

Oční příznaky interních onemocnění

MUDr. Květoslava Ferrová

Oční klinika dětí a dospělých 2. LF UK a FN Motol, Praha

Praktický lékař se často setkává s očními příznaky, které mohou signalizovat závažná interní onemocnění. V takových případech mohou informace získané z očního vyšetření pomoci nejen při diagnostice, ale i při hodnocení efektu léčby základního onemocnění. Alternativně se také u pacientů s interním onemocněním mohou vyvinout oční problémy, které vyžadují diagnostiku a péči oftalmologa. Z těchto důvodů by měli lékaři primární péče znát oční komplikace systémových onemocnění (1). Lékař primární péče by měl zvážit provedení očního vyšetření u každého takového pacienta. Cílem článku je poskytnout základní a přehledné informace o oční symptomatologii u celkových chorob. Oční příznaky se mohou projevit u celé řady onemocnění – kardiovaskulárních, endokrinních, revmatologických, plicních, hematologických, gastroenterologických, ale i infekčních, vrozených.

Klíčová slova: oční příznaky, interní onemocnění.

Ophthalmological symptoms of internal diseases

Primary care physicians often encounter eye symptoms that may signal serious internal illness. In such cases, information obtained at an eye examination can help not only in the diagnosis but also in the treatment of the underlying disease. Alternatively, patients with internal disease may develop eye manifestation that requires diagnosis and treatment by an ophthalmologist. For these reasons, the primary care physician should be aware of ocular complications of such disease. (1.) A primary care physician should consider performing an eye examination on each patient with changes of internal state. The aim of this article is to provide basic and clear information about ocular symptomatology of internal diseases. Eye tissues can be affected by a whole range of internal diseases, in particular by circulatory, endocrine, rheumatological, pulmonary, hematological, gastroenterological, but also infectious and congenital conditions.

Key words: eye symptoms, internal illness.

Úvod

Oční příznaky se mohou projevit u celé řady onemocnění – kardiovaskulárních, endokrinních, autoimunitních, revmatologických, plicních, hematologických, gastroenterologických, ale i infekčních, vrozených.

Nemoci oběhového systému

Sítnice je jedinečné místo, kde lze mikrocirkulaci oběhového systému přímo zobrazit, což poskytuje příležitost studovat in vivo strukturu a patologii lidského oběhu a možnost detekovat změny v mikrovaskulatuře související s rozvojem kardiovaskulár-

ních chorob. Retinální cévy lze v současnosti prohlížet přímo nejen oftalmoskopií, ale také fotografováním, což umožňuje sledování v čase.

Tyto fotografické záznamy lze později zvětšit a podrobně prostudovat. Nedávné technologické pokroky v softwarových programech pro zpracování digitální fotografie a zpracování obrazu s vysokým rozlišením umožnily kvantitativní a reprodukovatelné měření různých změn vaskulatury sítnice. Stále více se potvrzuje, že mikrovaskulární dysfunkce hraje důležitou roli při koronárních srdečních chorobách.

Nejvíce studované cévní sítnicové příznaky, arteriální zúžení a venulární dilatace jsou pravděpodobně spojeny se zvýšeným rizikem ischemické choroby srdeční, nezávisle na tradičních rizikových faktorech. Výzkum prediktivní užitečnosti dalších sítnicových cévních změn dále pokračuje (2).

Systémová hypertenze

Arteriální hypertenze představuje závažný zdravotní problém. Může probíhat asymptomaticky mnoho let předtím, než se projeví poškozením funkce orgánů. Jen při výrazném vzestupu krevního tlaku se



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY: MUDr. Květoslava Ferrová, k.ferrova@gmail.com
Oční klinika dětí a dospělých 2. LF a FN Motol
V Úvalu 84/1, 150 06 Praha 5

Cit. zkr: Med. praxi. 2022;19(1):39-47
Článek přijat redakcí: 13. 12. 2021
Článek přijat k publikaci: 14. 12. 2021

objevují nespecifické potíže jako bolesti hlavy, závratě, epistaxe.

Dekompenzace nebo subkompenzace krevního tlaku může být zdrojem očních komplikací (3). Některé jsou zcela bezpříznakové a bývají zjištěny náhodně při rutinním očním vyšetření, jiné způsobí mírnou nebo těžkou ztrátu zraku postiženého oka. V počátku onemocnění lze u pacientů s hypertenzí pozorovat různé změny sítnicových cév (angiopathia retinae). Hypertonická retinopatie (retinopathia hypertonica) je stav charakterizovaný spektrem sítnicových změn u pacientů s vysokým systémovým arteriálním krevním tlakem, ovlivněný závažností a dobou trvání hypertenze (1). Obvyklé rysy chronické hypertonické retinopatie jsou: zúžení arterioli, vatovitá ložiska, povrchová krvácení plaménkovitého tvaru, tvrdé exsudáty a makulární edém. Některé z těchto změn po kompenzaci krevního tlaku spontánně vymizí (4). Přítomné patologické změny upřesňují stadia onemocnění. V případě maligní hypertenze pozorujeme na očním pozadí i známky neuropatie a chroidopatie.

Rozlišujeme čtyři stupně změn na očním pozadí (tabulka 1).

Maligní hypertenze je život ohrožující stav, který vyžaduje rychlý zásah interního lékaře. V současné době je obvykle vysoký krevní tlak včas kompenzován kvalitní terapií a s hypertonickou retinopatií se příliš často nesetkáváme (5). Čtvrté stadium však občas diagnostikujeme u relativně mladých mužů s nadměrným pracovním vytížením, kteří nechodí na preventivní prohlídky. Příznakem, který je dovede k lékaři, v těchto případech bývá pokles centrální zrakové ostrosti při makulárním edému a zhoršené vidění při čtení.

Embolická nemoc – arteriální retinální okluze

Embolizace do cévního řečiště oka může mít za následek uzávěr centrální retinální arterie (CRAO; central retinal arterial occlusion), (obr. 2) nebo její větve (BRAO; branch retinal arterial occlusion) a způsobit vážnou ztrátu zraku, která může být přechodná nebo trvalá.

