

**UNIVERZITA KOMENSKÉHO V BRATISLAVE
JESSENIOVA LEKÁRSKA FAKULTA V MARTINE**

**Peter Žiak, Juraj Halička, Mária Molnárová
VYBRANÉ KAPITOLY Z OFTALMOLÓGIE
Vysokoškolské skriptá**

2019

**Vydal: Univerzita Komenského Bratislava, Jesseniova lekárska fakulta Martin
2019**

ISBN: 978-80-8187-055-2

Vybrané kapitoly z oftalmológie

Autori: **MUDr. Peter Žiak, PhD.**
 MUDr. Juraj Halička, PhD.
 MUDr. Mária Molnárová, PhD.

Očná klinika
Jesseniova lekárska fakulta
Univerzita Komenského
Martin

Recenzenti: **Prof. Mgr. MUDr. Alena Furdová, PhD., MPH, FEBO**
 Doc. MUDr. Vladimír Krásnik, PhD.

ISBN: 978-80-8187-055-2

OBSAH	3
ÚVOD	7
ANATÓMIA A FYZIOLOGIA OKA	
Anatómia a fyziológia oka	9
VYŠETROVACIE METÓDY V OFTALMOLÓGIÍ	
Vyšetrenie zrakovej ostrosti	18
Vyšetrenie refrakcie – refraktometria	21
Vyšetrenie zakrivenia rohovky - keratometria	22
Vyšetrenie hrúbky rohovky – pachymetria	22
Rohovková topografia a aberometria	23
Vyšetrenie oka štrbinovou lampou - biomikroskopia	24
Vyšetrenie polohy, postavenia a motility očí	30
Vyšetrenie binokulárneho videnia	31
Vyšetrenie komorového uhla - gonioskopia	32
Vyšetrenie zorného poľa - perimetria	33
Meranie vnútroočného tlaku - tonometria	35
Vyšetrenie očného pozadia - oftalmoskopia	37
Vyšetrenie Amslerovou mriežkou	40
Vyšetrenie farbocitu	40
Optická koherenčná tomografia (OCT)	41
OCT Angiografia (angio OCT)	43
Fluoresceínová angiografia (FAG)	44
Indocyanínová angiografia (ICGA)	45
Moderné zobrazovacie metódy v diagnostike glaukómu (HRT, GDX, OCT)	46
Využitie ultrazvuku v oftalmológii (USG)	48
Biometria	50
Vizuálne evokované potenciály (VEP)	50
Elektroretinografia	52
Elektrookulografia	54

REFRAKČNÉ VADY, REFRAKČNÁ CHIRURGIA, LASERY

Myopia	55
Hypermetropia	57
Presbyopia	58
Astigmatizmus	60
Akomodácia, konvergencia	62
Lasery v oftalmológii	64
Základy refrakčnej chirurgie	68
Kontaktné šošovky	72

STRABIZMUS

Konkomitantný strabizmus	74
Paralytický strabizmus	75

OCHORENIA ORBITY

Exoftalmus, enoftalmus	77
Zápaly očnice - orbitocelulitis	78
Endokrinná orbitopatia	79
Karotidokavernózna fistula	81

OCHORENIA OČNÝCH ADNEX

Ochorenia slzných ciest	82
Poruchy postavenia mihalníc a rias	84
Zápaly mihalníc	87

OCHORENIA SPOJOVKY A ROHOVKY

Zápaly spojoviek - conjunctivitis	89
Pterygium internum	91
Očné prejavy alergie	93
Syndróm suchého oka	95
Zápaly rohovky - keratitis	97
Rohovkové ektázie	101
Keratoplastika	105

VNÚTROOČNÉ ZÁPALLY

Predná uveitída	108
Intermediárna uveitída	111
Zadné uveitídy	113

OCHORENIA ŠOŠOVKY

Katarakta, etiológia a rozdelenie	115
Liečba sivého zákalu	118
Sekundárna katarakta	121
Subluxácia a luxácia šošovky	123

GLAUKÓM

Klasifikácia a etiopatogenéza glaukómu	125
Primárny glaukóm	129
Sekundárny glaukóm	131
Akútny glaukómový záchvat	133
Glaukóm v detskom veku	135
Medikamentózna terapia glaukómu	137
Laserová a chirurgická terapia glaukómu	139

CHOROBY SIETNICE A SKLOVCA

Oklúzia (trombóza) v. centralis retinae	142
Oklúzia (embólia) a. centralis retinae	143
Diabetická retinopatia - etiopatogenéza	145
Diabetická retinopatia - klasifikácia	147
Diabetická retinopatia - liečba	148
Hypertonická angiopatia, retinopatia a neuroretinopatia	150
Vekom podmienená degenerácia makuly	152
Makulárna diera	154
Choroby sklovca, haemophthalmus	156
Pars plana vitrektómia	159
Retinopatia nedonosených	162
Centrálna serózna chorioretinopatia	164

Hereditárne podmienené ochorenia (dystrofie) sietnice	165
Primárne odlúpenie sietnice	167
Sekundárne odlúpenie sietnice	169

NEURO-OFTALMOLÓGIA

Opuch terča zrakového nervu	171
Neuritída zrakového nervu (retrobulbárna, intrabulbárna)	173
Neuromyelitis optica	175
Leberova neuropatia zrakového nervu	176
Ischemická neuropatia zrakového nervu (arteritická, non arteritická)	177
Atrofia zrakového nervu	179

ONKOLÓGIA OKA OČNÝCH ADNEX A OČNICE

Nádory očnice	182
Nádory očných adnex	183
Nádory spojovky, rohovky a skléry	185
Vnútroočné nádory	186

TRAUMATOLÓGIA OKA A OČNICE

Poranenia očnice	190
Kontúzia bulbu	191
Penetrujúce poranenie oka	193
Poleptanie oka	195
Poškodenie oka fyzikálnymi vplyvmi	198

VŠEOBECNÁ OFTALMOLÓGIA

Syndróm červeného oka	201
Najčastejšie ochorenia oka u detí	205
Farmakológia oka	207
Očné prejavy celkových chorôb	209

ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK	212
----------------------------------	-----

LITERATÚRA	217
-------------------	-----

ÚVOD

Spoločnými silami sa nám pre Vás - študentov všeobecného lekárstva podarilo pripraviť skriptá z oftalmológie. Tvorí ich prehľad všeobecnej oftalmológie, vyšetrovacích metód a najzákladnejších očných ochorení a základov ich terapie. Skriptá obsahujú informácie z oftalmológie, ktoré by podľa nášho názoru mal ovládať každý lekár, nie len oftalmológ.

Oftalmológia prešla obrovským a rýchlym vývojom v rámci používaných technológií, ako v diagnostike, tak aj v terapii očných chorôb. Z diagnostických metód môžeme spomenúť napríklad veľmi presné meranie refrakčných parametrov oka laserom pred operáciou katarakty, ktoré vedú k čoraz predvídateľnejším refrakčným výsledkom, optickú koherentnú tomografiu, ktorá v dnešnej dobe zobrazuje živú sieťnicu na úrovni detailov histologických preparátov.

Z chirurgických metód nám nedá nespomenúť použitie femtosekundového lasera pri rezaní šošovky alebo rohovky s presnosťou na mikrometre, alebo excimerové lasery, ktorých zavedenie zbavilo miliónov ľudí potreby nosenia okuliarov. A to sme len pred 50 rokmi objavili fakoemulzifikáciu, ktorá je posledných 20 rokov zlatým štandardom liečby sivého zákalu a ešte pred 30 rokmi sa rutinne nepoužívali pri operácií umelé vnútroočné šošovky.

Vo farmakologickej terapii sa napríklad pri liečbe vekom podmienenej degenerácie sietečnice používa už 3. generácia antirastových faktorov zachovávajúca na dlhé roky centrálnu videnie u pacientov, ktorí by inak už boli prakticky slepí. Na doplnenie, len nedávno, na konci roka 2017, bola schválená prvá génová terapia Leberovej kongenitálnej amaurozy spôsobujúcej slepotu u detí, ktorá vírusovým vektorom, ktorý obsahuje správnu kópiu génu pre poškodený gén RPE65, lieči uvedené ochorenie. Aj keď samotná terapia je toho času veľmi drahá, je to prvá lastovička v úžasných možnostiach genetickej liečby ochorení, kde sme doteraz boli bezmocní.

Proces videnia je komplikovaný dej, závisí od správne fungujúceho oka - ako snímača, ale aj od správne fungujúceho mozgu - ako analyzátora a koordinátora videného obrazu. Ľudské - jednoduché, komorové oko je výsledkom dlhodobého, prirodzeného vývoja a adaptácie človeka na okolie. Nevidíme síce tak ostro a ďaleko ako orol, alebo tak dobre v tme ako sépia, ani tak rýchlo ako obyčajná mucha. Naše videnie je však stereoskopické,

okrem ostrého videnia, sme dobrí aj v odhade vzdialenosti, čo sa nám v ére lovcov zišlo a posunulo nás vo vývoji tam, kde sme teraz. Zrak nám zabezpečuje 90% okolitých vnemov, ktoré sú nutné pre rozpoznávanie tvári, umelecké cítenie alebo pochopenie videného. Vlastnosti, ktoré sú aj v dnešnej počítačovej dobe, rozvíjajúcej sa umelej inteligencie, zatiaľ jedinečné pre ľudí.

Skriptá sú delené na všeobecnú časť, refrakčné vady, rozoberajú najčastejšie sa vyskytujúce ochorenia oka a končia sa oftalmologickou traumatológiou. Prakticky sme pri členení vychádzali zo skúšobných otázok na skúšku z oftalmológie na Jesseniovej lekárskej fakulte v Martine.

Autori

ANATÓMIA A FYZIOLOGIA OKA

Anatómia a fyziológia oka

Oko je základným zmyslovým orgánom videnia. Makroskopicky sa skladá z troch základných obalov **pevný väzivový obal** (*tunica fibrosa*, rohovka a skléra), **cievny obal oka** - *uvea* (*tunica vasculosa*, dúhovka, ciliárne teleso a cievnatka) a **pigmentovo-neuroepitelový obal** (*tunica nervosa*, pigmentový epitel a sietnica).

Pre oko je adekvátnym podnetom viditeľné svetlo s rozsahom vlnovej dĺžky **350 – 780 nm**. Svetelné lúče po dopade na oko na ceste k sietnici prestupujú priehľadnými médiami pričom je podstatná časť energie svetelných lúčov pri prestupe pohltená v priehľadných médiách. Na podráždenie zmyslových buniek neuroepitelu sietnice sa tak využije len asi 10% svetla. Videnie, ktoré nám zaisťuje 90% zmyslových vnemov, je zložitým dejom, predstavuje ho vnímanie svetla, tvarov, farieb, kontrastu, hĺbky, rozlišovacia schopnosť a adaptácia na rôzne svetelné podmienky. Celý proces je komplikovaný a môže trvať **až 8 rokov**, kým sa vplyvom centrálnych regulačných mechanizmov, senzoryckých funkcií sietnice a optomotorických reflexov dotvorí všetko tak, aby sa nekoordinované pohyby očí a videnie u novorodenca dostali na úroveň kvality videnia u dospelého človeka.

Rohovka ako pevný a zároveň transparentný kryt oka je v centre hrubá približne 550 μm a v periférii má hrúbku takmer 1 mm. Jej priemer je približne 12 mm. Transparencia je zaistená pravidelným usporiadaním väzivových lamiel s kolagénymi vláknami a relatívnou dehydratáciou rohovky, ktorú aktívne vykonáva **endotel** rohovky. Povrch rohovky je veľmi husto pokrytý demyelinizovanými zakončeniami nociceptorov z *nn. ciliares longae* (z nazociliárnej vetvy n. trigeminus). Tieto nervové bunky sú veľmi citlivé na dotyk, teplotu a chemické zmeny. Rohovka je bezcievna (avaskulárna), vyživovaná je zo slzného filmu a komorovej tekutiny, kyslík prijíma pasívnou difúziou z okolitého vzduchu. Vzhľadom na to, že je bezcievna, je metabolizmus rohovky pomalý. Obvodový prechod rohovky a skléry, *limbus*, však býva pokrytý drobnými cievami a vlásoknicami prichádzajúcimi cez skléro-väzivovú vrstvu oka. Opticky je rohovka **asférická** plocha, v centre je opticky mohutnejšia v porovnaní s perifériou.

