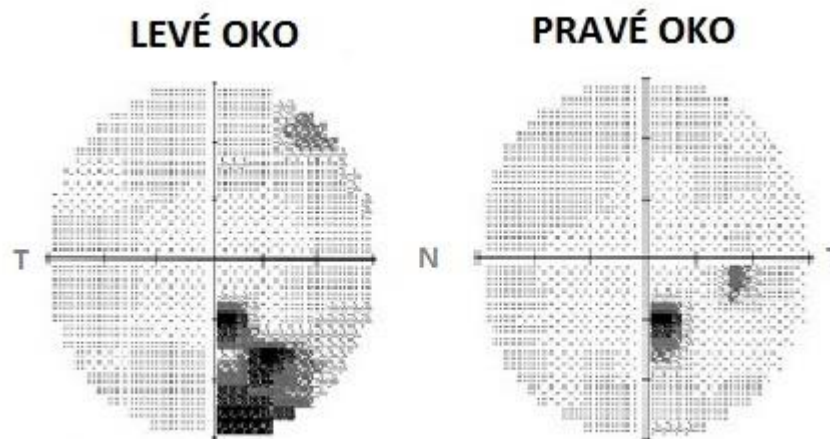


Obr. 20 Výpadky ZP [7] Upraveno.

Ke zhodnocení ZP pro každé oko zvlášť se používají jak metody orientační, tak perimetrické. Mezi orientační testy se řadí jednak pouhé sledování objektu, při kterém je pacient povinen informovat o úplnosti a viditelnosti daného předmětu a jednak konfrontační test, v jehož průběhu pacient jedno oko zakrývá a druhým okem fixuje tvář vyšetřovaného, který v každém kvadrantu ZP ukazuje určitý počet prstů na ruce. Úkolem pacienta je pak sdělení, kolik prstů viděl. Další alternativou testu je pohyb prstu vyšetřovaného ve všech kvadrantech ZP směrem z periferie do centra, kdy pacient hlásí moment jeho spatření. Daleko důkladnější metodou je perimetrie kinetická s pohybující

se světelnou značkou o různé velikost a barvy, která je vyobrazená na ploše polokoule a posouvá se směrem z periferie do centra. Druhým používanějším typem je statická perimetrie, u níž je značka oproti kinetické metodě proměnlivého jasů. Velkou výhodou tohoto testování je, že lze daleko líp zjistit velikost, tvar a hloubku defektu. [9, 14, 29]

Na obr. 21 je zobrazen příklad vyšetření ZP u pacientky, které byla diagnostikována optická neuritida. Trpěla závratěmi, bolestí hlavy, mírným třesem v rukou, rozmazaným viděním a výpadky ve vidění během jízdy autem. Tři dny před návštěvou lékaře trpěla virovou infekcí doprovázenou kašlem. Na obou očích byl naměřen vízus 1,0. Na pravém oku v dolním temporálním kvadrantu byl nalezen paracentrální skotom. Na levém oku byl diagnostikován v dolním nazálním kvadrantu rozsáhlý paracentrální skotom. [49]



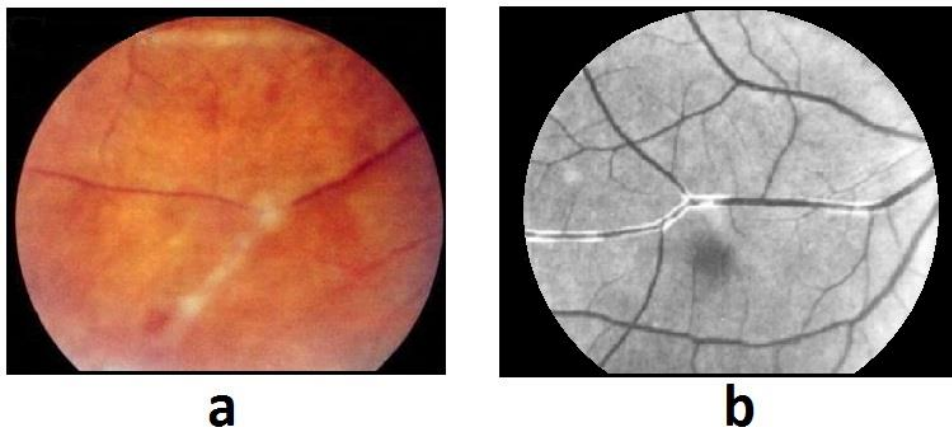
Obr. 21 Výsledek vyšetření ZP při ON [49]