U starších lidí je nejběžnějším zdrojem embolie fibrin a cholesterol z ul-

Obr. 1. Hypertonická retinopatie s počínající centrální retinální venózní okluzí



Obr. 2. Centrální retinální arteriální okluze

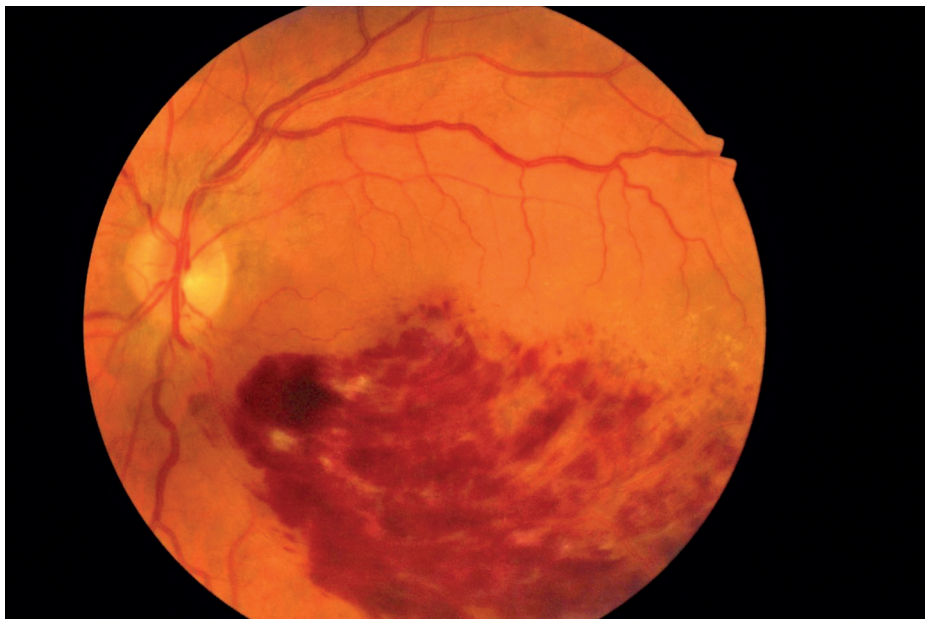
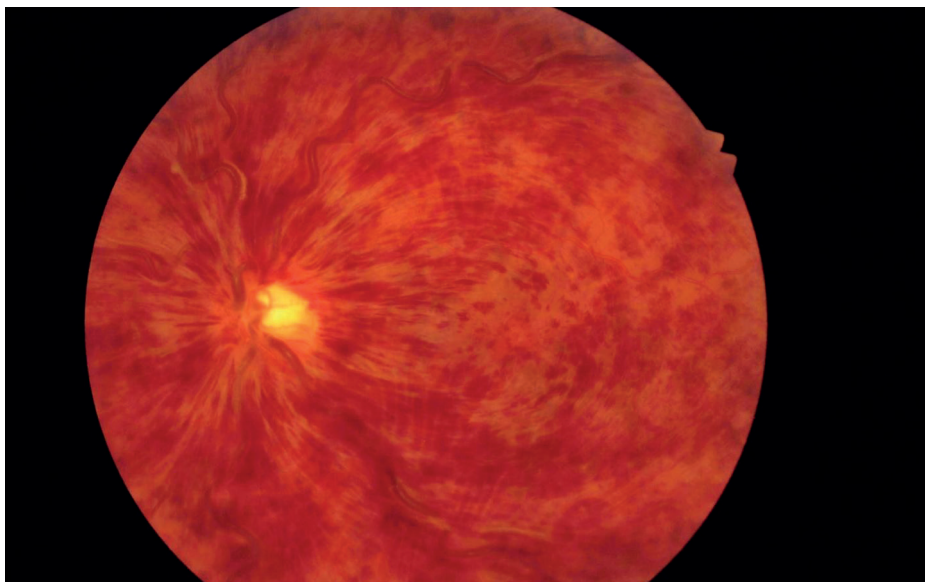


Tab. 1. Klasifikace hypertenzních změn na očním pozadí

Oční diagnóza	Změny na očním pozadí	Vývoj
1. Angiopathia hypertonica	cévy nepravidelného tvaru, zúžení arterioli, rozšířené a vinuté venuly	reverzibilní, u krátkodobé hypertenze
2. Angiosclerosis hypertonica	strukturální cévní změny, podobné jako u arteriosklerózy, nepravidelný tvar cév, tuhé arterie utlačují vény, které jsou více plněné	déletrvající hypertenze
3. Retinopathia hypertonica	světlejší, sklerotické arterie nepravidelného průsvitu, fenomény křížení arterie a vény, ložiskové změny na sítnici – hemoragie, měkké a tvrdé exsudáty (obr. 1)	dlouhodobě dekompenzovaná hypertenze
4. Neuroretinopathia hypertonica	cévní příznaky stupně 2 a 3 prosáknutí a prominence papily zrakového nervu, normální zraková ostrost	těžká dlouhotrvající hypertenze

cerovaných plaků ve stěně krční tepny (tzv. Hollenhorstovy plaky). Emboly srdečního původu mohou pocházet z kalcifikované srdeční chlopně (např. u pacientů s anamnézou revmatické horečky), ze síňového myxomu, případně emboly z fibrinových destiček u pacientů s prolapsem mitrální

chlopně. Příznakem je náhlá, nebolestivá ztráta zraku, která vyžaduje neodkladné oftalmologické vyšetření. Oftalmoskopické vyšetření odhalí zúžené sítnicové arterioly s oslabenými průtoky, bledou ischemickou sítnici s červeně zbarvenou oblastí v místě foveoly (tzv. třešňově červená skvrna). Je to

Obr. 3. Větвовá retinální venózní okluze – okluze dolní temporální větve**Obr. 4.** Centrální retinální venózní okluze v pokročilém stadiu s makulárním edémem

oblast sítnice, kde chybí vrstva nervových vláken, takže prosvítá retinální pigmentový epitel a choroidea. Stav arteriální okluze na sítnici je nejen stav ohrožující zrakové funkce pacienta, ale vzhledem k anatomii cévního zásobení mozku je očním analogem mozkové mrtvice. Proto je také klinický přístup a léčba obdobná léčbě mrtvice, lékaři léčí akutní příhodu, identifikují místo cévní okluze a snaží se předcházet recidivě. Experimentální studie na modelech CRAO u primátů neprokázaly žádné detekovatelné trvalé poškození sítnice, pokud je obnoven průtok krve sítnicí do 90 minut. Částečná reverzibilita zrakových funkcí je možná, pokud ischemie sítnice trvá do 240 minut od prvních příznaků. Ischemie

trvající déle než 240 minut způsobují nevratné poškození (6).