Rohovka sa skladá zo **šiestich** vrstiev:

- **epitel** - nachádza sa na povrchu rohovky. Má 5 vrstiev plochých nerohovatejúcich buniek, stále sa dopĺňujú z limbálnych kmeňových buniek, povrchové bunky sa postupne nahrádzajú novými. Na povrchu prvej vrstvy epitelu sa nachádzajú vláskovité výbežky - mikrovilli, na ktoré zlepšujú adhéziu slzného filmu na povrchu rohovky. Epitel sa regeneruje. Jeho hrúbka je približne 50 µm v centre rohovky.
- **Bowmanova membrána** - bazálna membrána epitelu
- **stróma** - kolagénové vlákna + keratocyty, tvorí 90 % hrúbky rohovky (cca 500 µm).
- **Duova vrstva** - $10 \pm 3,6$ µm hrubá acelulárna vrstva medzi zadnou strómou a Descemetovou membránou, prechádza až na trabekulárnu trámčinu
- **Descemetova membrána** - má homogénnejšiu štruktúru ako stróma, je odolná, tuhá vrstva a je produktom endoteliálnych buniek rohovky. Rohovku mechanicky zpevňuje.
- **endotel** - jednovrstvový plochý bunkový kryt vnútornej plochy rohovky. Jeho funkciou je čerpať sodíkové ióny a tým aj vodu zo strómy rohovky späť do prednej komory (aktívny transport na ktorý je potrebná energia). Bunky endotelu majú hexagonálny tvar.

Dúhovka automaticky reguluje množstvo svetla vstupujúce do oka cez šírku zrenice - **fotopické** (za svetla) a **skotopické** (za tmy) videnie, pomer prechádzajúceho svetla sa tak mení 1:12. Regulácia prebieha cez sympatikový nervový systém pozdĺž ciev k *m.dilatator pupillae* (mydriáza) a cez parasympatikové nervy ku *m. sphincter pupillae* (mióza). Fylogenetický sa jedná o starú štruktúru, v komorovom oku sa objavila ešte pred príchodom šošovky. Aferentná inervácia pre **pupilárny reflex** je vedená cez *n. opticus* do *nucleus pretectalis*, eferentná inervácia vedie z *ncl. pretectalis* do ipsi- aj kontralaterálneho *Edinger-Wesphalovho jadra*, odkiaľ vychádza *n. oculomotorius* do *gangl. ciliare*, ktorého parasympatikové vlákna inervujú *m. sphincter pupillae*.

Šírka zrenice, takisto ako šírka clony v objektíve fotoaparátu, ovplyvňuje **hĺbku ostrosti obrazu**. Pri úzkej zrenici je hĺbka ostrosti široká a naopak. Preto pri vyšetrení zrakovej ostrosti niekedy používame tzv. **stenopeickú dierku**, ktorá čiastočne eliminuje vplyv refrakčnej vady alebo nerovnosti rohovky na zrakovú ostrosť. Okrem hĺbky ostrosti ohraničuje zrenica časť rohovky a šošovky, ktoré sa bude najviac podieľať na tvorbe obrazu. Čím užšia je zrenica, tým menej sa prejavuje **sférická** optická chyba oka. Pri rôznej šírke zrenice pravého a ľavého oka hovoríme o **anizokórii**.

Farba oka závisí od množstva a hĺbky uloženia pigmentu na **prednej ploche** dúhovky. Pigment sa nachádza **aj na zadnej ploche dúhovky** kde bráni oslneniu, resp. prechodu svetla cez tkanivo dúhovky. Ak pigment na zadnej ploche chýba (napr. pri albinizme), farba sa nám javí ako ružová, pretože cez dúhovku presvitá červený reflex sietnice. Ak sa pigment nachádza na zadnej ploche dúhovky, ale nenachádza sa na prednej ploche dúhovky, je dúhovka **modrá** alebo **sivá**, je to výsledok *disperzie* svetla. Naopak s pridávaním množstva pigmentu na prednej ploche dúhovky sa mení farba oka zo zelenej, cez hnedozelenú až na tmavohnedú farbu. Výnimočne môžu byť dúhovky fyziologicky rôzne sfarbené - *heterochromia iridis* (pozn. ku rôznemu sfarbeniu dúhoviek môže dôjsť aj patologicky, napr. pri uveitíde). Fotokoaguláciou pigmentovej vrstvy možno trvalo zmeniť tmavú farbu oka na modrú. Niektoré lieky používané na liečbu glaukómu (analógy prostaglandínov) môžu ako vedľajší účinok spôsobovať naopak hnednutie dúhovky.

Šošovka je približne 4 mm hrubá spojka s viac zakrivenou zadnou plochou. Šošovka je tvorená prevažne **krystalínmi**, bielkovinami podobnými enzýmom (u cicavcov podobné alkohol dehydrogenáze), ktoré sa v priebehu evolúcie stali priehľadnými. Skladá sa z obalu (*capsula*), kôry (*cortex*) a jadra (*nucleus*). Počas embryologického vývoja je vyživovaná z *a. hyaloidea*, ktorá neskôr involuje a výživu šošovky zabezpečuje komorová tekutina. Pre zachovanie transparentie šošovky je potrebný intaktný obal, pri prasknutí obalu (obal je hrubý do 14µm) nasáva kortex a jadro vodu a tým sa znepriehľadňuje (napr. po traume, iatrogénne počas vnútroočných operácií).

Za pomoci ciliárneho telieska je schopná meniť svoj tvar a zakrivenie a tým optickú mohutnosť. Táto schopnosť sa nazýva **akomodácia** a umožňuje oku vytvárať ostrý obraz predmetov vzdialených od oka v rozmedzí od 7cm po nekonečno. Šošovka je fixovaná na výbežky vráskovca za tenkými pružnými vláknami závesného aparátu šošovky - *zonulae ciliaris*. Akomodácia prebieha **kontrakciou svaly *m.ciliaris***, ktorý má podobu **sfinktera** a nachádza sa vo vnútri vráskovcového telesa *corpus ciliare*. Kontrakciou sa zmenší priemer sfinktera, uvoľní sa závesný aparát a šošovka vlastnou elasticitou zmení svoj tvar - stane sa viac guľatou, zároveň sa zväčší jej hrúbka (Helmholtzova teória). Parasympatické nervové vlákna ku ciliárnemu svaly prichádzajú z Edinger-Westphalovho jadra cestou III (*n.oculomotorius*) hlavového nervu cez *ganglion ciliare*. **Akomodačný reflex je spojený aj s konvergenciou oboch očí a s miózzou** (je to logické, keď chceme pozeráť na blízko potrebujeme si zaostriť - akomodácia, spojiť oči - konvergen-

cia a prehĺbiť hĺbku ostrosti - mióza). Malé deti, s veľmi elasticou šošovkou, dokážu akomodovať až do + 15D. S pribúdajúcim vekom, približne od 45 rokov veku schopnosť akomodácie klesá, tento typ refrakčnej chyby sa nazýva **presbyopia**. Pre úplnú stratu elasticity šošovky, obvykle po 60. roku života schopnosť akomodovať celkom zaniká.

Svetlo lámajúci (dioptrický) systém oka tvorí rohovka a šošovka. Rohovka má lámavú silu + 40 až + 45 D a základná lámavosť šošovky je medzi + 16 až + 20 D.

Jednotkou refrakcie, alebo optickej mohutnosti je **1 dioptria (D)**.

Vzorec na výpočet optickej mohutnosti: $D = 1/f$ (ohnisková vzdialenosť)

Príklad: Šošovka s optickou mohutnosťou 1D zaostrí obraz do vzdialenosti 1m. Preto optická mohutnosť +60D je primeraná dĺžke oka a sústredí svetelné lúče do ohniska 16,7 mm za prednou plochou rohovky oka, pred centrálnou jamkou sietnice. Vtedy v mieste najostrejšieho videnia – žltej škvrne sietnice vzniká skutočný, ostrý, jasný, zmenšený a prevrátený - stredovo súmerný obraz predmetov.

Vráskovcové teleso, resp. *corpus ciliare* produkuje komorový mok (*humor aqueous*). Pre zachovanie fyziologických funkcií oka je nutný správny sférický tvar očnej gule, preto v oku musí byť fyziologický vnútroočný tlak (5 – 20 torr), ktorý bráni kolapsu oka tlakom okolitých tkanív. Komorový mok je číra, v porovnaní s krvnou plazmou hyperosmotická tekutina s pH 7,1 – 7,3. Produkcia komorového moku je 2 - 2,5 ul/min. Pri jeho tvorbe sa uplatňuje difúzia, ultrafiltrácia a aktívny transport cez bariéru epitelu vráskovcového telesa. Každú minútu sa vymení asi 1 % objemu komorového moku. Obsah aminokyselín je podobný krvnej plazme zbavenej proteínov pre zachovanie čírosti komorového moku. Slúži na výživu rohovky, šošovky, sklovca a celej filtračnej sústavy komorového moku.

Komorový mok sa produkuje v zadnej komore a cez zrenicu cirkuluje do prednej komory oka. V prednej komore sa filtruje **trabekulárnym systémom** na periférii dúhovkovo-rohovkového uhla a následne 85% komorového moku odteká cez Schlemmov kanál do venózneho riečiska cez vény na povrchu oka tzv. episklerálne vény. Zvyšných 15% komorového moku sa filtruje cez **uveosklerálny transport** späť do vráskovcového telesa a dúhovky.

Najväčšiu časť uveálneho traktu tvorí **cievovka** - *choroidea*. Je tvorená riedkym väzivom, obsahujúcim najmä **cievy**, jej kapilárna sieť vyživuje predovšetkým vonkajšiu časť sietnice - fotoreceptory. Výhradne zásobuje makulu a predné časti optického nervu. Okrem retinálneho pigmentového epitelu, obsahuje aj cievovka veľké množstvo pigmentových buniek obsahujúcich melanín - chromatofóry. Vďaka výraznej pigmentácii je vo vnútri oka tma a nedochádza k rušivým odrazom svetla. Oproti sklére je oddelená suprachoroideou a od vrstvy pigmentových buniek sietnice Bruchovou membránou. Cievovka slúži aj ako "chladič" sietnice, tým že je tvorená hustým cievnym plexom, odoberá aj prebytočné teplo, vznikajúce koncentráciou svetelných lúčov (samozrejme táto funkcia má svoje limitácie a fotokoagulácii po priamom pohľade do slnka nevie zabrániť).

Komorový systém oka tvorí medzi rohovkou dúhovkou a prednou plochou šošovky **predná očná komora**, medzi zadnou plochou dúhovky a zadnou plochou šošovky sa nachádza **zadná komora oka** a od zadnej plochy šošovky až po sietnicu tvorí oko **kavita sklovca** vyplnená sklovcom (anatómia a fyziológia sklovca je popísaná nižšie).

Inervácia oka - senzitívna inervácia pochádza z I. vetvy - oftalmickej (*n. opticus*) *n. trigeminus* (V), ktorý v oku tvorí krátke a dlhé ciliárne nervy - *nn. ciliares longi et breves*. Takmer všetky okohybné svaly sú inervované z *n. oculomotorius* (III), okrem *m. obliquus superior*, ktorý je inervovaný z *n. trochlearis* (IV) a *m. rectus lateralis*, ktorý je inervovaný z *n. abducens* (VI).

Sietnica je vnútorná vrstva oka. Je to priehľadná blanka o hrúbke 0,1 až 0,3 mm. **Jej úlohou je zachytiť svetlo, premeniť ho na elektrické signály, tieto spracovať a preniesť do zrakového nervu a ďalej do mozgu.** Sietnica je štruktúrou podobná nervovému tkanivu, je aj rovnako citlivá na hypoxiu. (Niektorí autori tvrdia, že sietnica je vlastne malá časť mozgu umiestnená v oku na to, aby predspracovala vizuálnu informáciu pred jej definitívnym spracovaním v mozgu).