3. Vyšetření očního pozadí

Vyšetření očního pozadí patří k základním diagnostickým postupům při podezření na RS. Využívá se buď technika přímé oftalmoskopie, která se provádí ručním oftalmoskopem, nebo metoda nepřímé oftalmoskopie pro detailnější zachycení fundu. Nepřímý postup je možné provést jak na štěrbinové lampě s přídatnou čočkou, tak i fundus kamerou. Všechny možnosti vyšetření je vhodnější konat v zatemnělé místnosti. Pro lepší zobrazení a zhodnocení stavu papily zrakového nervu, makuly, sítnice a jejího cévního zásobení je vhodné aplikovat pacientovi do očí homatropin nebo atropin pro vyvolání mydriázy zornic. Co se týká RS, u častější formy zánětu zrakové nervu v retrobulbární části není patrná žádná změna terče optického nervu, na rozdíl od vzácnější intraokulární neuritidy s typickým nálezem edematózního terče,

viz podkapitola 2.1. Z diferenciálně diagnostického hlediska lze intraokulární neuritidu zaměnit se zduřelou papilou, neboť má velmi podobný oftalmoskopický nález na očním pozadí. Pro odlišení a zjištění rozdílů mezi těmito diagnózami je nutné provést perimetrii ZP, zjistit zrakovou ostrost, popřípadě použít vyšetření evokovaných potenciálů. V progresivním stádiu zduřelé papily může také docházet k prudkému snížení CZO stejně jako u intraokulární neuritidy, ale s různou velikostí prominence² edému terče zrakového nervu, která bývá u zduřelé papily daleko víc značnější. [9, 12, 14, 16]

Na očním pozadí se může objevit opouzdření retinálních cév označované jako **Ruckerovy proužky**, které nemají žádný vliv na funkci oka. Jsou známkou proběhlé periferní vaskulitidy, a pokud se u pacienta již vyskytli, jsou cenným přínosem a pro diagnostiku RS typické. Na obr. 22a jsou periferní žíly obklopeny a překryty bělavým zánětlivým infiltrátem. Tento nález se vyskytuje asi u 25 % případů RS. Na obr. 22b je typický obraz opouzdření cév. [24]



Obr. 22 Ruckerovy proužky; a - zánětlivý infiltrát, b - opouzdření cév [47, 48] Upraveno.

4. Vyšetření barevného vidění

Onemocněním RS často vzniká poškození funkce barevného vidění, které nastává i v nepřítomnosti zánětu zrakového nervu. U jedinců s postupnou progresí RS dochází k pozvolnému zhoršování rozlišovací schopnosti barev. Ze začátku ji pacienti nevnímají, porucha je zjištěna až při důkladném vyšetření příslušnými testy. Defekt barevného vidění u RS nemá souvislost s genetickou výbavou jedince, ale se zánětlivým procesem v průběhu jeho zpracování. Vnímání barvy zprostředkovávají fotoreceptorové buňky

² Prominence: Edém terče doprovází prominence, což je relativní výška udávaná v dioptriích nutných pro zaostření oftalmoskopem (3D = 1 mm). [46]

citlivé na červené, modré a zelené světlo, které přenášejí tyto informace na bipolární a gangliové buňky. Pomocí axonů tyto signály pokračují až do jádra corpus geniculatum laterale a odtud se dále šíří do kortikálních oblastí vizuální kůry. Poškození myelinových obalů těchto axonů při RS způsobují poruchu barvocitu. Vady barevného vidění nastávají jak v červeno-zelené ose, tak i v modro-žluté ose. Pro testování poruch v červeno-zelené oblasti mnohdy postačují Ishihara (pseudoizochromatické) tabulky, které se skládají z políček různých barev a odlišného jasu. Testovaný člověk tak rozeznává číslice nebo tvary tvořené z políček jedné barvy na pozadí jinak zbarvených bodů. Pro důkladnější zkoumání barvocitu se používá Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test, jehož principem je seřazování 85 barevných terčů, které jsou rozděleny do 4 skupin. Cílem je uspořádat barevné terče tak, aby byl co nejmenší barevný rozdíl mezi dvěma sousedními terči. Alternativou tohoto vyšetření je Lanthonyho 40-hue-test, který je na stejném principu, ale obsahuje pouze 40 terčů. [8, 9, 43, 44, 45]