Venózní retinální okluze

Okluze retinální vény je druhé nejčastější cévní onemocnění sítnice po diabetické retinopatii.

Rozlišujeme okluzi centrální retinální vény (CRVO; central retinal venous occlusion) (obr. 4), a okluzi větvy retinální vény (BRVO; branch retinal venous occlusion) (obr. 3). Oba typy mohou svými komplikacemi jako je makulární edém nebo neovaskularizace způsobit těžké postižení zraku (2).

CRVO je dále rozdělené do kategorií perfundovaných (tzv. neischemických) a perfuzovaných (tzv. ischemických). Předpokládá

se, že trombóza může vznikat v důsledku změn průtoku krve, poškození cévního endotelu nebo poruchy srážlivosti krve (Virchowova triáda). Patogeneze CRVO souvisí se změnami v centrální sítnicové arterii. Poškození stěny sítnicové arterie aterosklerózou mění reologické vlastnosti v přilehlé centrální žíle (komprese aterosklerotickým plátem), což přispívá ke stagnaci, trombóze, a tím k okluzi. Mezi rizikové faktory patří hlavně věk, více než 90 % případů se vyskytuje u pacientů starších 55 let. Dalším je přítomnost hypertenzní nemoci. Nedostatečná kontrola hypertenze může také předurčovat k recidivě CRVO ve stejném nebo jiném oku. Dalšími rizikovými faktory jsou hyperlipidemie nebo diabetes mellitus. Zejména u žen nesmíme opomenout užívání perorální antikoncepce, u mladých žen je antikoncepční pilulka nejčastěji prokázaným asociovaným nálezem. Její užívání je relativně kontraindikováno po okluzi sítnicové žíly. Předpokládá se, že i kouření může být spojeno se zvýšeným výskytem CRVO, ačkoli výsledky studií jsou nejednoznačné. Mezi další méně časté predisponující faktory způsobující venózní retinální okluze u mladých lidí patří hematologické poruchy, myeloproliferativní onemocnění, polycytemie, choroby spojené s přítomností abnormálních plazmatických proteinů (myelom, Waldenströмова makroglobulinemie) a získané hyperkoagulační stavy, hyperhomocysteinemie, antifosfolipidový syndrom.

Důležité je cílené vyloučení dědičných hyperkoagulačních stavů, mutace faktoru V Leiden, nedostatek proteinu C, proteinu S, nedostatek antitrombinu a další hyperkoagulační stavy.

Přední ischemická neuropatie optického nervu (AION; anterior ischemic optic neuropathy)

AION způsobuje náhlou nebolestivou ztrátu zraku, obvykle jednostrannou, v důsledku přerušení průtoku krve do přední části zrakového nervu. Existují dva typy AION. Arteritická AION (A-AION) je způsobena zánětem tepen přívádějících krev do zrakového nervu. Nonarteritická AION (NA-AION) je častější, postihuje hlavně muže ve věku 45–50 let. Rizikové faktory jsou stejné jako u trombembolické nemoci.

V případě arteritické AION je okluzní stav v důsledku obrovskobuněčné arteritidy (GCA; giant cell arteritis) neboli temporální arteritidy. Je to závažné onemocnění, které je součástí generalizovaného zánětlivého postižení velkých a středních cév (Hortonova nemoc). Kromě očních příznaků bývají přítomné i příznaky celkové (únava, nevolnost, bolest hlavy v temporální a okcipitální oblasti, bolesti kloubů a svalů, klaudikace při žvýkání, palpační citlivost nad temporální arterií). Oční příznaky však mohou být první manifestací a včasná diagnóza přispívá k lepší prognóze. Při stanovení diagnózy a zejména pro odlišení od NA-AION je významný nález vysoké sedimentace erytrocytů (FW) a zvýšené CRP. Biopsie temporální arterie potvrdí diagnózu. Léčba NA-AION a A-AION se liší. Zatímco pacient s NA-AION patří do péče specialistů pro léčbu metabolických a cévních nemocí k zajištění celkové stabilizace oběhu a metabolismu, pacient s A-AION má být léčený ve spolupráci s revmatologem z počátku vysokými dávkami kortikosteroidů a léčba trvá několik měsíců i let.

Migréna, amaurosis fugax

Migréna je přechodný stav, zřejmě vznikající na vasospastickém podkladě ovlivňující mozkový nebo nitrooční oběh.

Paroxysmální neurologické nebo vizuální příznaky zahrnují scintilace, amaurosis fugax, přechodné poruchy zorného pole. Tyto příznaky, které jsou pravděpodobně způsobeny fokální kortikální nebo oční ischemií, mohou přetrvávat 15 až 45 minut. Po ústupu očních příznaků se často objevuje bolest hlavy.

Termín amaurosis fugax může být i příznakem onemocnění karotické arterie. Tato přechodná monokulární ztráta zraku může být spojena také s cévním tromboembolickým onemocněním. Může být příznakem chronické hypoperfúze v důsledku jednostranné nebo oboustranné okluze krční tepny, a tedy závažného cévního postižení, které se může jinak projevovat i jako oční ischemický syndrom (7). Amaurosis fugax se obvykle vyskytuje u pacientů starších 50 let, u kterých nacházíme i další vaskulární rizikové faktory, mezi něž patří hypertenze,

hyperlipidemie, diabetes mellitus, srdeční onemocnění, předchozí epizody tranzitorní ischemické ataky (TIA) a klaudikační obtíže. Důležitým rizikovým faktorem je kouření a užívání drog. Je nutné provést pečlivé vyšetření, včetně úplného oftalmologického vyšetření včetně vyšetření očního pozadí a posouzení stavu retinálních cév. Indikovaná je dopplerovská ultrasonografie karotických arterií. Dle potřeby doplňujeme i hematologické vyšetření se zaměřením na hyperkoagulační stavy, hladinu glukózy v krvi, lipidový profil. Význam vyšetření sedimentace erytrocytů a CRP k vyloučení GCA byl již zmíněn výše. Uvedená akutně indikovaná vyšetření jsou stejná jako při hrozící či probíhající ischemické příhodě mozku spolu s CT angiografií mozkových a krčních cév.