Zadná časť sietnice (***pars optica retinae***) obsahuje svetlocitlivé bunky – tyčinky a čapíky. Tieto prijímajú a menia svetlo na elektrické potenciály, ktoré sú ďalšími vrstvami sietnice spracované a následne odvádzané pomocou vrstvy nervových vlákien sietnice, zrakového nervu a zrakovej dráhy do mozgu – do centra pre videnie v okcipitálnom laloku blízko *sulcus calcarinus*. Predná časť sietnice (***pars caeca retinae***) pokrýva ciliárne teliesko (*pars plana* aj *pars plicata*) a zadnú plochu dúhovky. Táto časť

sietnice neobsahuje svetlocitlivé bunky. Hranica medzi *pars optica* a *pars caeca* retinae má zubovitý tvar a nazýva sa *ora serrata*.

Z hľadiska embryonálneho vývoja sa sietnica delí na dve časti:

1. **Vonkajšia časť** je tvorená bunkami pigmentového epitelu sietnice (často aj v slovenčine označovaný skratkou RPE (retinálny pigmentový epitel, angl. retinal pigment epithelium) a acelulárnou membranou tzv. Bruchovou membránou. Bunky pigmentového epitelu sietnice sú navzájom vodotesne spojené pomocou *zonulae occludentes* a spolu s Bruchovou membránou tvoria tzv vonkajšiu hemato-okulárnu bariéru, čo má význam pre transparentnosť sietnice. Ďalšia funkcia RPE je aktívny transport potrebných živín pre tyčinky a čapíky a kontrola metabolizmu medzi cievovkou a neuroretinou. Štvrtou funkciou RPE je optická izolácia vonkajších segmentov fotoreceptorov.
2. **Vnútnú časť** sietnice tzv. neuroretinu tvoria tri vertikálne neuróny sietnice: senzorický epitel sietnice – **tyčinky a čapíky, bipolárne bunky a gangliové bunky**. Axóny gangliových buniek sietnice v podobe tenkej vrstvy retinálnych nervových vlákien (RNFL) (angl. retinal nerve fiber layer) smerujú k terču zrakového nervu, kde vytvárajú II. hlavový nerv - *nervus opticus*

Histologicky má sietnica 10 vrstiev:

1. pigmentový epitel sietnice (RPE)
2. vonkajšie segmenty fotoreceptorov – tyčinky a čapíky
3. vonkajšia limitujúca membrána - *membrana limitans externa*
4. vonkajšia jadrová vrstva – jadrá fotoreceptorov
5. vonkajšia plexiformná vrstva
6. vnútorná jadrová vrstva – vrstva bipolárnych buniek
7. vnútorná plexiformná vrstva
8. vrstva gangliových buniek
9. vrstva nervových vlákien (RNFL) – axóny gangliových buniek sietnice
10. vnútorná limitujúca membrána (MLI) - *membrana limitans interna*

Centrálna časť sietnice sa nazýva žltá škvrna (*macula lutea*) pre obsah žltého pigmentu v bunkách čapíkov. Je to časť sietnice, ktorá slúži na rozlišovanie detailov v strede zorného poľa (čítanie, písanie, šoférovanie, rozpoznávanie tvári) vďaka absolútnej transparentnosti, usporiadaniu, výške a šťihlosti čapíkov (neobsahuje tyčinky!). Pre za-

chovanie transparentnosti v centre neobsahuje cievy - tzv. fyziologická avaskulárna zóna sietnice.

Makula je celá oblasť medzi temporálnymi cievami - vetvami arteria centralis retinae.

Fovea o priemere 1500 μm je avaskulárna. Obsahuje približne 115 000 čapíkov, neobsahuje tyčinky. V svojom strede sa prehlbuje a vytvára jamkovitú štruktúru tzv. foveolu.

Foveola o priemere 350 μm má približne 2500 čapíkov, ktoré sú vysoké a štíhle. Každý tento čapík má svoju vlastnú bipolárnu a gangliovú bunku, čím je daný predpoklad vysokej rozlišovacej schopnosti. Prislúchajúce bipolárne a gangliové bunky sa odkláňajú radiálne nabok, preto v tomto mieste svetlo nemusí prechádzať všetkými vrstvami sietnice, ako je tomu v ostatných častiach sietnice, ale dopadá priamo na čapíky. To zaisťuje ostrejší a kvalitnejší vnem. **Čapíky** obsahujú tri druhy pigmentov tzv. **iodopsínov** a ich podráždením v rôznych kombináciách zaisťujú detailné farebné videnie cez deň. Periférne od makuly na jednu bipolárnu a jednu gangliovú bunku pripadá zväčšujúci sa počet tyčiniek a čapíkov, čím klesá rozlišovacia schopnosť sietnice v strednej a extrémnej periférii. Kým v oblasti foveoly sa nachádzajú len čapíky, smerom do periférie sa postupne objavujú tyčinky, ich počet sa smerom do periférie zvyšuje a v extrémnej periférii sietnice sa nachádzajú už len tyčinky. Sietnica v strednej a hlavne v extrémnej periférii je zodpovedná za periférne videnie a videnie za šera, **tyčinky** obsahujú **rhodopsin** a zaisťujú čierno biele videnie.

Podľa výskumov v posledných rokoch sa v sietnici nachádzajú aj špeciálne na **svetlo citlivé gangliové bunky** tzv. **ipRGC** (intrinsically photosensitive retinal ganglion cells) ktorý sú citlivé na **modré svetlo** s krátkou vlnovou dĺžkou (440 až 480 nm) a podieľajú sa na **riadení cirkadiálnych rytmov**. Obsahujú pigment **melanopsín**. Stimulácia týchto buniek studeným svetlom obsahujúcim modrú zložku (napr. obrazovka počítača, biela žiarivka, LED žiarovka) môže viesť týmto mechanizmom k poruchám spánku.

Sietnica je vyživovaná z dvoch zdrojov, z **cievovky** a z cievneho riečišťa **arteria centralis retinae**, ktorá je vetvou **arteria ophthalmica**. Cievovka zaisťuje metabolické potreby a výživu pigmentového epitelu sietnice a senzorického epitelu (tyčiniek a čapíkov). Bipolárne a gangliové bunky sietnice sú veľmi náročné na prívod kyslíka, sú vyživované z kapilárneho riečiska **arteria centralis retinae**. Kapilárny obeh sietnice nemá kolaterály, takže uzáver niektorej vetvy má za následok stratu funkcie vyživovanej oblasti sietnice,

ktorú táto cieva zásobuje. Kým gangliové bunky mozgu môžu prežívať bez kyslíka 5 až 6 minút, sietnicové gangliové bunky prežijú bez kyslíka 20 až 30 minút. Po ich smrti nastáva trvalá strata funkcie. Cievne ochorenia sietnice patria medzi veľmi časté choroby oka. Hlavným subjektívnym príznakom je rôzny stupeň poruchy videnia od krátkodobých výpadkov videnia až po úplnú trvalú stratu zraku.

Prenos signálu zo sietnice do mozgu

V sietnici rozlišujeme tri neuróny - **fotoreceptory, bipolárne bunky a gangliové bunky**. Axóny gangliových buniek najskôr tvoria **vrstvu nervových vlákien sietnice (RNFL)**, následne sa spájajú v terči zrkového nervu. **Terč zrkového nervu (TZN)**, nazývaný aj papila nervi optici) je miestom výstupu axónov gangliových buniek zo sietnice do zrkového nervu. Má tvar ohraničeného oválu. Horizontálne má terč zrkového nervu priemer $1,76 \pm 0,3$ mm, vo vertikálnej rovine je priemer $1,92 \pm 0,3$ mm. Obsahuje **1,2 až 1,5 miliónov axónov** zoskupených do zväzkov, podpornú gliu (astrocyty a oligodendrocyty), extracelulárnu matrix a cievy. Terč zrkového nervu je za fyziologických okolností **ružový** (čo je spôsobené početnými jemnými arteriolami, ktoré sú vetvami zadných ciliárnych artérií), **dobře ohraničený** oproti okolitej sietnici a **v rovine okolitej sietnice**. Vplyvom nahromadenia nervových vlákien je okraj papily ľahko nadvihnutý, čo sa označuje ako neuroretinálny lem terča zrkového nervu. **Nervové vlákna papily ani sietnice nemajú myelínovú pošvu**. Pokiaľ myelin zasahuje aj na sietnicu (fyziologická variácia v podobe bielych pruhov vychádzajúcich z TZN) stav nazývame **fibrae medullares**. Smerom k jej centru sa papila mierne prehĺbuje, hovoríme o tzv. **fyziologickej exkavácii**. V centre exkavácie sa nachádzajú **artéria a vena centralis retinae**, ktoré sa po priechode cez lamina alebo v jej blízkosti delia na **štyri hlavné vetvy**: ramus temporalis superior a inferior a ramus nasalis superior a inferior. Nervové vlákna prechádzajú cez lamina cribrosa sclerae. Následne vystupujú von v podobe optického nervu. Samotné usporiadanie nervových vlákien v zrkovom nerve má svoje presné pravidlá - nervové vlákna v zrkovom nerve, ktoré vedú informácie z makulárnej oblasti (makulo-papilárny zväzok) vnikajú do nervu v temporálnom kvadrante terča a až za očnou guľou sa usporiadajú centrálné, následne sú obklopené vláknami z paramakulárnej oblasti a vláknami z periférie. Zrkový nerv tak ako aj ostatné časti centrálného nervového systému je obalený obalmi - *pia mater, arachnoideou* a

zvonku silnou *durálnou pošvou*. Všetky 3 obaly sú pokračovaním mozgových blán. V očnici prebieha zrakový nerv v dĺžke asi 3 – 4 cm. Po prestupe cez kanál zrkového nervu - *canalis nervi optici*, sa v lebke oba zrkové nervy spoja a čiastočne sa prekrížia, vytvárajú tzv. **chiazmu** (nervové vlákna z vnútorných polovic sietníc sa krížia a z vonkajších polovic pokračujú bez kríženia).

Zrkový nerv rozdelíme na štyri úseky

1. Intrabulbárny (terč zrkového nervu, cca 1mm)
2. Intraorbitálny (24 mm)
3. Intrakanalikulárny (9mm úsek v *canalis n.optici*)
4. Intrakraniálny (16 mm po chiazmu)

Zmiešané axóny za chiazmou prebiehajú smerom k mozgu ako *tractus opticus*, pokračujú po povrchu *pedunculi cerebri* a končia na dorzálnnej ploche thalamu v primárnom zrakovom centre – v *corpus geniculatum laterale*. Odtiaľ pokračujú axóny vejárovite ako *radiatio optica* do vizuálneho kortexu v okcipitálnom laloku tzv. **17. Brodmanova oblasť**. Zrkové vlákna tam končia usporiadané v jednej z hlavných rýh mozgovej kôry (*fissura calcarina*) v okcipitálnom laloku. Axóny zo sietnice sú v zrkovej kôre usporiadané **retinotopicky**. Vlákna z makulárnej krajiny sa premietajú na okcipitálny koniec *fissura calcarina*, pred ním sa končia paramakulárne vlákna a najviac vpredu vlákna z periférie sietnice. Vo vizuálnom kortexe, v 17. oblasti sa spracúva prvotný vnem. Pre ďalšiu analýzu obrazu - pohyb, farba, jas, kontrast - slúžia ďalšie oblasti s ktorými má 17. oblasť priame spojenie, napr. **18. Brodmanova oblasť** má rôzne asociačné funkcie, jej porucha spôsobuje vizuálnu agnóziu, neschopnosť pomenovať vidie predmety, neschopnosť rozlíšiť jas, farbu, pohyb. **Area 19.** má význam pre očné pohyby, pohyby tváre a tela, jej dráždenie spôsobuje nystagmus. V zrkovej funkcii sa uplatňuje aj **area 39. a 40.** – *gyrus angularis* a *supramarginalis*; pri ich poruche nemôže postihnutý napríklad čítať (alexia) alebo písať (agrafia). Vyššie mozgové funkcie (rozpoznávanie tvarov, osôb, predmetov) sú vyhodnocované vo frontálnom kortexe.

VYŠETROVACIE METÓDY V OFTALMOLÓGIÍ

Vyšetrenie zrakovej ostrosti (ZO)

Vyšetrenie centrálneho videnia (zrakovej ostrosti - ZO) patrí medzi základné vyšetrovacie metódy v oftalmológii. Obvykle ho vykonávame **ako druhé v poradí (prvé je obvykle meranie refrakcie)**.

Zraková ostrosť závisí nielen od funkcie všetkých svetlolomných častí oka (rohovka, šošovka, sklovec) ale aj centrálnych úsekov sietnice (macula lutea), zrakového nervu, centrálnych úsekov zrakové dráhy až po kôrové centrá v okcipitálnom laloku mozgu.