5. Vyšetření citlivosti na kontrast

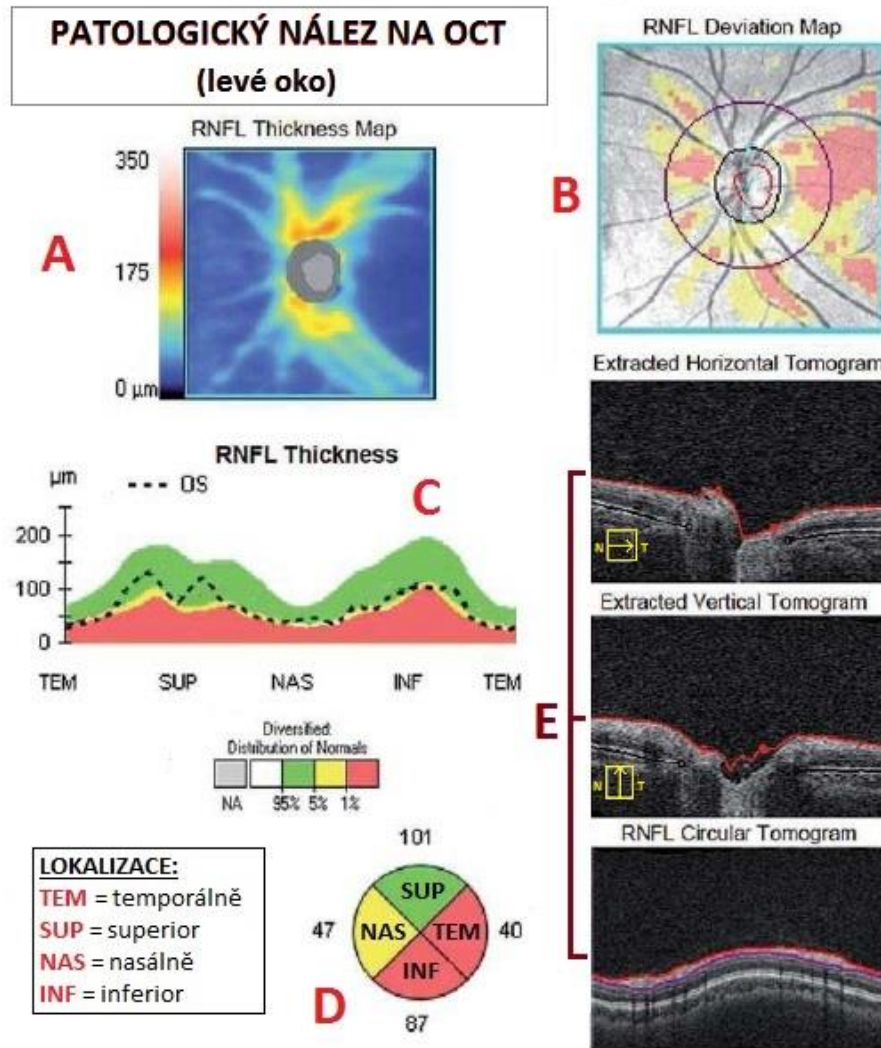
Zánětem zrakového nervu dochází k významnému snížení kontrastní citlivosti ve všech prostorových frekvencích, které může být při postihnutí makulopapilárního svazku i trvalé. Vyšetřením této vady lze zjistit i malé poruchy centrálního vidění, neboť vyšetřování CZO na vysoko kontrastních Snellenových optotypech nepodávají hodnoty vizu při nižších kontrastech. Testování se provádí vždy s optimální korekcí a využívají se různé závěsné tabulky nebo počítačové programy, u kterých lze měnit kontrast i prostorovou frekvenci vyjádřenou počtem cyklů na 1° . Jedině vyšetřením kontrastní citlivosti se může odhadnout, jak pacient s RS v mezopických, tak ve fotopických podmínkách reálně vnímá předměty a prostředí v každodenním životě. Mezi základní tištěné písmenkové testy patří Pelli-Robsonovy nebo Reganovy tabule. [12, 29, 39]

Byl proveden výzkum (*Dain a kol.*), který se zaměřoval na spojitost mezi poruchou barevného vidění a kontrastní citlivostí po AON. Byly zjištěny dva výsledky. První skupina pacientů měla defekt barevného vidění v červeno-zelené ose a zhoršení kontrastní citlivost při vysokých prostorových frekvencích. Druhá skupina vyšetřovaných měla defekty barvocitu jak v červeno-zelené ose, tak i v modro-žluté ose a citlivost na kontrast byla narušena ve všech prostorových frekvencích. Z toho vyplývá, že u první skupiny pacientů došlo k demyelinizační poškození zejména malých axonů, zatímco u druhé skupiny byli napadnuti jak malé, tak velké axony optického nervu. [39]