K vyloučení možného zdroje embolů může být dále nutné doplnění kardiologického vyšetření, Holterovo monitorování a v některých případech i transesofageální echokardiografie (8). Léčba je v první řadě zaměřena na kontrolu a léčbu vaskulárních rizikových faktorů, jako je hypertenze, cukrovka a hyperlipidemie. V případě patologického nálezu na karotických arteriích je léčba v rukách angioinvasivních specialistů. Mezi další možnosti konzervativní léčby je podávání antikoagulancií, jako je aspirin, warfarin nebo klopidogrel, event. nová orální antikoagulantia (NOAC).

Patologie v těhotenství

Těhotenství je spojeno s komplexem metabolických, hormonálních a cévních změn. Normální těhotenství nepůsobí trvalé nebo vážné postižení oka, patologická gravidita však může mít závažné oční příznaky. U žen s gestačním diabetem není riziko vzniku diabetické retinopatie, avšak v případech, kdy byl diabetes přítomen již před těhotenstvím po dobu 10–15 let, je pravděpodobnost, že se na počátku gravidity diabetická retinopatie projeví, vysoká. Neproliferativní diabetická retinopatie se může v průběhu těhotenství zhoršit. Rovněž neošetřená proliferativní retinopatie může progredovat a způsobit těžké poruchy vizu. Je tedy nutné nejlépe již před těhotenstvím důsledně ošetřit indikované nálezy lase-

rovou fotokoagulací a v průběhu postižené pečlivě sledovat a dle potřeby ošetření doplnit.

Těžká preeklampsie a eklampsie mohou mít závažné oční projevy. V důsledku generalizovaného arteriolárního vasospasmu a ztráty kapilární integrity můžeme na sítnici pozorovat arteriolární spasmy, vatovitá ložiska a další známky retinální ischemie, hemoragie a edém, ischemické změny choroidey a fokální infarkty se projevují jako žlutožlutavé léze v hlubokých vrstvách sítnice a v chronickém stadiu jako malé žlutavé jizvy s centrální pigmentací. Porucha hematoretinální bariéry může vyvolat serózní odchlípení sítnice. Pozorován byl i edém terče zrakového nervu. Po porodu se oční abnormality ve většině případů spontánně upravují (9).

Revmatologické a autoimunitní choroby

Některé autoimunitní poruchy, např. onemocnění pojivové tkáně, mají různé oční projevy, které mohou být prvním příznakem onemocnění. Oční vyšetření je velmi důležité, oční symptomy přispívají k časně diagnóze a léčbě základního onemocnění. Existuje celá řada očních klinických projevů, včetně zánětu spojivky, rohovky, episkléry, skléry, uvey (přední, intermediární i zadní uveitida), slzné žlázy a nálezy vaskulitidy. Mezi nejběžnější projevy zánětu těchto struktur patří bolest, fotofobie, zhoršené vidění, pálení, svědění, slzení (epifora) a zarudnutí. Pro různá revmatologická onemocnění jsou charakteristické různé subjektivní a objektivní oční příznaky (10).

Endokrinní onemocnění

O onemocnění štítné žlázy

Oční postižení je téměř nedílnou součástí klinického obrazu Gravesovy choroby. Systémové a oční projevy jsou obecně považovány za hlavní projevy onemocnění. Ačkoli většinu systémových rysů Gravesovy choroby lze přičíst zvýšené aktivitě hormonů štítné žlázy, oční postižení s tím nemusí vždy přímo souviset.

Endokrinní orbitopatie (EO) se může vyskytovat i při absenci zjevných systémo-

INZERCE

Tab. 2. Asociace oční a revmatologické nemoci

Oftalmologická diagnóza	Subjektivní a objektivní příznaky	Revmatologická asociace
Suché oko (keratoconjunctivitis sicca)	Pálení očí, svědění, slzení, pocit cizího tělesa, pocit zamlžení, zarudnutí oka, záněty rohovky	Revmatoidní artritida Systémový lupus erythematodes Sklerodermie Primární Sjögrenův syndrom
Episkleritida	Mírné bolesti/diskomfort, difúzní nebo segmentální, zarudnutí, může být nodulární	Idiopatická (50%) Revmatoidní artritida Vaskulitida Idiopatická zánětlivá onemocnění střev Recidivující polychondritida
Skleritida	Hluboká bolest; injekce hlubokých sklerálních cév, mohou být nodulární změny (uzlíky), mohou být nekrotizující a mohou vést k zakalení rohovky	Psoriatická artritida Behcetova choroba Wegenerova granulomatóza
Keratitis (onemocnění rohovky)	Zkazení rohovky, periferní ztenčení a infiltráty rohovky, zhoršené vidění, hluboká bolest, zarudnutí, fotofobie	Sjögrenův syndrom, revmatoidní artritida, vaskulitida, tj. Wegenerova granulomatóza, mikroskopická polyangiitida, syndrom Churgův-Straussův, recidivující polychondritida SLE, Behcetův syndrom, psoriatická artritida, sarkoidóza
Retinální vaskulitida	Pokles zrakových funkcí až ztráta zraku	SLE, polyarteritis nodosa, Churgův-Straussův syndrom, Behcetova choroba, Wegenerova granulomatóza, sarkoidóza, recidivující polychondritida, Sjögrenův syndrom revmatoidní artritida, HLA-B27 asociovaná uveitida, Crohnova choroba, postvakcinační syndrom, dermatomyositis, Takayasuova choroba, Buergerova choroba, polymyositis
Optická neuropatie	Pokles zrakových funkcí, ztráta zraku, centrální nebo periferní	Obrovskobuněčná artritida, SLE, syndrom antifosfolipidových protilátek