ZO človeka je fyziologicky limitovaná hustotou fotoreceptorov v centre žltej škvrny (tzv. minimum separabile). Niektoré zvieratá majú aj lepšiu ZO ako človek.

Refrakčné vady tiež výrazne vplývajú na zrakovú ostrosť (myopia na diaľku, presbyopia na blízko, hypermetropia a astigmatizmus na diaľku aj na blízko).

Zraková ostrosť (ZO) (angl. visual acuity - VA, slangovo "vízus") sa vyšetruje najprv **bez použitia korekčných skiel ako tzv. nekorigovaná zraková ostrosť (NZO)** a následne **po odmeraní refrakcie** = dioptrií (napr. autorefraktorom) a použitím najlepšej možnej korekcie sklami ako tzv. **najlepšia korigovaná zraková ostrosť (NKZO)** (angl. best corrected visual acuity - BCVA, slangovo "vízus s korekciou").

Vyšetrenie sa vykonáva na každom oku zvlášť, pričom nevyšetrované oko prekryjeme krytkou. Ako prvé vyšetrujeme obvykle pravé oko. Pre špeciálne účely sa vykonáva aj vyšetrenie binokulárne.

Vyšetrenie sa vykonáva z **presne určenej vzdialenosti** oka pacienta a povrchu optotypu - obvykle z **5 alebo 6 m**, zriedkavejšie z 3 alebo 4m. V USA sa používa obvykle vzdialenosť 20 stôp, preto sa môžeme stretnúť aj s výsledkom 20/X (normálna ZO je 20/20).

Na vyšetrenie sa používajú **optotypy**, čo sú tabule alebo obrazovky so zobrazenými číslami, písmenami alebo symbolmi rôznej veľkosti. Najčastejšie používané optotypy sú:

Snellenov optotyp - písmená + čísla + rozne orientácie veľkého písmena "E" tzv háky.

Veľkosť znakov sa mení lineárne. Snellenov optotyp využíva tzv. **minimum separabile**, t.j. vlastnosť sietnice, že pri zobrazení detailu pod jedným uhlovým stupňom sú podráždené vo fovei dva čapíky, pričom medzi nimi zostáva jeden čapík nepodráždený a z topografie makuly. Makula o rozmere 5500 μm odpovedá 15° centrálného zorného poľa (CZP), priemer fovea centralis je 1500 μm , čo odpovedá 5° CZP, priemer foveoly je 350 μm , čo predstavuje 1° CZP, umbo = 150 - 200 μm .

Snellenov optotyp je skonštruovaný tak, že znaky sú zobrazené pod 5 uhlovými minútami (5'), detaily znakov pod 1 uhlovou minútou (1').

Hodnota zrakovej ostrosti sa vyjadruje v zlomkoch. V čitateli sa udáva **vzdialenosť, z ktorej pacient číta** (v m) a v menovateli **vzdialenosť, z ktorej by mal byť znak prečítaný** (hodnota je uvedená vedľa riadku na optotype). **Riadky sú očíslované tak, aby zodpovedali vzdialenosti, z ktorej by zdravý pacient mal daný riadok vidieť (napr 60 je vedľa riadku, ktorý by mal zdravý pacient vidieť zo 60m).**

Napríklad, ak pacient prečíta len prvý riadok zo 6 metrov (6m - optotyp), potom hodnota zrakovej ostrosti je 6/60 t.j. len 10% normálnej zrakovej ostrosti. **Hodnota 6/6 alebo 5/5 resp. 20/20 je fyziologická 100% ZO.**

Zrakovú ostrosť môžeme vyjadriť aj **decimálne** napr. 0,5 (ako výsledok výpočtu vyjadrenia zlomkom v tomto prípade 5/10) čo je 50% fyziologickej ZO. Decimálne je **normálna zraková ostrosť 1,0 alebo viac.**

Snellenov optotyp je vhodný na vyšetrenie zrakovej ostrosti pri ochoreniach rohovky a šošovky a na korekciu refrakčných chýb. Nie je veľmi vhodný pre vyšetrenie zrakovej ostrosti pri ochoreniach sietnice, najmä makuly, pretože má malý počet znakov v jednom riadku a malý počet riadkov. Preto bol v r. 1982 vyvinutý pre potrebu klinickej štúdie Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) nový štandardizovaný optotyp určený na **na vyšetrenie ZO u pacientov s chorobami sietnice, najmä žltej škvrny.**

ETDRS optotyp obsahuje 14 riadkov, každý riadok má 5 znakov, na optotype sa strieda 10 znakov. Každý znak je rozlišovaný vertikálne pod uhlom 5° a horizontálne 4°. Znaky a riadky majú rovnaký odstup, **veľkosť znakov sa mení progresívne** od riadka k riad-

ku o 0,1 log veľkosti jednotky alebo o 26 %, preto má ETDRS optotyp tvar prevráteného trojuholníka.

ETDRS optotyp sa číta **zo 4 metrov**, pri nízkom videní z 1 metra. Hodnota zrakovej ostrosti na ETDRS optotype sa vyjadruje dvoma spôsobmi: zlomkom, kde v čitateli je 20 a v menovateli hodnota riadku udaná vľavo (napr. 20/20, vzdialenosť je vyjadrená medzinárodnou jednotkou pre stopu - foot = 30,48 cm) alebo v tzv. LogMAR, čo je vyjadrenie pomocou logaritmickej stupnice - logaritmus minimálneho uhla rozlíšenia (LogMAR = Logarithm of the Minimal Angle of Resolution), hodnota riadku uvedená na optotype vpravo. Prečítané písmená sa zakrešujú do schémy, to je hlavný rozdiel oproti Snellenovým optotypom, kde po urobení chyby v riadku automaticky znižujeme prečítaný riadok - tu v LogMAR ETDRS **hodnotíme počet písmen, ktoré pacient prečítal**. Pre štatistické spracovanie sa často hodnota používa v tzv. **skóre**.

LCD optotypy umožňujú zobrazenie rôznych typov optotypov na jednej obrazovke, sú ovládané diaľkovým ovládačom a dajú sa nastaviť na rôzne vyšetrovacie vzdialenosti.

Landoltov (rôzne orientované písmeno C).

Detské optotypy (symboly ako napr. siluety zvierat rôznej veľkosti, je vhodné pred vyšetrením dieťa naučiť poznávať symboly)

Jaegerov optotyp sa používa na vyšetrenie **ZO na blízko**, (texty rôznej veľkosti nad sebou) existujú viaceré varianty.

ZO u pacientov s výrazne zníženou zrakovou ostrosťou vyšetrujeme počítaním prstov ruky na rôzne vzdialenosti (obvykle 0,5 až 5m pričom prsty na 5m sú ekvivalencom ZO 5/50 t.j. 0,1 = 10% normálnej ZO). Nižšiu ZO vyjadrujeme ako "**prsty pred okom, pohyb pred okom, svetlocit s lokalizáciou (odkiaľ svieti svetlo), svetlocit, bez svetlocitu**".

ZO môže byť u niektorých jedincov aj lepšia ako je zaužívaná norma, preto sa môžeme stretnúť aj s výsledkami typu 6/4 resp. 1,5. Niektoré optotypy umožňujú vyšetrenie až do ZO 2,0 čo sa dosahuje obvykle len binokulárne.

Vyšetrenie refrakcie - refraktometria

Všeobecne **refrakcia** znamená zmenu smeru vlnenia pri prechode rozhraním medzi dvomi prostrediami s rôznym indexom lomu. V oftalmológii pod pojmom refrakcia rozumíme hodnotu odchýlky lomivej schopnosti oka od normy. Refrakcia závisí od **pomeru lomivosti všetkých lomných prostredí oka (rohovka, šošovka) k dĺžke očnej gule**. Jednotkou refrakcie je 1 dioptria (D). Šošovka s optickou mohutnosťou 1D zaostrí obraz do vzdialenosti 1m. Šošovka s optickou mohutnosťou +10D zaostrí obraz do vzdialenosti 1/10 m t.j. 10 cm. Na zaostrenie obrazu na vzdialenosť približne 2cm, čo je obvyklá axiálna dĺžka oka, je potrebná takmer 5 násobná lomivá schopnosť optického aparátu oka (lomivá schopnosť rohovky je približne +43 D a šošovky +22 D). Pokiaľ je v správnom pomere zakrivenie rohovky, lomivá sila šošovky a axiálna dĺžka, lúče idúce z nekonečna sa lámu na úroveň sietnice a obraz je ostrý. Také oko nepotrebuje korekciu sklami alebo šošovkami - je **emetropické**.

Refrakcia oka sa môže fyziologicky meniť keď **zaostrujeme na blízko - akomodujeme**. Preto na presné meranie refrakcie **je nutné akomodáciu vyblokovat' kvapkami** tzv. **cykloplegikami** (napr. tropikamid alebo atropín).

V súčasnosti najčastejšie refrakciu meriame špeciálnym prístrojom - **autorefraktorom**, prípadne spolu so zakrivením rohovky - **autokerato-refraktorom**. Staršie metódy - ktoré sa ale ešte stále používajú najmä pri vyšetrení malých detí alebo nespolupracujúcich pacientov - sú **skiaskopia** (nesúvisí s RTG vyšetrením!) a **retinoskopia**.

Pri **skiaskopii** vyšetrujúci sleduje smer pohybu svetelného reflexu sietnice pričom používa špeciálne **zrkadielko s centrálnym otvorom**. Pred okom posúva lištu s korekčnými šošovkami s postupne narastajúcou hodnotou a sleduje pri akej sile korekčného skla dôjde k zmene smeru pohybu reflexu. Na rovnakom princípe ale automatizovane s použitím fotodetektora fungujú aj autorefraktometre.

Retinoskopia je podobná skiaskopii, rozdiel je v tom že do oka posiela vyšetrujúci špeciálnym v ruke držaným prístrojom úzky lúč svetla a sleduje smer pohybu reflexu, pričom na oko pozerá cez optiku, kde môže meniť optickú mohutnosť predsadeného korekčného skla.

Vyšetrenie zakrivenia rohovky - keratometria.

Keratometria je meranie **zakrivenia** rohovky. V minulosti sa používal na meranie keratometer podľa Javala, v súčasnosti sa vykonáva obvykle meranie pomocou **autorefrakto-keratometra** (ARK) - prístroj okrem refrakcie meria aj keratometrické parametre. Z nameraných hodnôt centrálnych polomerov zakrivenia rohovky zisťujeme **optickú mohutnosť rohovky** v jej najstrmšom a na ňom kolmom - najplochšom - meridiáne, t.j. meriame veľkosť **rohovkového astigmatizmu**. Pri meraní sa odporúča sledovať centrovaciu značku prístroja. Obvykle má tvar kruhu alebo súmernej elipsy. Ak je deformovaná, môže to naznačovať patologické zmeny tvaru rohovky napr. degeneráciu, zápal, pourazové deformity, či keratokonus (vrodené ochorenie rohovky prejavujúce sa deformáciou).

Vyšetrenie hrúbky rohovky - pachymetria.

Pachymetria - meranie hrúbky rohovky. Pachymetrické vyšetrenie je základným vyšetrením pre všetky incízne a laserové zákroky na rohovke. Pachymetricky je možné detekovať aj rohovkový edém. Existujú dve metódy pachymetrie: **kontaktná** - hrúbka rohovky je meraná **ultrazvukovým pachymetrom (USG A-mód)**, meranie prebieha tak, že sa hrot sondy dotkne anestetizovanej rohovky, podľa zmeny echogenicity sa zmeria hrúbka rohovky a **bezkontaktná** - využíva koherentné polarizované svetlo - meranie hrúbky rohovky je vykonané **zmeraním šírky prierezu rohovky zobrazeného úzkym lúčom svetla**. Obvykle je súčasťou iných oftalmologických prístrojov - endotelového mikroskopu, pneumotonometra. Pachymetriu môžeme zmerať aj vyšetrením predného segmentu oka optickou koherenčnou tomografiou (OCT) alebo rohovkovým topografom. Výhodou bezkontaktných metód je rýchlosť, jednoduchosť, nie je tu riziko prenosu infekcie a nie je potrebné použitie lokálneho anestetika.

Rohovková topografia a aberometria.