6. Optická koherentní tomografie

Optická koherentní tomografie (OCT) je neinvazivní a bezbolestné vyšetření, díky kterému je možné podrobně zkoumat vrstvu nervových vláken sítnice (RNFL) a vrstvu gangliových buněk (GCL) či objem makuly. Tato metoda pracuje na principu Michelsonova interferometru, který ke svému fungování využívá odraz infračerveného záření v oblasti sítnice ke změření její tloušťky. Správná činnost tohoto přístroje je podmíněna transparentností tkání v oku. Při diagnostice RS se soustředíme na RNFL v blízkosti terče zrakového nervu a vrstvu GCL v centrální oblasti. Velkou výhodou je, že uvnitř sítnice nejsou axony obaleny myelinovou pochvou, a tak lze lépe sledovat proces neurodegenerace. Změny v tloušťce RNFL, které vzájemně souvisejí s poruchou zrakové ostrosti, vadami ZP, barevným viděním a citlivostí na kontrast, mohou být zpozorovány již dva měsíce po AON nejčastěji v temporálním kvadrantu a mohou přetrvávat až dva roky. Analýzou byla zjištěna kontrolní tloušťka RNFL, která se u zdravých lidí pohybuje v rozmezí 78 až 126 μm . Vyšetření OCT začíná být čím dál víc populárnější, neboť je velmi jednoduchým nástrojem pro pozorování progresu onemocnění v čase. [10, 39, 40, 50]

Na obr. 23 je zobrazen příklad vyšetření OCT na levém oku s patologickým nálezem po AON. Část A zobrazuje mapu tloušťky RNFL uváděnou v μm , zatímco mapa B poukazuje na oblasti, které jsou mimo rámec statistických mezí. Úsek C je tzv. TSNIT mapa, která graficky znázorňuje tloušťku RNFL. Hodnotící kružnice D ztvárňuje tloušťku v jednotlivých kvadrantech (TEM, SUP, NAS, INF) kolem terče zrakové nervu. Pro posouzení výsledků, zda jsou všechny hodnoty tloušťky v normálu, jsou mapy barevně označeny (snížená – červeně, hraničně snížená – žlutá, normální – zelená). Část E zahrnuje vertikální a horizontální tomogram optického disku a kruhový tomogram peripapilární sítnice, které zobrazují profil tloušťky RNFL. Výsledky měření z obr. 23 potvrzují tezi, že největší patologický nález se nachází v temporálním kvadrantu, v němž je zjištěna hodnota tloušťky RNFL 40 μm . Testováním na Lékařské univerzitě v Lodži bylo vyzkoumáno, že minimální tloušťka RNFL, při které ještě dochází k obnovení zrakových funkcí po AON, je 75 μm . [39, 57, 58]



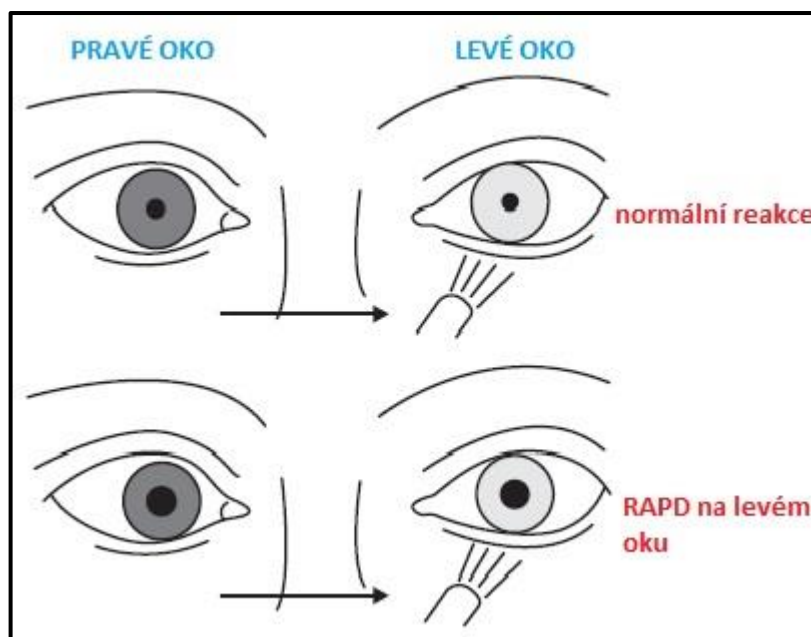
Obr. 23 Vyšetření OCT, patologický výsledek po AON [57] Upraveno.