Tab. 3. Uveitidy a asociace s revmatologickými nemocemi

Přední uveitida	Idiopatická, juvenilní revmatoidní artritida (JRA), ankylozující spondylitida, HLA-B27 pozitivní nespecifické arropatie, sarkoidóza, reaktivní artritida (Reiterův syndrom), systémový lupus erythematodes (SLE), idiopatická zánětlivá onemocnění střev (IBD), psoriatická arropatie, revmatoidní artritida (RA), Wegenerova granulomatóza recidivující polychondritida, Kawasakiho syndrom
Zadní uveitida	Idiopatická, SLE, sarkoidóza, Behcetova nemoc, artritida, polyarteritis nodosa, Wegenerova granulomatóza
Panuveitida	Idiopatická, sarkoidóza, Behcetova nemoc, SLE, Vogt-Koyanagi-Harada syndrom, HLA-B27 asociovaná uveitida, recidivující polychondritida, polyarteritis nodosa, dermatomyositis, progresivní systémová skleróza
Intermediální uveitida, pars planitida	Idiopatická, sarkoidóza, roztroušená skleróza

Přední uveitida – iritida, iridocyklitida, je jedním z nejčastějších důvodů pro oftalmologické konzultace

Zadní uveitida je charakterizována nitroočním zánětem sítnice nebo cévnatky (choroidy)

Panuveitida je zánětlivé onemocnění cévnatky (uvey) celkově

vých známek hypertyreózy (přibližně 10 % případů; subtilnější analýza často odhaluje příznaky systémového onemocnění štítné žlázy ve většině těchto případů), nebo i poté, co bylo systémové onemocnění adekvátně léčeno. Pacienti s EO mohou mít širokou škálu symptomů. Postiženy jsou obvykle obě oči, často asymetricky, postižení může být i jednostranné. Stav se může vyskytnout jedno-

rázově, ale obvykle má tendenci k recidivám trvající několik měsíců, které se střídají s klidovým stadiem.

Onemocnění má příznaky víčkové – otoky víček, podráždění spojivek, slzení nebo naopak suchost očí.

Hlavními funkčními příznaky jsou diplopie a snížená zraková ostrost. Diplopie je způsobena hlavně zánětlivým překrvením

oko-hybných svalů. Typickým příznakem je protruze bulbu – exoftalmus.

Protože je protruze bulbu způsobená změnami v retroorbitálním prostoru, může být spojena s kompresí zrakového nervu. Komprese optického nervu (kompresivní neuropatie) je jednou z vážných komplikací EO, která vede ke snížení zrakové ostrosti (11).

Oční komplikace diabetu mellitu

Celosvětově se prodlužuje délka života i u diabetiků, a s tím souvisí vzestup incidence diabetických komplikací, které mohou vést až ke slepotě. Současně tak nabývá na významu oftalmologická péče, která musí být dostatečně intenzivní a musí být zaměřena na prevenci a snížení výskytu těžkých komplikací, zejména diabetické retinopatie (DR). Diabetes a jeho komplikace jsou pochopitelně i problémem ekonomickým. Aby péče o diabetiky byla co nejefektivnější, je nutné mezi zdravotníky vytvořit a podporovat snahu o interdisciplinární spolupráci.

Kromě DR se u pacientů s diabetem 1. i 2. typu mohou vyskytovat i další oční komplikace, jako jsou glaukom, katarakta a abnormality rohovky, neovaskularizace duhovky, neuropatie. Častým problémem při kolísající hladině glykemie jsou změny refrakce, tedy dioptrické hodnoty oka. Dochází k tomu vlivem změn optické mohutnosti čočky v důsledku osmotických změn a přesunů vody, které jsou způsobeny vyšší hladinou glukózy v krvi. Po normalizaci glykemie dojde k normalizaci zrakových funkcí.

U lidí s diabetem se často vyvíjí katarakta dříve než u zdravé populace. Rovněž je u diabetiků popisováno vyšší riziko vzniku glaukomu, jak spojeného s vyšším nitroočním tlakem, tak normotenzního glaukomu, v jehož patogenezi hrají významnou úlohu neuropatické a cévní změny očního nervu.

Nejčastěji ze zmíněných komplikací způsobuje poškození zrakových funkcí až slepotu diabetická retinopatie. Prevalence retinopatie je po dvacetiletém trvání diabetu téměř 100%, ale prevalence proliferativní diabetické retinopatie po 15 letech trvání DM u diabetiků 1. typu je pouze 25–50 %, u diabetiků 2. typu je udávána si 25 % po

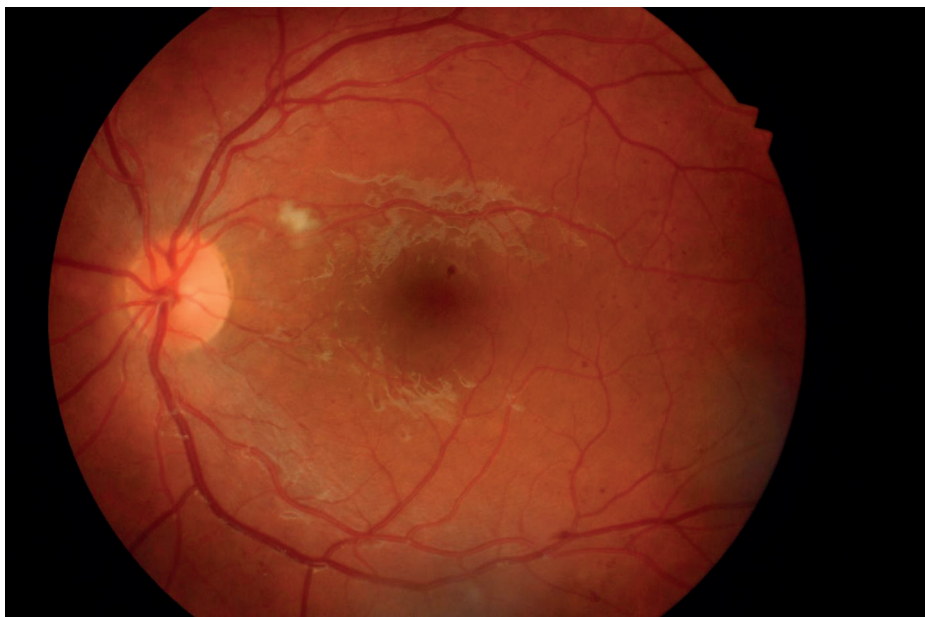
25 letech trvání choroby. Prevalence makulárního edému jako další komplikace je u obou typů diabetu téměř stejná, vyskytuje se přibližně u 18–20 % pacientů užívajících inzulin.