Topografia rohovky je vyšetrovacia metóda, ktorá **podrobne popisuje tvar rohovky, meria dioptrickú mohutnosť rohovky, monitoruje zmeny zakrivenia.**

Rohovkové topografy využívajú dve odlišné metódy (niekdy aj súčasne):

Placidov disk je okrúhly, terču podobný disk, ktorého svietiace sústredné kružnice sa odrážajú od povrchu rohovky ako od vypuklého zrkadla. Odraz svetelných lúčov od prednej plochy rohovky zaznamená videokamera. Následne je obraz transformovaný do 3D zobrazenia, ktoré poskytuje **farebnú topografickú mapu povrchu rohovky.**

Scheimpflugova kamera pracuje na princípe štrbinovej lampy vytvárajúcej prierez rohovkou. Okrem analýzy tvaru a zakrivenia rohovky na jej **prednej a aj zadnej ploche** umožňuje aj presné meranie hrúbky rohovky a vytvorenie **mapy hrúbky rohovky.**

Z rohovkových máp sme schopní zistiť polohu, polomer zakrivenia a dioptrickú hodnotu ktoréhokolvek bodu na rohovke (ako klasická turistická mapa) ako aj hrúbku rohovky. Slúžia najmä k presnému mapovaniu pravidelného a nepravidelného astigmatizmu a k diagnostike ektatických ochorení rohovky najmä **keratokónu** a tiež pred laserovými refrakčnými operáciami.

Aberometria, nazývaná tiež wavefront analýza, je vyšetrovacia metóda slúžiaca k objektivizácii aberácii vyššieho rádu (III. - VIII. rádu) optického systému oka metódou analýzy vlnoplochy. Takto získané informácie o aberáciách umožňujú precíznu korekciu refrakčných väd oka - napríklad pri laserových refrakčných operáciách.

Vyšetrenie oka štrbinovou lampou - biomikroskopia.

Predný segment oka a jeho okolie vyšetrujeme najskôr **pohl'adom - aspexiou t.j.** makroskopicky. Na detailné vyšetrenie je potrebné vyšetrenie **biomikroskopicky** tzn. s použitím **štrbinovej lampy**. **Štrbinová lampa je binokulárny mikroskop** (oko vidíme priestorovo, stereoskopicky) so zväčšením 6 - 40 x, pre presné zobrazenie štruktúr predného segmentu oka. S použitím špeciálnych šošoviek predsaďených pred oko môžeme vyšetrovať aj očné pozadie (vtedy sa jedná o formu tzv. nepriamej oftalmoskopie). Názov štrbinová lampa popisuje hlavný používaný zdroj svetla, ktorým je žiarovka alebo luminiscenčná dióda (LED) ktorej svetlo je usmernené prechodom cez štrbinu do podoby **úzkého pásika intenzívneho svetla**. Šírku tohto pásika a aj uhol z ktorého dopadá na oko môžeme plynulo regulovať. Tak je možné vytvoriť akoby **optický prierez štruktúrami oka**, najmä predného segmentu a sme tak schopní presne určiť hĺbku patologických zmien. Okrem štrbinového zdroja svetla môžeme použiť aj iné druhy osvetlenia - difúzne osvetlenie, priame fokálne osvetlenie, zrkadlové osvetlenie, retroilumináciu, nepriame osvetlenie a rozptylové osvetlenie (napr. pri katarakte). Za vynálezcu štrbinovej lampy považujeme **Allvara Gullstranda**, ktorý vynašiel "veľký oftalmoskop bez svetelných reflexov" v r. 1911. Za jeho prácu v optike oka mu v tom roku bola udelená Nobelova cena za fyziológiu a medicínu.

Vyšetrenie predného segmentu je možné čiastočne vykonať aj pomocou **priamej oftalmoskopie**. Vyšetrujeme červený reflex, ktorý sa objaví pri osvetlení priamo v smere vizuálnej osi oka, za normálnych okolností je reflex homogénne červeno - oranžový. V podstate to môžeme prirovnať k červenému reflexu na fotografií pri použití blesku (v dnešnej dobe to mnohé fotoaparáty automaticky korigujú). Pokiaľ existuje nejaká prekážka vo vizuálnej osi (katarakta, hemoftalmus), resp. nie je fundus homogénny (napríklad tumor sietnice alebo choroidey) je zmenený aj červený reflex pozadia (neprítomný - tmavý, bledý, nehomogénny).

Pri vyšetrení oka postupujeme systematicky smerom od predu do zadu, pričom začíname vyšetrením okolia a adnex oka. Nesmieme zabudnúť aj na vyšetrenie pohyblivosti - motility očí.

Očnica

- okraj
 - *fyzilogický*: hladký a palpačne nebolestivý, spoločne s výstupmi vetiev V1 a V2 *n.trigeminus*.
 - *patologický*: nerovný (fraktúra očnice), citlivý - bolestivý
- obsah
 - *fyzilogický*: v úrovni okrajov očnice
 - *patologický*: *exoftalmus* (oko prominuje pre retrobulbárny proces, vzduch - praskanie - *emfyzém*)
 - *enoftalmus* (fraktúra dna očnice, Hornerov syndróm)

Okohybné svaly - vyšetrujeme pohyblivosť bulbu všetkými smermi, všímame si, či je pohyb symetrický, plynulý, či dotahuje do krajných polôh, či konverguje osi pohľade do blízka.

Mihalnice

- tvar mihalníc
 - *fyzilogický*: bežný pre každú rasu
 - *patologický*: kolobóm (vrodený rázštep mihalnice), epicanthus (vnútorná kožná riasa, *blepharochalasis* (previs horných mihalníc, nadbytočná koža)
- pohyblivosť mihalníc
 - *fyzilogická*: voľná
 - *patologická*: ptóza (pokles hornej mihalnice), blepharospasmus (kŕčovitý spazmus mihalníc), lagoftalmus (nedovretie mihalníc, porucha *n. facialis*)
- očná štrbina
 - *fyzilogická*: primeraného tvaru a veľkosti
 - *patologická*: užšia (ptóza, myasténia), širšia (tyreotoxikóza)
- postavenie okrajov mihalníc
 - *fyzilogické*: slzný bod a hrana okraja mihalnice (marga) nalieha na bulbus
 - *patologické*: *entropium* (otočenie okraja mihalnice proti bulbu), *ectropium* (okraj mihalnice otočený smerom von)
- koža mihalníc a okolia oka
 - *fyzilogická*: bez patologických zmien

- *patologická*: edém, zápal, hematóm (okuliarový hematóm - fraktúra lebečnej bázy), ekzém, eflorescencie (*herpes simplex/zoster, molluscum contagiosum, xanthelasma*), tumor - bazalióm, spinocelulárny karcinóm

Slzné cesty

- slzná žľaza
 - *fyzilogická*: palp.nebolestivá
 - *patologická*: zápal, *tumor* - esovite prehnutá mihalnica
- slzné body
 - *fyzilogické*: naliehajú na spojovku, otvorené = voľne priechodné
 - *patologické*: odialené – ektropium, ďalej zúžené až uzavreté
- slzné kanáliky
 - *fyzilogické*: pri tlaku cez kožu mihalníc nevyteká obsah späť
 - *patologické*: *rubor, dolor*, pri zatlačení vyteká obsah späť: slzy - hnis = stáza - zápal v odvodných cestách
- slzný vak
 - *fyzilogický nález*: oblasť je pokojná, nebolí, pri zatlačení nie je výtok zo slzných bodov
 - *patologický*: v oblasti vnútorného kútika a dolnej mihalnice *rubor, calor, dolor, tumor*
- priechodnosť slzných ciest - skúška 2% fluoresceínom, ktorý kvapneme do slzného vaku
 - *fyzilogický nález*: po 1 minúte sa farbivo objaví v nose
 - *patologický nález*: tampón v nose sa nesfarbí fluoresceínom

Spojovka

- spojovka - bulbárna, tarzálna
 - *fyzilogický nález*: vidíme len ojedinelé, úzke cievky, priehľadná - pod tarzálnou spojovkou presvitá rovnobežné usporiadanie Meibomských žliazok, hladká, lesklá
 - *patologický nález*: prekrvenie spojovky - anémia alebo hyperémia - injekcia povrchová, hlboká, alebo zmiešaná, lokalizovaná hyperémia (*episkleritída*), krvácanie pod spojovku - *sufúzia*, farba - žltá u ikteru, tmavé pigmentácie

pri limbe pri Addisonovej chorobe, povrch - *folikuly* (vírusová konjunktivitída, trachóm), *papily* (vernálna alebo gigantocelulárna konjunktivitída), edém - chemóza, zníženie lesku (suchá spojovka), nerovnosti (jazvy, degeneratívne zmeny - *pinguecula*, *pterygium*, tumory), *symblepharon* - zrasty medzi bulbárnou a tarzálnou spojovkou

- spojkovkový vak - **pre aspexiu fornixov je dôležité vykonať everziu hornej mihalnice !**

- *fyziologicalký nález*: slzný film
- *patologický nález*: *epifora* (zvýšená produkcia slz z iritácie povrchu oka, alebo zhoršeného odtoku slz), hlien, hnis, membrány, cudzie telesá, krv

Bulbus

- *fyziologicalký nález*: primeranej veľkosti, tvaru, vrchol rohovky odpovedá okrajom očnice, paralelné postavenie (*orthophoria*), pohyblivosť voľna všetkými smermi
- *patologický nález*: veľkosť - *microphthalmus* (vrodená toxoplazmóza), *buphthalmos* (vrodený glaukóm), tvar - *staphyloma* (vyklenutie časti bulbu), atrofia (*bulbus quadratus* - previazaný balík), poloha - *exophthalmus* (endokrinná orbitopatia), *enophthalmus* (Hornerov syndróm), postavenie - *esotropia*, *exotropia*, *esophoria*, *exophoria* (rozlíšiteľné zakrývacím testom), pohyblivosť - obmedzená (*blow-out* fraktúra, paralytický strabizmus)

Rohovka

- *fyziologicalký nález*: primeranej veľkosti (11 x 10 mm), pravidelného zakrivenia, povrch hladký lesklý, transparentná, bez zníženia rohovkovej citlivosti (rohovkový reflex)
- *patologický nález*: veľkosť - *microcornea*, *megaloconea* (pri buphthalme), zakrivenie - *keratoconus*, *keratoglobus*, *cornea plana*, povrch - nerovný, matný, s infiltráciami, pri ofarbení fluoresceínom sa farbja defekty (*erosio*, *ulcus*), zníženej transparencie - *nubecula* (jemný dymový zákal), *macula* (šedavý zákal), *leucoma* (nepriehľadný belavý zákal), *cicatrix* (lineárna jazva po traume)

Očné bielko

- *fyziológický nález*: farba - biela, vekom sa meníaca do žltá-belava, hladký povrch pravidelného zakrivenia
- *patologický nález*: farba - modrá (*osteogenesis imperfecta*), žltá (*icterus*), červenofialová (pri zápaloch skléry), sivastá (stenčená, presvitá uveálne tkanivo), tvar - vyklenutie + stenčenie (*sclerectasia*) pri zvýšenom vnútroočnom tlaku, u adherentných leukómov a stafylómov; stafylóm po oslabení steny pri zápaloch, degeneráciách, v jazve; episkleritída - lokalizované zdureníe podspojkového tkaniva, hyperémia a zvýšená palpačná citlivosť

Dúhovka

- *fyziológický nález*: farba - rovnaká, ovplyvnená množstvom pigmentu (existuje aj vrodená heterochrómia), zachovaná kresba, tvar medzikužia, zrenicový okraj voľný a pohyblivý
- *patologický nález*: **farba** - albinizmus (chýbajú obe pigmentové vrstvy dúhovky), heterochrómia - rozdielne sfarbenie dúhoviek (patologicky pri uveitíde); **kresba** - atrofická (v starobe, po akútnom glaukómovom záchvate), zotretých hraníc (edém), **tvar** - *aniridia* (vrodené chýbanie dúhovky), *ectopia pupillae* (chybná poloha zrenice), *coloboma* (chýbanie časti dúhovky), *iridodialysis* (odtrhnutie koreňa dúhovky), *iridorrhexis* (natrhnutie sfinktera dúhovky); **okraj zrenice** - zneokrúhlený - *synechiae posteriores* (zrasty dúhovky a šošovky), *synechiae anteriores* (zrasty dúhovky a rohovky), *iris bombata* (pri totálnom zraste zrenice so šošovkou sa za dúhovkou hromadí komorová tekutina a vyklenuje dúhovku do prednej komory), *iridodonesis* (chvejúca sa dúhovka, pohyb sklovca sa prenáša na dúhovku) - typické pri afakii, luxácii alebo subluxácii šošovky