7. Vyšetření zornicových reakcí

Při podezření na diagnózu RS se provádí šetření nejen v optickém nervu a zrakové dráze, ale také v dráze pupilomotorické, která bývá při tomto autoimunitním onemocnění často postižena. Vyšetření dráhy pupilárního reflexu patří do základních diagnostických metod, které aplikujeme při podezření na retrobulbární neuritidu zrakového nervu. Anatomie a postižení dráhy zornicového reflexu při RS je podrobně vysvětlena v podkapitole 2.3. [7]

Relativní aferentní pupilární defekt (RAPD), který bývá jednostranný a nastává při lézích umístěných před chiazmatem, lze objektivně zhodnotit pomocí swinging – flashing testu znázorněným na obr. 24. Smyslem tohoto vyšetření je zjištění, zda došlo k narušení aferentní složky pupilomotorické dráhy. Hodnocení se provádí srovnáváním zornicových reakcí na obou očích. Testování by mělo probíhat v zatemnělé

místnost a pacient by se měl dívat do dálky. Pomocí svítilny se střídavě zaměřuje světelný paprsek prvně do jednoho, pak do druhého oka. Osvětlení jednoho oka by nemělo trvat déle než tři sekundy a přesun alternujícího pohybu světla musí být velmi rychlý a přesný. RAPD, který je zřetelný při pohybu světelného paprsku od zdravého oka s normální nálezem směrem k postiženému oku, se projevuje v lehčích případech slabou reakcí na osvit, v těžších situacích dilatací zornice. Přímá reakce zornice je tedy narušena, konsenzuální reakce je zachována. Akutní léze zrakového nervu s poměrně dobrou zrakovou ostrostí bývá často spojena s těžkým postižením zornicových reakcí. [8, 10, 12, 14, 29]



Obr. 24 Swinging – flashing test [8] Upraveno.

ZÁVĚR

Touto bakalářskou prací jsem chtěla seznámit čtenáře s očními komplikacemi, které jsou prvotním signalizačním projevem při onemocnění roztroušenou sklerózou. Jejich brzkým odhalením umožňujeme včasné zahájení léčby, a tím snížení rizika trvalých následků. Je velmi důležité, aby si člověk uvědomil, že tato nemoc může postihnout kohokoliv z nás. Snažila jsem se proto v této práci vysvětlit, jak toto autoimunitní onemocnění vzniká a jakou roli hrají genetické a geografické predispozice, či faktory stresu, očkování a proběhlé infekce.

Druhá kapitola se zabývá očními komplikacemi, které mnohdy přivedou pacienta k lékaři prvně. Nejčastěji se jedná o neuritidu optického nervu v retrobulbární části, ale výjimkou nejsou ani zánětlivé léze chiazmatu nebo zrakového traktu. Postižení těchto částí se projevuje náhlou ztrátou zrakové ostrosti spojené s prudkou bolestí oka, výpadky zorných polí, atrofií očního pozadí, poruchou barevného vidění a kontrastní citlivostí. Dále může být zasažena funkce pupilomotorické dráhy nebo inervace okohybných svalů.

Roztroušená skleróza je velice komplikovaná nemoc s řadou příznaků, které mohou naznačovat i jinou závažnou chorobu. Je proto velmi podstatné, aby došlo ke stanovení správné diagnózy pomocí několika vyšetřovacích metod, které jsou rozebrány v poslední kapitole mé práce. Pacienti s podezřením na tuto nemoc podstupují nezbytné neurologické vyšetření, které zahrnují magnetickou rezonanci, rozbor mozkomíšního moku a test evokovaných potenciálů. Symptomy týkající se očí, jsou zhodnoceny oftalmologickým vyšetřením zrakových funkcí, relativního aferentního pupilárního defektu nebo optickou koherentní tomografií, kterou je sledována vrstva nervových vláken sítnice a vrstva gangliových buněk.