Diabetická retinopatie je obecný termín pro všechny poruchy sítnice způsobené cukrovkou, obvykle postihuje obě oči. Čím déle má člověk cukrovku, tím je pravděpodobnější, že se u něj rozvine diabetická retinopatie. Pokud není hladina cukru pod kontrolou, je větší pravděpodobnost vzniku diabetické retinopatie. U pacientů s diabetem, u kterých je hladina glykemie pod kontrolou a stabilizovaná, se zpomaluje nástup i progresse diabetické retinopatie. V počátečních stádiích diabetické retinopatie se nemusí projevovat žádné obtíže. Při dekompenzaci diabetu postupně může docházet k mírným změnám jako zhoršení vidění nebo kolísání vidění, pacienti mohou pozorovat tmavé pohyblivé se zákalky před okem, výpadky v zorném poli. Postupně dochází na sítnici ke změnám na cévní i nervové úrovni. Klasifikace DR je založená na přítomnosti intraretinálních mikrovaskulárních změn a na přítomnosti a nepřítomnosti novotvořených cév. Rozlišujeme dva hlavní typy retinopatie: neproliferativní a proliferativní.

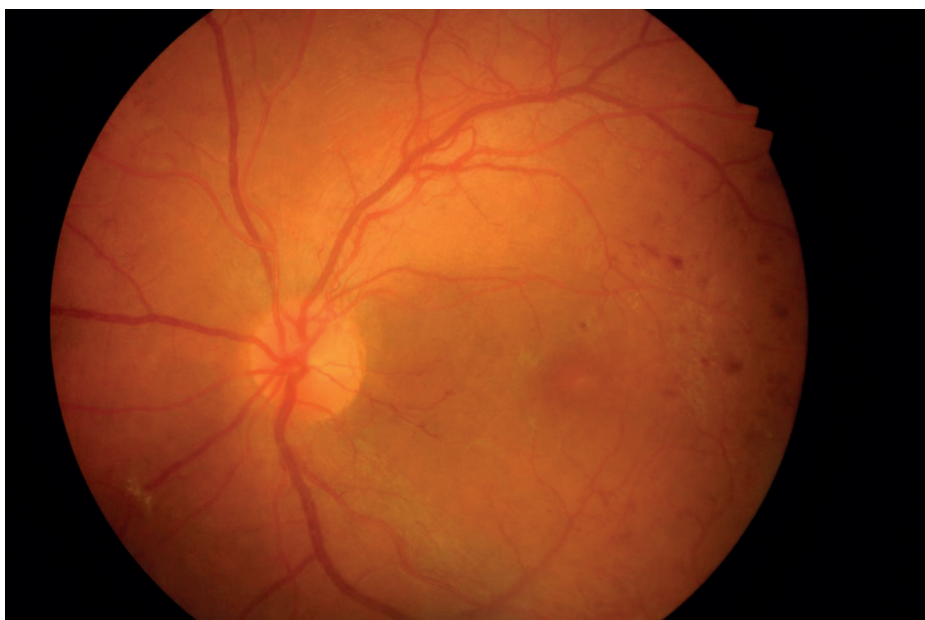
Neproliferativní diabetická retinopatie (NPDR; obr. 5) je první, nejčastější formou retinopatie, u které postupně pozorujeme drobné tečkovité a stříkancovité hemoragie, mikroaneuryzmata, intraretinální mikrovaskulární změny, tvrdé exsudáty a počínající ischemické změny a vatovitá ložiska. Proliferativní diabetická retinopatie (PDR; obr. 6) je pokročilejším stadiem. Je to stav, kdy dochází k novotvorbě cév a fibrovaskulárním změnám na sítnici, které se vyvíjí na povrchu sítnice a postupně se šíří do sklivce. Vlivem ischemie a následné hypoxie dochází v sítnici k tvorbě vaskulárního endotelálního růstového faktoru (VEGF; vascular endothelial growth factor), který lokálně podporuje růst cévy a vznik neovaskularizací na sítnici a na zrakovém nervu.

Diabetický makulární edém (DME) je nejčastější příčinou významného zhoršení vidění u diabetiků s neproliferativní diabetickou retinopatií. Makulární edém vzniká jako následek porušení hemoretinální ba-

Obr. 5. Diabetická neproliferativní retinopatie



Obr. 6. Diabetická proliferativní retinopatie počínající neovaskularizace



riéry a dochází k hromadění tekutiny v makule. Může mít za následek trvalé poškození sítnice a ztrátu zraku (9).

Základem léčby je dlouhodobá kompenzace glykemie. V současnosti lze provádět i pravidelnou fotodokumentaci sítnice a sledovat vývoj a pokročilost změn. Na základě změn na sítnici vyšetřených biomikroskopicky a případně dalších zobrazovacích metod (fluorescenční angiografie) je indikovaná laserová fotokoagulace postižených oblastí sítnice. Spočívá v aplikaci laserového paprsku (nejčastěji argonového) na postižená ischemická místa sítnice s cílem omezit tvorbu neovaskularizací a makulárního edému. Novým moderním přístupem v léčbě makulárního

edému je intravitreální podání anti-VEGF monoklonálních protilátek (injekčně přímo do sklivce). Správná a včasná léčba je důležitá pro stabilizaci zrakových funkcí a prevenci těžkých komplikací jako je krvácení do sklivce a odchlípení sítnice. Pro časný záchyt diabetické retinopatie je zásadní rovněž správné nastavení frekvence oftalmologických kontrol diabetika. Oční lékař doporučuje interval kontroly dle očního nálezu.