Zrenica

- *fyziológický nález*: okrúhly tvar, priemer 2-5mm, bez vnútorného obsahu (môže obsahovať vlákna perzistujúcej pupilárnej membrány), čiernej farby, pohyblivá/voľná, prítomná priama aj konsenzuálna reakcia na svetlo (pupilárny reflex), pri pohľade do blízka akomodačný reflex (**mióza**, konvergencia, akomodácia)

- *patologický nález*: **tvar** - nepravideľný - vrodené a získané po úrazoch, zápaloch (*synechiae*), operáciách, *seclusio pupillae* (zrast celého okraja zrenice s predným púzdrom šošovky), **šírka** - mydriáza (rozšírená zrenica), mióza (zúžená zrenica), *anisocoria* (rozdielna veľkosť zreníc); **obsah** - *occlusio* (uzáver zrenicového priestoru, napr. fibrínom), **farba** - sivá (zákal šošovky, zmeny sklovca), žltá (amaurotické oko, glióm), žltohnedá (zákal jadra šošovky), červenkastá (*haemophthalmus*), nepohyblivá (*secclusio, occlusio, synechiae post.*)

Šošovka

- *fyziológický nález*: transparentná, centrovaná, bez pohyblivosti.
- Patologické zmeny - zákal v kôre, jadre alebo pred zadným púzdrom, šošovka môže byť sublúxovaná (časť šošovky vidíme) alebo totálne luxovaná (obvykle smerom dozadu) t.j. šošovku nevidíme, nachádza sa v sklovci. Stav neprítomnosti šošovky bez náhrady sa nazýva **afakia**. Ak je šošovka nahradená umelou, stav nazývame **pseudophakia**.

Vyšetrenie polohy, postavenia a motility očí.

Pri každom očnom vyšetrení vykonávame orientačné vyšetrenie polohy, postavenia očí a ich pohyblivosti - motility. Je to veľmi dôležité **u detí**, pacientov **po úrazoch**, pacientov s **dvojitým videním** (diplopiou) a u pacientov **odoslaných k vyšetreniu neuroológom a endokrinológom**.

Poloha očí ja daná polohou (hlbkou) oka v očníci. Pokiaľ je oko posunuté dopredu, hovoríme o **exoftalme** (najčastejšou príčinou je endokrinná orbitopatia pri chorobách štítnej žľazy). Polohu oka smerom dozadu (zapadnuté oko) nazývame **enoftalmus**. Býva spôsobený vysokým vekom, kachexiou alebo môže byť súčasťou Hornerovho syndrómu (mióza, ptóza, enoftalmus) pri poškodení sympatiku.

Postavenie očí popisuje polohu očí pri **pohľade do diaľky**, kedy za fyziologických podmienok oči sledujú jeden bod v diaľke a osi pohľadu vtedy idú súbežne – postavenie očí je **paralelné**.

Konvergentné postavenie očí je vtedy, keď dochádza k pohybu oboch očí smerom dovnútra. Fyziologicky sa vyskytuje pri pohľade do blízka (spolu s akomodáciou). Konvergencia môže vzniknúť aj pri pohľade do diaľky za patologických okolností (konkomitantný strabizmus, bilaterálna paréza n. abducens). **Divergentné** postavenie očí znamená rozbiehanie oboch očí smerom von.

Pokiaľ zistíme, že pri pohľade do diaľky je prítomné škúlenie, vykonáme **krycí test (cover test)**, ktorý spočíva v **prekrytí jedného (neškúliaceho) oka** krytkou tak, aby pacient okom nevidel. Sledujeme zároveň prípadný pohyb škúliaceho druhého oka. Pokiaľ sa toto oko posunie do strednej polohy, jedná sa o konkomitantný strabizmus.

Všímame si tiež, či nie sú prítomné pravidelné rytmické pohyby očí - **nystagmus**.

Pokiaľ pri pohľade do diaľky detekujeme odchýlku od paralelného postavenia, hovoríme o škúlení, **strabizme**.

Pre presné určenie príčiny škúlenia alebo diplopie je potrebné **vyšetrenie motility očí**. Orientačne ho robíme aspexiou - pohľadom, pričom pacienta vyzveme aby sledoval prst, ktorým pohybujeme **do 9 základných smerov** (stredná poloha, temporálne, temporálne nahor, temporálne nadol, nahor, nadol, nazálne, nazálne nahor, nazálne nadol).

Sledujeme, či oko nezaostáva v niektorom z pohľadových smerov a či sa týmito smermi aktívne pohybuje v plnom rozsahu. Rovnako sledujeme, či pohyb oboch očí je simultánny.

Poznáme tri základné typy očných pohybov:

Dukcie – pohyby **jedného oka** niektorým zo základných smerov (abdukcia smerom von, addukcia smerom dnu, sursumdukcia smerom nahor, deorsumdukcia smerom nadol, incyklorotácia rotovanie smerom dnu, excyklorotácia rotovanie smerom von).

Verzie - pohyby oboch očí rovnakým smerom (dextroverzia pohyb oboch očí doprava, laeoverzia doľava, supraverzia nahor, infraverzia nadol, dextrocykloverzia rotácia očí doprava, laevocykloverzia doľava). Existujú aj kombinované verzie napr. dextroelevácia (pohľad doprava nahor).

Vergencie – sú simultánne pohyby oboch očí nerovnakým smerom. Príkladom je konvergencia dovnútra alebo divergencia smerom von

Pokiaľ zistíme že pohyblivosť oka je v niektorom smere obmedzená (najčastejšie smerom von – abdukcia, spôsobená parézou n. abducens), je potrebné doplniť **test pasívnej dukcie**. Ten vykonáme tak, že po anestezevaní oka lokálnym anestetikom v kvapkách, pinzetou sa snažíme oko posunúť v smere opačnom od odchýlky oka. Zistíme tak či nie je prítomná mechanická reštrikcia pohybu oka (zrasty, kontraktúra svalu, pterygium).

Pre detailné vyšetrenie motility očí používame tzv. **Hessov štít**, kedy pacient sleduje vybrané pohľadové smery a vyšetrujúci zaznamenáva reálnu polohu, v ktorej pacient vidí značku. Je vhodný na presnú diagnostiku najmä paralytického strabizmu.

Vyšetrenie binokulárneho videnia.

Na **posúdenie kvality binokulárneho videnia** a tiež na zmeranie veľkosti odchýlky pri strabizme používame **synoptofor**. Je to optický prístroj, ktorý je schopný do každého oka zvlášť zobrazovať špeciálne obrázky, pričom rotáciou ramien prístroja môžeme meniť polohu obrázkov. Poznáme tri stupne kvality binokulárneho videnia:

Simultánne videnie je najnižší stupeň binokulárneho videnia čo znamená, že vyšetrovaný vidí súčasne oba obrazy (na synoptofore posúva rameno tak, aby dostal dva nerovnaké obrazy napr. vták a klieťka na seba)

Fúzia ako druhý stupeň binokulárneho videnia znamená, že vyšetrovaný je schopný obrázky z oboch očí spojiť do jedného (používame dva podobné obrázky pričom sa líšia prítomnosťou drobných detailov, vyšetrovaný by mal vidieť jeden obrázok so všetkými detailami oboch obrázkov).

Stereoskopické videnie (stereopsia) ako najvyšší stupeň binokulárneho videnia znamená vnímanie priestoru a hĺbky pri súčasnom pozorovaní dvoch obrázkov toho istého predmetu urobených z rôznych uhlov. Na vyšetrenie kvality stereopsie používame aj špeciálne polarizované stereoskopické tabuľky (randot test, stereo fly), používame ich spolu so špeciálnymi okuliarmi s polarizačnými filtermi (podobné okuliarom v 3D kine).

Vyšetrenie komorového uhla - gonioskopia.

Gonioskopia je indikovaná u všetkých pacientov s podozrením na niektorý z typov glaukómu. Na vyšetrenie používame štrbinovú lampu a špeciálnu kontaktnú, tzv. **gonioskopickú** šošovku (Koeppeho, Goldmannova, Forbsova indentačná). Táto šošovka neutralizuje refrakčnú silu rohovky, čo umožňuje priamu alebo nepriamu vizualizáciu štruktúr komorového uhla - **komorový uhol sa nachádza vo vrchole uhla vytvoreného prednou plochou dúhovky a zadnou plochou rohovky**. Pri vyšetrení sa zameriavame na otvorenosť uhla, výšku úponu dúhovky, stupeň pigmentácie trámčiny, prítomnosť patologických nálezov - dúhovkové neovaskularizácie, synechie, prítomnosť pigmentu, krvi. Cieľom vyšetrenia je určiť šírku komorového uhla, čo je nevyhnuté na vydišerencovanie jednotlivých typov glaukómu (s otvoreným, úzkym alebo uzavretým uhlom) a pre správne terapeutické rozhodnutie.

Používame rôzne **klasifikácie šírky komorového uhla**, napr.: **Shaffer-Etiennovu klasifikáciu**, ktorá má päť stupňov:

- 0 – žiadne štruktúry nie sú viditeľné, uhol je uzavretý
- 1– Schwalbeho línia je viditeľná, uzáver je možný
- 2– viditeľná Schwalbeho línia a trámčina, ale nie sklerálna ostroha, uhol je úzky
- 3– sklerálna ostroha je viditeľná, uzáver nie je možný
- 4– viditeľné sú všetky štruktúry, uzáver nie je možný

Vyšetrenie zorného poľa - perimetria.

Zorné pole človeka pri pohľade jedným okom je približne **90 stupňov temporálne, 60 stupňov nazálne, 60 stupňov smerom hore, 70 stupňov smerom nadol**. Pri pohľade obomi očami rozoznávame celkové zorné pole horizontálne vo väčšom rozsahu - až 180 stupňov, pričom stereoskopicky, t.j. priestorovo obraz vidíme horizontálne v rozsahu približne 120 stupňov. Zorné pole je do určitej miery ovplyvnené aj hĺbkou uloženia očí v orbite a veľkosťou nadočnicového oblúka (hlboko uložené oko má menšie zorné pole) a tiež veľkosťou nosa. **V oblasti terča zrkového nervu sa nenachádzajú fotoreceptory**, preto v zodpovedajúcej časti zorného poľa je slepá oblasť tzv. slepá škvrna.

Výpadok v zornom poli nazývame **skotóm**. V prípade, že v určitej časti zorného poľa pacient nevidí vôbec, je to tzv. **absolútny skotóm**, pokiaľ je schopnosť videnia len znížená (je nutné použiť silnejší ako obvyklý stimulus), jedná sa o **relatívny skotóm**.

Vyšetrenie rozsahu periférneho videnia je súčasťou vyšetrenia zorného poľa - **perimetrie**. Perimetria patrí medzi základné vyšetrovacie metódy v oftalmológii. Vykonávame ju v indikovaných prípadoch, kedy je informácia o patologických zmenách zorného poľa dôležitá z **diagnostického** hľadiska ako aj opakovane v prípadoch, kedy sledujeme **zmeny v citlivosti a rozsahu zorného poľa**.

Vyšetrenie sa vykonáva pri normálnej šírke zrenice a každé oko sa vyšetruje zvlášť (nevyšetrované oko je zakryté krytkou). Pokiaľ má pacient refrakčnú vadu, používame pri vyšetrení aj korekčné sklo. Na dosiahnutie presného výsledku, je nutná spolupráca pacienta.

Existujú tri základné metódy vyšetrenia zorného poľa:

Konfrontačná (Donderova) metóda sa používa na orientačné vyšetrenie zorného poľa, keď nie je k dispozícii periméter. Pacient sa posadí oproti vyšetrujúcemu, pohľad smeruje priamo. Vyšetrujúci pohybom ruky sa približuje zvonku k okraju zorného poľa. Pacient by mal udať, že vidí pohybujúcu sa ruku práve vtedy kedy aj vyšetrujúci (predpokladom je normálne zorné vyšetrujúceho).