Hlavní inspirací k sepsání této práce byla má vlastní zkušenost z absolvování jak neurologických, tak i očních vyšetření k vyvrácení diagnózy roztroušené sklerózy. Díky hospitalizaci na neurologickém oddělení jsem se dostala do styku s pacienty, kterým bohužel tuto nemoc potvrdili. Byla bych proto velice ráda, aby se tato práce stala přínosem nejen pro optometry a oční lékaře, kteří mohou ve své praxi včas tuto nemoc odhalit, ale také pro veřejnost a pacienty s RS. Běžný čtenář se tak může v této oblasti poučit a pochopit podstatu tohoto onemocnění.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] HAVRDOVÁ, E. a kol. *Je roztroušená skleróza váš problém? - průvodce pro lidi s RS, jejich rodiny a ty, kdo se jim věnují*. Praha: Unie Roska, 1999. ISBN 80-239-1245-3.
- [2] HAVRDOVÁ, E. *Roztroušená skleróza*. 3. vydání. Praha: Triton, 2002. ISBN 80-7254-280x.
- [3] HAVRDOVÁ, E. *Roztroušená skleróza: průvodce ošetřujícího lékaře*. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2009. ISBN 978-80-7345-187-5.
- [4] SEIDL, Z. *Neurologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2733-2.
- [5] ROKYTA R., MAREŠOVÁ D. a TURKOVÁ Z. *Somatologie: učebnice*. 6. vyd. Praha: Wolters Kluwer, 2014. ISBN 978-80-7478-514-6.
- [6] BURNFIELD, A. *Můj život s "ereskou"*. Praha: Unie Roska, 1998. ISBN 8023912461.
- [7] OTRADOVEC, J. *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0280-0.
- [8] KUCHYNKA, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [9] KRAUS, H. a kol. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
- [10] FIEDLER, J. a kol. *Mezioborová péče o pacienty s roztroušenou sklerózou: jak správně pečovat o pacienta s roztroušenou sklerózou*. Olomouc: Solen, 2015. ISBN 978-80-7471-119-0.
- [11] NAJMANOVÁ, E. *Vyšetření evokovaných zrakových potenciálů VEP – výukové materiály k předmětu Oftalmologické a optometrické přístroje II, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2017*.
- [12] DIBLÍK P., KUTHAN P. A SKLENKA P. *Neuritida zřakového nervu u roztroušené sklerózy mozkomíšní – typické obrazy a úskalí diferenciální diagnostiky*. Neurologie pro praxi. Olomouc: Solen Print, 2011, č. 3, str. 156-159. ISSN 1213-1814.
- [13] ČERMÁKOVÁ, Z. *Vyšetření mozkomíšního moku*. Masarykova univerzita [online]. ©2016 [cit. 2018-02-05]. Dostupné z: https://is.muni.cz/el/1411/podzim2016/BLKLK051p/um/vysetreni_mozkomisniho_moku/pages/05-biochemicke-vysetreni.html

- [14] AMBLER Z., BEDNAŘÍK J. a RŮŽIČKA E. *Klinická neurologie*. 2. vyd. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-157-4.
- [15] KOLÍN, J. *Oční lékařství*. 2. přeprac. vyd. Praha: Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-1325-3.
- [16] ŘEHÁK, S. *Oční lékařství*. 2. přeprac. vyd. Praha: Avicenum, 1989, 254 s.
- [17] Neuro-ophthalmology. *Clinical Gate* [online]. © 2015 [cit. 2018-02-07]. Dostupné z: <https://www.clinicalgate.com/neuro-ophthalmology-2/>
- [18] PLUHÁČEK, F. *Zrakové ústrojí – výukové materiály k předmětu Fyziologická optika*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2015.
- [19] HANZLÍKOVÁ P., CHMELOVÁ J. *Magnetická rezonance síly 1,5T – možnosti zobrazení optického nervu*. Česká a slovenská oftalmologie. 2017, č.1, str. 34-39. ISSN 1211-9059.
- [20] HYCL J., TRYBUČKOVÁ L. *Atlas oftalmologie*. 2. vyd. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-160-4.
- [21] OREL, M. *Nervové buňky a jejich svět*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-5070-5.
- [22] VANĚČKOVÁ M., SEIDL Z. *Roztroušená skleróza mozkomíšní a magnetická rezonance: současnost a nové trendy*. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2008, č.6, str. 664-672. ISSN 1210-7859.
- [23] BOGUSZAKOVÁ J., PITROVÁ Š. a RŮŽIČKOVÁ E. *Akutní stavy v oftalmologii*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-368-0.
- [24] DIBLÍK, P. *Oční problémy u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní*. Postgraduální medicína. 2012, č.9, str. 954-958. ISSN 1212-4184.
- [25] POLLOCK, S. C. Optic Neuritis, Acute Optic Neuritis. *Atlas of Ophthalmology*. [online]. [cit. 2018-04-10]. Dostupné z: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=4229&locale=en>
- [26] SHIN-YUM LEE, AN-GUOR WANG, MAY-YUNG YEN. *Chiasmal optic neuritis: A report of three cases*. Taiwan Journal of Ophthalmology. 2012, č. 2, str. 68-72. ISSN 2211-5056.