Plicní onemocnění

Sarkoidóza

Sarkoidóza je systémové zánětlivé onemocnění neznámé etiologie charakterizo-

vané tvorbou granulomů. Toto onemocnění nejčastěji postihuje kůži, plíce, lymfatické uzliny a oči, ale může postihnout prakticky jakýkoliv orgán. Oko je postiženo asi u čtvrtiny pacientů se sarkoidózou. Granulomatózní zánět může postihnout jakoukoli část oka a jeho adnex a může dojít k závažnému poškození zraku až oslepnutí. Postižení víček ve formě sarkoidních plaků je vzácné a granulomy na víčkách mohou být zaměněny za chalazia. Poměrně vzácné jsou i spojivkové granulomy. Sarkoidóza může také postihnout extraokulární svaly, orbitální tuk a pochvu zrakového nervu a může se projevovat palpovatelnými hmotami, otokem očních víček, ptózou, protruzí bulbu a bolestí. Tyto projevy připomínají jiné orbitální zánětlivé stavy, jako je endokrinní orbitopatie, které mohou nastat současně s oční sarkoidózou. Nejčastějším projevem je však uveitida, typicky oboustranná přední uveitida bez postižení zadního segmentu. Poměrně často můžeme najít i známky retinální vaskulitidy (periflebitidy). Uveitické a retinální projevy jsou spojené se snížením zrakových funkcí. Neurosarkoidóza způsobuje širokou škálu příznaků v závislosti na postižených oblastech nervového systému a může napodobovat mnoho dalších stavů. Nejčastějším projevem je kranální neuropatie, nejčastěji obličejových a zrakových nervů. Diagnóza sarkoidózy je obvykle založena na anamnéze a nálezech fyzického vyšetření spolu s histologickým potvrzením nálezu v postižené tkáni a vyloučením dalších granulomatózních onemocnění, jako je tuberkulóza nebo syfilis. Protože většina pacientů se sarkoidózou má plicní postižení, rentgenové snímky hrudníku a plicní vyšetření spolu se serologickými testy má významný diagnostický přínos (12).

Hematologická onemocnění

Oční projevy hematologických onemocnění jsou spíše asymptomatické. Ve většině případů se jedná o projevy na spojivce a sítnici. Nacházíme je zejména u pacientů s anémií, leukemií, Hodgkinovým a nonHodgkinovým lymfomem, myeloproliferativním a myelodysplastickým syndromem a kolagulopatiemi. V případech opakovaného krvácení do spojivky anebo na sítnici bez zjevné souvislosti

s další diagnózou (např. hypertenze, užívání antikoagulancií) je vhodné hematologické vyšetření.

Infekční onemocnění

Bakteriální, plísňové (mykotické), virové a parazitární patogeny způsobují systémovou infekci a mohou se rozšířit do oka. Šíření patogenů krevním řečištěm může vést k přímému postižení oka. U bakteriální nebo mykotické endoftalmitidy je běžná ztráta zraku. Hlavní příčinou oční morbidity a špatného vidění povrožené nebo získané infekce je toxoplazmóza. Některé infekce způsobují nitrooční poškození nepřímými mechanismy (např. imunoprese v důsledku infekce HIV), což vede k oportunním a atypicky probíhajícím infekcím (např. cytomegalovirová infekce), postižení očního nervu při borelióze. Oční příznaky mohou poskytnout významné vodítko pro zjištění základní infekce. Úspěšný výsledek léčby u pacientů s očním projevem systémové infekce závisí i na úzké spolupráci mezi klinickými lékaři dalších odborností, kteří identifikují a léčí základní onemocnění.

V případech infekce HIV (AIDS) jsou oční komplikace popisované až u 75 % pacientů. Mohou být projevem diseminované systémové infekce. Postižené mohou být v podstatě všechny struktury oka. Až u 2/3 pacientů infikovaných HIV se vyvinou mikrovaskulární abnormality (tzv. HIV mikroangiopatie), které postihují cévy oka včetně cév spojivky a sítnice. Na spojivce pozorujeme dilatované krátké segmenty cév, jejich zvýšenou tortuozitu a mikroaneuryzmata. Na sítnici můžeme nalézt hemoragie, vatovitá ložiska a mikroaneuryzmata. Asi u 30 % nemocných se v pozdních stádiích onemocnění může vyskytovat Kaposiho sarkom, vaskulární léze jasně červené barvy s mikrohemoragiemi. Nejčastějším projevem intraokulární cytomegalové infekce je cytomegalová retinitida (CMV). Vyskytuje se asi u 30 % pacientů s AIDS, obvykle v pozdních stádiích. Jedná se o závažný stav, který často vede k výraznému zhoršení zrakových funkcí.

Těžce a atypicky probíhající oční infekce se kromě pacientů s HIV/AIDS mohou vyskytovat i u dalších pacientů s těžkým imunodeficitem, hematologickým onemocněním a pacientů s drogovou závislostí. Týká se to

zejména výše uvedené CMV retinitidy, ale i mykotických a herpetických infekcí (kandidová, aspergilová chorioretinitida, těžce probíhající herpetické keratitidy a uveitidy předního a zadního segmentu oka). Při opakovaných a těžce probíhajících herpetických infekcích oka je nutné zvážit i onkopreventivní vyšetření pro časné odhalení příčiny poruchy imunity, často z důvodu přítomnosti skrytého onkologického onemocnění (karcinom prostaty, prsu, tlustého střeva).

Syfilis je sexuálně přenosná, chronická, systémová infekce způsobená spirochetou *Treponema pallidum*. Pokud se nemoc neléčí, postupuje ve čtyřech stádiích s potenciálem způsobit závažné postižení jakéhokoliv velkého orgánu těla. Mezi časté syfilitické oční projevy, které se mohou objevit v jakémkoliv stadiu onemocnění, patří intersticiální keratitida, přední, intermediární a zadní uveitida, chorioretinitida, retinitida, vaskulitida sítnice a neuropatie zrakového nervu. Přes pokles počtu nemocných v posledních desetiletích dochází v současnosti znovu k mírnému nárůstu výskytu onemocnění. Proto je důležité myslet na toto onemocnění již při odebrání anamnézy. Oční nálezy, včetně zadní plakoidní chorioretinitidy, jsou důležitými diagnostickými znaky, které mohou přispět k časné léčbě terciárního stadia syfilisu a neurosyfilisu. Oční lékaři tak mají možnost hrát klíčovou roli v časné diagnostice a léčbě tohoto potenciálně smrtelného onemocnění.

Chlamydiové infekce patří mezi nejčastější, sexuálně přenosné oční infekce. Jsou způsobené patogenem *Chlamydia trachomatis* a typicky se vyskytují u mladších pacientů. Při očních projevech s bilaterální konjunktivitidou s mukopurulentní sekrecí je vhodné vyšetření i celkově na urogenitální infekce pro možné nejen oční, ale i systémové komplikace v dalších stádiích infekce (12).

Vrozená onemocnění

Oční projevy jsou příznakem mnoha vrozených syndromů, včetně Downova syndromu, Marfanova syndromu, myotonické dystrofie, tuberozní sklerózy, metabolických poruch zahrnujících lysozomální ukládání a poruch metabolismu sacharidů a neurofibromatózy. Oční vyšetření může odhalit pří-

Obr. 7. Kožní neurofibromy u neurofibromatózy

znaky klíčové pro stanovení správné diagnózy. Příkladem tohoto je neurofibromatóza (1).