Kinetická perimetria sa vykonáva špeciálnym prístrojom tzv. perimetrom, ktorý má tvar kupoly. Princípom vyšetrenia je sledovanie momentu, kedy pacient už vidí **pohybujúcu** sa značku rôznej veľkosti a intenzity, ktorá sa pohybuje obvykle **z periférie do**

stredu zorného poľa. Vyšetrenie sa vykonáva vo viacerých smeroch (napr. zhora k stredu, zdola k stredu, zprava k stredu, zľava k stredu a tiež vo viacerých šikmých smeroch) obvykle odstupňovaných po 15 stupňoch. Podmienkou presného výsledku je, aby pacient počas celého vyšetrenia fixoval značku v strede zorného poľa a aby bol schopný rýchlo oznámiť, že značku vidí (tlačítkom alebo verbálne). Je možné použiť moderný tzv. počítačový perimeter, ale obvykle sa toto vyšetrenie vykonáva tzv. **Goldmanovým perimetrom**, ktorý je **manuálny**. Výhodou vyšetrenia je rýchlosť a jednoduchosť, nevýhodou sú väčšie rozmery prístroja a potreba vyškolenej obsluhy. Výsledkom vyšetrenia je skupina bodov po obvodě hranice zorného poľa, tieto body na konci vyšetrenia spojíme do krivky tzv. **izoptéry** ktorá pre danú intenzitu a veľkosť svetelného bodu popisuje rozsah zorného poľa a prípadné skotómy. So zmenou intenzity a veľkosti svetelného bodu sa mení i citlivosť a tým zorné pole - čím je pohybujúca sa značka menšia a slabšej intenzity, tým je zorné pole užšie.

Statická perimetria používa na vyšetrenie zorného poľa zobrazenie (bliknutie) značky, ktorá počas vyšetrenia mení svoju intenzitu (keď pacient nevidí značku v danom mieste zorného poľa intenzita sa zvýši a bliknutie sa zopakuje). Značka sa zobrazuje postupne v rôznych bodoch (obvykle niekoľko stoviek bodov) zorného poľa. Intenzitu značky a jej lokalizáciu riadi počítač, ktorý sleduje aj fixáciu pacienta. Na vyšetrenie touto metódou preto využívame tzv. **počítačový perimeter**. Výsledkom vyšetrenia statickou perimetriou je **mapa citlivosti** jednotlivých častí zorného poľa. Statická perimetria je veľmi vhodná na sledovanie zmien zorného poľa v čase - najmä je schopná zobrazit' prípadné postupné zhoršovanie nálezu napr. pri glaukóme. Za týmto účelom sa perimetrické vyšetrenia opakujú v intervaloch 6-12 mesiacov, prípadne aj skôr.

Typicky poruchy periférneho videnia spôsobujú nasledujúce ochorenia:

Glaukóm (v pokročilom štádiu) a hereditárne ochorenie sietnice - **retinitis pigmentosa** spôsobujú výrazné **koncentrické zúženie zorného poľa** tzv. **rúrovité videnie**. **Poruchy v priebehu zrakovéj dráhy** (útlak zrakového nervu, tumory hypofýzy, poškodenia tractus opticus) spôsobujú obvykle zúženie zorného poľa z periférie spočiatku len z niektorej strany.

Meranie vnútroočného tlaku - tonometria

Oko z hľadiska tlaku môžeme považované za uzavretý priestor, v ktorom dochádza k neustálej cirkulácii komorovej tekutiny. Táto tekutina je zodpovedná za zachovanie tvaru a relatívne rovnomerného tlaku v oku. Vnútroočný tlak (VOT) môžeme merať pomocou **tonometrie**. Normálny rozsah **VOT je 10-21 mmHg**. Stav kedy je nižší nazývame **intraokulárna hypotenzia**, hrozí strata tvaru očného bulbu a krvácanie z trámčiny komorového uhla (pod 5mmHg, kedy sa tlak vyrovná intravenóznemu tlaku v episklerálnych vénach). Vyšší tlak nazývame **intraokulárna hypertenzia**. Je to zásadný **rizikový faktor pre rozvoj glaukómu**. Po 40 roku života sa VOT zvyšuje o 1 mmHg každých desať rokov. VOT je vyšší ráno, počas fyzickej aktivity, pri vysokom príjme tekutín a v mydriáze. Preto vyšetrujeme pacientov aspoň po 15 minútovom klúde v čakárni, bez predošlého vysokého príjmu tekutín a bez zvierania očných mihalníc.

Vnútroočný tlak závisí od:

$P_o = (F/C) + P_v$; P_o - vnútroočný tlak (mmHg), F - miera tvorby komorovej tekutiny, C - miera filtrácie, P_v - tlak v episklerálnych vénach

Všeobecne sa vnútroočný tlak meria nepriamo, cez rezistenciu rohovky. Je možné povedať, že **meriame vlastne tvrdosť oka**. Vnútroočný tlak závisí **od a) hrúbky rohovky, b) hydratácie rohovky, c) zakrivenia rohovky a d) externých faktorov**: Valsalvov manéver, spekulum na očnej mihalnici, zvieranie mihalníc pacientom. Tonometre môžeme rozdeliť podľa kontaktu s okom na kontaktné a bezkontaktné, alebo podľa princípu fungovania na aplanačné a indentačné:

1. Goldmannov aplanačný tonometer. Tento typ tonometra určuje vnútroočný tlak **silou**, ktorá je potrebná na aplanáciu (vyrovnanie) zakriveného povrchu rohovky s konštantnou plochou. **Požadovaná sila sa zvyšuje so zvýšeným vnútroočným tlakom**. Postup vyšetrenia: Goldmannov tonometer je pripojený k štrbinovej lampe. Po **aplikácii lokálneho anestetika a fluoresceínu** do spojovkového vaku je tonometer priložený na stred rohovky. Keď sa tonometer dotkne rohovky, vytvorí sa tenký kruhový obrys fluoresceínu. Prizma v špičke tonometru rozdeľuje tento kruh na dva polkruhy. Výsledný tlak zistíme, keď sa tieto dva polkruhy prekrývajú. **Presnosť**

Goldmannovho tonometra je ovplyvnená hrúbkou rohovky. Iné formy aplanačných tonometrov sú Pascalov dynamický obrysový tonometer, Perkinsov tonometer, TonoPen a pneumotonometer.

2. Schiötzov indentačný tonometer pozostáva z kovového valčeka, ktorý sa pokladá na rohovku pacienta v ľahu. Na valček sa nakladajú drobné závažia (5,5 - 15g). **Posun valčeka smerom do rohovky je nepriamo úmerný tlaku v oku.** To znamená, že čím hlbšie sa valček ponorí do rohovky, tým je v oku nižší tlak a naopak. Hĺbka zanorenie valčeka do rohovky je pákovým mechanizmom prenesená na ručičkový ukazovateľ, ktorý sa pohybuje na stupnici s dielikmi. **Na prerátanie vnútroočného tlaku používame tabuľky.**

3. Vzduchová bezkontaktná tonometria - tvar zakrivenia rohovky mení laminárny prúd vzduchu, ktorý vychádza s trysky s priemerom 2 až 3mm. **Rohovka sa zdeformuje, keď tlak vzduchu prekročí vnútroočný tlak,** zmena reflexu rohovky je zaznamenávaná optoelektronickým systémom. Sploštenie v centre rohovky s priemerom $3,6 \pm 0,2$ mm je dosiahnuté v priebehu 5-7 ms prúdom vzduchu lineárne vzrastajúcej sily. Vlastné meranie trvá 1-3 ms, nie je preto ovplyvnené žmurknutím, ktoré vzniká s latenciou 60-100 ms. Meranie môže podhodnotiť VOT pri vysokých rozsahoch a nadhodnocovať IOP v nízkych rozsahoch v porovnaní s Goldmannovým tonometrom. Kvôli zmene VOT počas srdcového cyklu je nutné spriemerovať aspoň tri rôzne merania. **Meranie je rovnako závislé od hrúbky rohovky** - prístroj je kalibrovaný pre 550 μ m hrubú rohovku - pokiaľ je rohovka tenšia alebo hrubšia, je nutné urobiť korekciu tlaku podľa tabuliek. Meranie hrúbky rohovky vykonávame **pachymetrom**. Niekedy je súčasťou tonometra. Vplyv hrúbky rohovky na meranie možno prirovnať ku stláčaniu automobilovej alebo bicyklovej pneumatiky prstom, keď je pneumatika hrubá zdá sa nám, že je v nej vyšší tlak, a naopak.

4. ORA (Ocular Response Analyser) je najnovší typ bezkontaktného tonometra. Tento prístroj tiež používa laminárny pruh vzduchu so zvyšujúcou sa intenzitou tlaku vzduchu. Prístroj ORA umožňuje bezkontaktné meranie vnútroočného tlaku a zisťuje aj biomechanické vlastnosti, pružnosť rohovky (hysterézu). Tento druh merania je považovaný za menej závislý od hrúbky rohovky ako iné formy merania VOT.

Vyšetrenie očného pozadia - oftalmoskopia

Očné pozadie sú vlastne pozorovateľné úseky sietnice. Vyšetrenie môžeme vykonať rôznymi spôsobmi - **priamou oftalmoskopiou, nepriamou oftalmoskopiou, nepriamou oftalmoskopiou na štrbinovej lampe alebo špeciálnej kamere tzv. retinakamere**, kde môžeme očné pozadie aj odфотографovať. Na vyšetrenie sietnice nasledne používame aj ďalšie špeciálne vyšetrovacie metódy ako optická koherenčná tomografia (OCT), fluoresceínová angiografia (FAG), vyšetrenie farbocitu a i.

Vyšetrenie fundu, aspoň jeho centrálnej časti, je v zatemnenej miestnosti možné i bez farmakologickej mydriázy. **Pre vyšetrenie periférnych úsekov sietnice používame vždy arteficiálnu mydriázu.** Do spojovkového vaku aplikujeme viac krát sympatomimetikum **fenylefrín** a parasymptolytikum **tropicamid**. Po 10-15 minútach je možné realizovať vyšetrenie. Pacient pri vyšetrení fixuje nevyšetrovaným okom na bod v diaľke. Pozorujeme veľkosť, tvar a farbu **terča zrkového nervu** (používa sa aj starší výraz papila zrkového nervu, alebo optický disk), jeho ohraničenie a veľkosť prípadnej exkavácie. **Makulárna oblasť** je umiestnená približne 2 priemery terča zrkového nervu temporálne od okraja terča zrkového nervu. U mladých ľudí označuje bod s bielym odrazom v centre avaskulárnej zóny tzv. **foveu**. Táto oblasť je obklopená tmavšie pigmentovanou oblasťou, ktorá sa nazýva **makula**. Ďalej vyšetrujeme hlavné retinálne cievy. Vény sú vo všeobecnosti tmavšie a širšie v porovnaní s artériami. U artérii si všímame farbu, hrúbku steny, tortuozitu a priemer. Vzájomné vzťahy, kedy artéria kríži vénu, označujeme ako **fenomény kríženia** - podľa stupňa zatlačenia vény artériou diferencujeme arteriálnu hypertenziu. Taktiež sa pozorujú akékoľvek cievne patológie - ako sú napríklad aneuryzmy, krvácania alebo exudáty (viď tabuľka 1).

Priama oftalmoskopia je najjednoduchším spôsobom vyšetrenia aj pre iných lekárov ako oftalmológov. Predstavuje monokulárny, 2D, priamy obraz sietnice s 15x zväčšením. Pre doostrenie obrazu používame otočné koliesko s +10 a -10 dioptriami.

Nepriama oftalmoskopia ponúka stereoskopický 3D, stredovo-súmerne prevrátený a mierne zväčšený obraz, oproti priamej oftalmoskopii poskytuje oveľa **širšie zorné pole**,

poskytuje lepšiu vizualizáciu cez zakalené optické média a **dovoľuje preskúmať extrémnu perifériu sietnice**. Vyšetrenie sa vykonáva pomocou binokulárneho nepriameho oftalmoskopu, ktorý má lekár fixovaný na hlave, a súpravy šošoviek. Tento typ vyšetrenia vyžaduje širokú mydriázu a je náročnejší na skúsenosť vyšetrujúceho, preto je primárne využívaný oftalmológmi.