- [27] ŠTĚTKÁŘOVÁ I. a kol. *Moderní farmakoterapie v neurologii*. 2. rozš. vydání. Praha: Maxdorf, 2017. ISBN 978-80-7345-529-3.
- [28] ČIHÁK, R. *Anatomie*. Díl 3. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-140-2.
- [29] ROZSÍVAL, P. *Oční lékařství*. 2. přepracované vydání. Praha: Galén, 2017. ISBN 978-80-7492-316-6.
- [30] HUDÁK R., KACHLÍK D. *Memorix anatomie*. Praha: Triton, 2013. ISBN 978-80-7387-674-6.
- [31] ŠROTOVÁ I., VLČKOVÁ E., BEDNAŘÍK J. *Autonomní dysfunkce a její diagnostika u roztroušené sklerózy*. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2016, č.2, str. 188-198. ISSN 1210-7859.
- [32] SURAKKA J., RUUTIAINEN J., ROMBERG A., PUUKKA P., KRONHOLM E., KARANKO H. *Pupillary function in early multiple sclerosis*. Clinical autonomic research. 2008, č.3, str. 150-154. ISSN 0959-9851.
- [33] PLUHÁČEK, F. *Normální binokulární vidění – výukové materiály k předmětu Binokulární vidění*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2016.
- [34] SERRA A, CHISARI C. G., MATTA M. *Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Modeling, and Treatment*. Frontiers in Neurology. Vol. 9, 2018. ISSN: 1664-2295.
- [35] WRIGHT K. W., SPIEGEL P. H. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. 2nd ed. New York: Springer, 2003. ISBN 0-387-95478-3.
- [36] KANSKI, J. J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994. ISBN 0-7506-1886-8.
- [37] FULLER, G. *Neurologické vyšetření snadno a rychle*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-1914-6.
- [38] HORÁKOVÁ, D. *Symptomy u roztroušené sklerózy a možnosti jejich řešení*. Olomouc: Solen, Medical education, 2016. ISBN 978-80-7471-171-8.
- [39] OWIDZKA M., WILCZYNSKI M., OMULECI W. *Evaluation of contrast sensitivity measurements after retrobulbar optic neuritis in Multiple Sclerosis*. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2014; 252(4): str. 673-677. ISSN 0721-832X.

- [40] SAKAI R. E., FELLER D. J., GALETTA K. M., GALETTA S. L., BALCER L. J. *Vision in Multiple Sclerosis (MS): The Story, Structure-Function Correlations, and Models of Neuroprotection*. Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2011; 31(4): str. 362-373. ISSN 1070-8022.
- [41] NOVÁKOVÁ, M. *Neurologie pro optometrii: Komplikace demyelinizačních onemocnění*. Česká oční optika. [online]. © 2010 [cit. 2018-03-24]. Dostupné z: http://www.4oci.cz/archiv_4o23-2010-27
- [42] GLASER J. S., SAVINO P. J., SUMERS K. D., MCDONALD S. A., KNIGHTON R. W. *The photostress recovery test in the clinical assessment of visual function*. American Journal of Ophthalmology. 1977; 83(2): str. 255-260. ISSN 0002-9394.
- [43] DUQUETTE J, BARIL F. Multiple sclerosis, vision problems and visual impairment interventions. *Institut Nazareth et Louis Braille (INLB)*. [online]. © 2011 [cit. 2018-03-27]. Dostupné z: <http://www.inlb.qc.ca/wp-content/uploads/2015/01/Multiple-sclerosis-and-vision-impairment.pdf>
- [44] SHAYGANNEJAD V, GOLABCHI K, DEGHANI A, ET AL. *Color blindness among multiple sclerosis patients in Isfahan*. Journal of Research in Medical Sciences : The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences.. 2012; 17(3): str. 254-257. ISSN 1735-1995.
- [45] LAMPERT E. J., ANDORRA M., TORRES-TORRES R., ORTIZ – PÉREZ S., LLUFRIU S., SEPU'LVEDA M., SOLAL N., SAIZL A., ET AL. *Color vision impairment in multiple sclerosis points to retinal ganglion cell damage*. Journal of Neurology. 2015; 262: 2491-2497. ISSN 0340-5354.
- [46] JIRÁSKOVÁ N., KADLECOVÁ J., RENCOVÁ E., STUDNIČKA J., ROZSÍVAL P. *Hodnocení edému terče zřakového nervu*. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2007, č.5, str. 547-551. ISSN 1210-7859.
- [47] RUPRECHT, K. Multiple Sclerosis. *Atlas of Ophthalmology*. [online]. [cit. 2018-03-29]. Dostupné z: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=6090&locale=en>
- [48] BARTLEY, G. B. Ophthalmic Eponyms From the Mayo Clinic. *Mayo Clinic Proceedings*. [online]. © 1997 [cit. 2018-03-27]. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619611633727>