Neurofibromatóza je skupina chorob, které postihují především kůži a nervový systém, ale také další systémy organismu. Jedná se o vrozená, geneticky podmíněná, multisystémová onemocnění vznikající na základě postižení neuroektodermy při poruše vývoje neurální lišty. Manifestují se od novorozeneckého věku do dospělosti variabilními klinickými projevy. Manifestace klinických příznaků bývá věkově vázaná, s pomalým progresivním charakterem a s významným výskytem nádorových procesů. Tato onemocnění patří sice mezi vzácná onemocnění, ale pro rizika onkologických a neurologických komplikací jim je v posledních dvaceti letech věnována stále větší pozornost.

Nejčastější diagnózou ze skupiny neurokutánních onemocnění je neurofibromatosis von Recklinghausen typ 1 (NF1).

LITERATURA

1. Johns KJ. Ocular Manifestations of Systemic Disease Eye Care Skills: Presentations for Physicians and Other Health Care Professionals Version 3.0, p. 4 (page 3-5).
2. Liew G, Wang JJ. Manifestaciones vasculares retinianas: ¿reflejan el estado del corazón? [Retinal vascular signs: a window to the heart?]. Rev Esp Cardiol. 2011;64(6):515-521. Spanish. doi: 10.1016/j.recesp.2011.02.014. Epub 2011 May 6. PMID: 21530054.
3. Štepanov A, Studnička J, Hejsek L, Jirásková N, Rozsival P. Oční obtíže jako první známka dekompenzované arteriální hypertenze [Ocular disturbances as first sign of decompensated arterial hypertension]. Cesk Slov Oftalmol. 2014;70(5):190-194. Czech. PMID: 25640042.
4. Kumudini S, Vikas K, Priyadarshini M, et al. Hypertensi-

Charakteristické příznaky onemocnění

1. Šest a více hyperpigmentovaných kožních makul (skvrny café-au-lait)
2. Dva a více kožních neurofibromů nebo jeden plexiformní neurofibrom (obr. 7)
3. Melanocytární hamartomy duhovky (Lischovy noduly)
4. Mnohočetné „pihy“ v intertriginózních oblastech
5. Výrazné kostní léze (např. sfenoidní dysplazie, pseudoartróza nebo ztenčení kůry dlouhých kostí)
6. Gliom přední části zrakové dráhy
7. Anamnéza NF1 u příbuzného prvního stupně

Oční projevy klasické neurofibromatózy běžně zahrnují víčko, duhovku, očníci a zrakový nerv. Lischovy noduly duhovky mohou být jedním z klíčových diagnostických příznaků při screeningu jednotlivců. Devadesát pět procent jedinců s NF1 bude mít Lischovy uzliny do 6 let věku.

Dispenzarizaci a léčbu pacientů s NF1 má vést lékař se zkušenostmi s diagnostikou NF1.

V České republice spadá péče o pacienty s NF1 především do rukou neurologů a onkologů (12).

Vitaminy

Změny v očních tkáních může způsobit nedostatek vitaminů A, B, C. Kromě případů těžké malabsorpční poruchy nebo jednostranné diety se většina avitaminóz

vyskytuje u podvyživeného obyvatelstva rozvojových zemích.

Nedostatek vitaminu A

Nejčastější a první známkou deficitu vitaminu A je šeroslepost (hemeralopie). V pokročilých stádiích dochází k nadměrnému osychání spojivky a na bulbární spojivce v oční štěrbině se objevují tzv. Bitotovy skvrny. Jedná se o plaky keratinizovaného detritu, často sekundárně infikované bakteriemi. První známkou postižení rohovky je povrchová tečkovitá epiteliopatie, stav postupně progreduje až ve stav tzv. keratomalacie, která může být zaměněna i s obrazem infekčního rohovkového vředu a může způsobit až perforaci rohovky a slepotu oka. Na přítomnost deficitu vitaminu A musíme myslet i u lidí ze sociálně slabších vrstev a osob dodržujících nepodložené diety.

Nedostatek vitaminů skupiny B

Deficit vitaminů skupiny B se může projevit změnami na povrchu oka, rohovkového epitelu, ale i oftalmoplegií či nystagmem, v pokročilém stádiu deficitu až atrofií zrakového nervu.

Nedostatek vitaminu C

Deficit kyseliny askorbové se může projevit krvácením v oblasti víček, ve spojivce, ale i do přední komory a na sítnici (9).

Podpořeno projektem Ministerstva zdravotnictví koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 FN MOTOL.

- ve retinopathy. Clinical Queries Nephrology. 2013;2:136-139.
5. Rozsival P. Oční lékařství. Praha: Galén Karolinum, 2006.
 6. Sim S, Ting DSW. Diagnosis and Management of Central Retinal Artery Occlusion EyeNet Magazine, aao/ August 2017/ <https://www.aao.org/eyenet/article/diagnosis-and-management-of-crao>.
 7. Pula JH, Yuen CA. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2(4):210-220. doi: 10.1136/svn-2017-000079. PMID: 29507782; PMCID: PMC5829892.
 8. Tadi P, Najem K, Margolin E. Amaurosis Fugax. 2021 Sep 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 29261995.
 9. Kuchynka P, et al. Oční lékařství. Praha: Grada 2016:850-

851 s.

10. Petris CK, Almony A. Ophthalmic manifestations of rheumatologic disease: diagnosis and management. Mo Med. 2012 Jan-Feb;109(1):53-58. PMID: 22428448; PMCID: PMC6181687.
11. Endocrine Disease and the Eye H. C. Chen Eva M. Kohner DISORDERS OF THE THYROID GLAND Endocrine Disease and Fastest Otolaryngology & Ophthalmology Insight Engine, Endocrine Disease and the Eye, H. C. Chen, Eva M. Kohner, entoken.com > endocrine-dis...
12. Petrák B, Glombová M. Neurofibromatosis von Recklinghausen typ 1 (NF1) – nejčastější onemocnění ze skupiny neurokutánních chorob. Solen. 2018;19(2):104-107. doi: 10.36290/neu.2018.086.