- [49] C. THOMAS, T. P. KRET, C. QUACH. Optic Neuritis Secondary to Multiple Sclerosis. *Decision-Maker PLUS*. [online]. © 2014 [cit. 2018-03-31]. Dostupné z: <https://decisionmakerplus.net/case-report-post/optic-neuritis-secondary-to-multiple-sclerosis-2/>
- [50] MEJZLÍKOVÁ E., NOVÁK J. *Optická koherentní tomografie (OCT)*. Sestra: odborný dvouměsíčník pro zdravotní sestry. 2010, č.1. ISSN 1210-0404.
- [51] ŘÍHOVÁ, E. *Uveitidy*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2897-1.
- [52] SVOZÍLKOVÁ P., ŘÍHOVÁ E., HEISSIGEROVÁ J., BRICHOVÁ M., JENÍČKOVÁ D., KALVODOVÁ B. *Farmakoterapie uveitid*. Klinická farmakologie a farmacie. 2009, č.3, str.115-119. ISSN 1212-7973.
- [53] WENKEL, H. Intermediate Uvetis, Snowballs. *Atlas of Ophthalmology*. [online]. [cit. 2018-04-02].
Dostupné z: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=5173&locale=en>
- [54] Těžký relaps roztroušené sklerózy během léčby plazmaferézou. *Pro lékaře*. [online] © 2011/09 [cit. 2018-04-03]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/rs-novinky/tezky-relaps-roztrousene-sklerozy-behem-lecby-plazmaferézou-846>
- [55] BECK, R.W. et al. *Multiple Sclerosis Risk After Optic Neuritis : Final Optic Neuritis Treatment Trial Follow-up*. Archives of Neurology. 2008; 65(6): str.727-732. ISSN: 0003-9942.
- [56] DIBLÍK P., HORÁKOVÁ D. *Neuritida optiku u roztroušené sklerózy mozkomíšní*. Česká a slovenská oftalmologie. 2010, č.2, str. 51-54. ISSN 1211-9059.
- [57] MATUŠKOVÁ V., PREININGEROVÁ L. J., VYSLOUŽILOVÁ D., MICHALEC M., KASL Z., VLKOVÁ E. *Použití optického koherentní tomografie u roztroušené sklerózy*. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2016, č.1, str.33-40. ISSN 1210-7859.
- [58] DAVEY G. P. The Impact of Imaging Devices on Glaucoma Management. *Review of Optometry*. [online]. [cit. 2018-04-10]. Dostupné z: <https://www.reviewofoptometry.com/ce/the-impact-of-imaging-devices>

SEZNAM ZKRATEK

- AON – akutní neuritida optiku (akutní zánět zřetkového nervu)
BAEP – sluchové evokované potenciály
CNS – centrální nervová soustava
CT – počítačová tomografie
CZO – centrální zřetková ostrost
EEG – elektroencefalografie
EP – evokované potenciály
FLM – zadní podélný svazeček (fascilus longitudinalis medialis)
GCL – vrstva gangliových buněk
GDx – analyzátor nervových vláken
HRT – Heidelberský sítnicový tomograf
IEF – izoelektrická fokusace
IgG – imunoglobulin G
INO – internukleární oftalmoplegie
MEP – motorické evokované potenciály
MRI – magnetická rezonance
ON – neuritida optiku (zánět zřetkového nervu)
OCT – optická koherentní tomografie
OP – oligoklonální pásy
RAPD – relativní aferentní pupilární defekt
RNFL – vrstva nervových vláken sítnice
RS – roztroušená skleróza
SEP – somatosenzorické evokované potenciály
VEP – vizuální evokované potenciály
ZD – zřetková dráha
ZP – zorné pole