Pre vizualizáciu extrémnej periférie - až k *ora serrata* - je nutné bulbus **indentovať**. Indentujeme pomocou tenkej kovovej sondy, ktorú zvonka pritlačíme na bulbus, čím sa sietnica vtlačí do vnútra bulbu. Táto forma vyšetrenia sa používa na **posúdenie rozsahu odlúpenia sietnice** pred a počas operácie.

Vyšetrenie očného pozadia **štrbinovou lampou** je tiež formou nepriamej oftalmoskopie. Štrbinová lampa je však stacionárna, pacient aj lekár pri vyšetrení sedia. Tento typ vyšetrenia je spojením Helmholtzovej fundoskopie (r. 1851) a Gullstrandovej biomikroskopie. K rozmachu používania štrbinovej lampy na vyšetrenie fundu došlo až po r. 1986, po zavedení špeciálnych bezkontaktných + 60D a + 90D ručne držaných šošoviek. Pri vyšetrení periférie sietnice využívame aj širokouhlú kontaktnú **panfundoskopickú** šošovku.

Postup pri vyšetřovaní očného pozadia (tabuľka 1):

Časť zadného segmentu	Čo si v nej všímame
Sklovec	bunky, zákaly, pigment, krvácanie
Terč zrkového nervu	veľkosť, farba, tvar, exkavácia - C/D pomer, neuroretinálny lem, krvácanie, kolobóm
Okraj terča zrkového nervu	edém, kapiláry, drúzy
Výstup ciev z terča zrkového nervu	centrácia, bajonetový ohyb, anomálna vaskulatúra (neovaskularizácie, shunty), prítomnosť spontánnej venózne pulzácie
Peripapilárny priestor	krvácanie, atrofia, pigmentácia, defekty vrstvy retinálnych nervových vlákien
Makula	priestorové usporiadanie v niveau/vyvýšená/atrofická, prítomnosť hemoráгий, exudátov, drúz, edému, gliózy, sietnicových strií, choroidálnych foldov, celofánových odleskov, višnovitej makuly, odlúčenia zadnej sklovцovej membrány,
Sietnicové cievь	priemer, opláštenie, embólia, intraretinálna mikrovaskulárna abnormalita, neovaskularizácie, tel-angiektázie, shunty, prítomnosť subretinálna tekutiny, hemoráгий, exsudáty, chorioretinálne jazvy, cievь vyživujúce nádory
Periférna sietnica	ako v makule + prítomnosť pigmentácie, periférnych degenerácii, nádorov, amócie sietnice, trhlín, stopy po lserkoagulácii/kryoterapii, neovaskularizácia

Vyšetrenie Amslerovou mriežkou

Amslerova mriežka - je jednoduchá vyšetrovacia metóda vhodná na detekciu problémov so zrakom vyplývajúcich z **poškodenia makuly** alebo zrakového nervu, predovšetkým na **včasné rozpoznanie makulárnej degenerácie**. Pre svoju jednoduchosť je vhodná nielen na vyšetrenie prvých príznakov poškodenia makuly na očnej ambulancii, ale aj na **samo-monitorovanie** vývoja ochorenia a na vyhľadávanie včasných štádií ochorenia makuly u rizikových osôb v domácom prostredí. Skorá diagnóza znamená včasnú liečbu, čo môže prispieť k zlepšeniu alebo aspoň stabilizácii zrakovej funkcie.

Vyšetrenie sa robí **monokulárne**. Pacient fixuje vyznačený bod v strede mriežky a pritom sleduje, či vidí všetky štyri rohy a okraje mriežky, či niektorá z čiar nie je zvlnená, či nechýbajú a či nie sú deformované niektoré zo štvorcov. Normálne sú všetky čiary rovné, všetky uhly pravé a všetky štvorce majú rovnakú veľkosť. Pri **vlhkej forme vekom podmienenej degenerácie makuly alebo pri makulárnom edéme** pacient vidí v centre mriežky **čiary deformované alebo prerušované**.

Vyšetrenie farbocitu.

Vyšetrenie je dôležité najmä pre **detekciu porúch farbocitu**, ktoré sú obvykle **vrodené**, pričom postihujú najmä **mužov** (približne 8% oproti 2% u žien).

Získané poruchy farbocitu súvisia s užívaním liekov (ethambutol) otravami (riedidlá) alebo chorobami (dystrofia sietnice, makulárna degenerácia, choroby zrakového nervu).

Poruchy farbocitu môžu byť dôvodom neschopnosti vykonávať niektoré zamestnania (profesionálny vodič, rušňovodič, pilot, vojak, tlačiar, farbiar, pracovník v textilnom priemysle).

Poznáme poruchy, kedy pacient farbu nevníma vôbec – **anopie**:

protanopia – nevnímanie červenej, **deuteranopia** – nevnímanie zelenej, **tritanopia** – nevnímanie modrej farby.

Poruchy keď pacient farby vidí ale slabšie voláme **anomálie**:

protanomália – slabé vnímanie červenej, **deuteranomália** slabé vnímanie zelenej, **tritanomália** – slabé vnímanie modrej farby

Najčastejšou vrodenou poruchou farbecitu je **protanomália**. Postihuje približne **5% mužov**. Spôsobuje **zhoršené vnímanie červenej farby** (ťažšie rozoznanie slabočervených symbolov na zelenom pozadí).

Liečba vrodených porúch farbecitu neexistuje. Na presnejšie rozoznávanie farieb pri anomáliách je možné použiť špeciálne okuliare s filtrami.

Na základné vyšetrenie farbecitu môžeme použiť **farebné ceruzky** alebo **povrázky**. Na detailnejšiu diagnostiku sa používajú tzv. **pseudoizochromatické tabuľky**. Najčastejšie sú celosvetovo používané **21 stranové tabuľky podľa Ishiharu**. Ich obrázky sú zložené z písmen alebo čísel zložených z malých farebných krúžkov na pozadí z krúžkov inej farby ale rovnakej sýtosti. Používajú sa kombinácie komplementárnych farieb - červené písmená na zelenom pozadí alebo žlté písmená na modrom pozadí. Podľa toho ktoré tabuľky pacient vie prečítať a ktoré nie, vieme presne určiť poruchu farbecitu.

Farbocit môžeme vyšetriť aj špeciálnym prístrojom nazývaným **anomaloskop**. Využíva rozklad svetla hranolmi a je schopný generovať akúkoľvek farbu svetla. Anomaloskop umožňuje **presne kvantifikovať stupeň poruchy** vnímania farieb. V súčasnosti môžeme farbocit vyšetrovať aj na počítači alebo mobilnom telefóne s pomocou špeciálnych programov alebo online.

Optická koherenčná tomografia (OCT)

Optická koherenčná tomografia bola vynájdená v roku 1991 a od roku 1995 sa používa v oftalmologickej praxi. OCT možno označiť za **neinvazívne, nekontaktné vyšetrenie sietnice pomocou lúča infračerveného svetla s vlnovou dĺžkou 800 až 1050 nm**. Zdrojom svetla je superluminiscenčná dióda. OCT prístroj pracuje na podobnom princípe ako ultrazvuk, avšak namiesto zvuku využíva svetlo, pričom pracuje s desaťkrát väčšou presnosťou ako ultrazvukové vyšetrenie. Podobne ako pri ultrazvuku, aj tu spočíva princíp v tom, že **rôzne tkanivové štruktúry odrážajú žiarenie rôznou intenzitou**. Vzhľadom k vysokej rýchlosti svetla sa nemeria čas, za ktorý sa odrazené vlny vrátia, ale vzdialenosť interferenčných prúžkov korešpondujúcich s fázovým posunom vstupnej a odrazenej vlny. To umožňuje tzv. **Michalsonov interferometer**. OCT prístroj funguje teda ako interferometer, **meria časové rozdiely v odraze kontrolného lúča od referenčného zrkadla a lúča odrazeného od jednotlivých vrstiev sietnice**. Od jednotli-

vých pod sebou ležiacich štruktúr sietnice sa odráža určitý počet lúčov ktoré sa nazývajú „A scany“. Prístroj meria rozdiel latencií lúča idúceho späť z tkaniva a kontrolného lúča, tento rozdiel je vyjadrený v stupnici sivej alebo farebne. Jednotlivé „A scany“ sú v milisekundách spojené do **dvojrozmerného obrazu reprezentujúceho prierez tkanivom**. Farebná úprava umožňuje jednoduchšie rozlíšenie jednotlivých štruktúr a vrstiev retiny, keďže vysokoreflektujúce tkanivo sa zobrazuje červenou až bielou, tkanivo s nízkou mierou odrazu lúčov vidíme modré až čierne. Ostatné štruktúry so strednou mierou odrazu svetelného lúča sa zobrazia žltou a zelenou. Na to, aby sa mohol optimálne využívať fyzikálny princíp OCT, je nevyhnutné pracovať s aspoň čiastočne transparentnými optickými médiami. Z tohto dôvodu nie je **v prípade niektorých očných ochorení s úplnou stratou transparenacie optických medií (rohovkový edém, dystrofia, zakalenie šošovky, zákaly sklovca, hemorágie) táto technika vhodná**. Softwarové vybavenie prístroja umožňuje viacero typov scanov (jeden prierez sietnicou, viacero tesne pri sebe idúcich prierezov, okrúhly prierez sietnice okolo terča zrakového nervu), ktoré umožňujú zobrazenie rôznych štruktúr a vrstiev sietnice. To je dôležité vzhľadom na široký rozsah použitia OCT prístroja, ktorý ponúka celú paletu výstupov, od jednoduchého prierezu tkanivom, cez meranie hrúbky sietnice, hrúbky vrstvy nervových vlákien až po topografiu a meranie exkavácie (prehĺbenia) terča zrakového nervu. OCT je možné v posledných rokoch použiť aj na **vyšetrenie predného segmentu oka** (rohovka, komorový uhol, šošovka) a tiež na **meranie dĺžky oka** (viď kapitola o biometrii). Pretože OCT je dynamická vyšetrovacia metóda, skeny sa môžu meniť v dôsledku pohybu oka a fixácie. Moderné OCT prístroje používajú aj **systém sledovania pohybov oka tzv. eye tracking**, ktorý zaisťuje že výsledný obraz a ani jeho lokalizácia na sietnici **nebudú ovplyvnené pohybom oka alebo pacienta**.

Optická koherenčná tomografia sa veľmi rýchlo vyvíja. Spočiatku sa používala technológia **time domain (TD – OCT)**, ktorú nahradili presnejšie a rýchlejšie **frequency domain (FD – OCT)** systémy. Medzi FD systémy radíme tzv. **spectral domain (SD - OCT)** (nazývaný tiež **fourier domain - FD - OCT**) a tzv. **swept source (SS - OCT)**, čo je zatiaľ najrýchlejšia OCT technológia, umožňujúca snímanie aj z hlbších vrstiev tkaniva, využíva zdroj svetla s premenlivou vlnovou dĺžkou. V posledných rokoch je možné snímanie OCT aj "en face" bez skenovania laserovým lúčom po jednotlivých bodoch tzv. **full field OCT**.

Vyhodnotenie OCT vyšetrenia robíme jednak kvalitatívne (aké patologické zmeny vidíme) a jednak kvantitatívne (meranie rozmerov).

OCT angiografia (angio OCT)

OCT angiografia je najnovšou neinvazívnou zobrazovacou vyšetrovacou metódou sietnice. Do krvného riečiska pritom **nie je potrebné podávať žiadnu kontrastnú látku.** Kontrastom sú **pohybujúce sa erytrocyty** v cievach, pohyb erytrocytov je meraný ako dekorelačný signál (podobne ako pri Dopplerovej velocimetrii). Táto nová vyšetrovacia technika poskytuje okrem štandardného OCT obrazu sietnice (prierez) súčasne aj **statický obraz cievneho riečišťa** v štyroch úrovniach: **prvá úroveň** zobrazuje povrchovú kapilárnu sieť arteria centralis retinae vo vrstve nervových vlákien a vrstve gangliových buniek; **druhá úroveň** zobrazuje kapilárnu sieť v obidvoch plexiformných vrstvách a vrstve bipolárnych buniek; **tretia úroveň** zobrazuje cievne a štrukturálne zmeny vo vonkajších vrstvách sietnice, predovšetkým vo vrstve retinálneho pigmentového epitelu a posledná **štvrtá úroveň** poskytuje obraz choriokapilaris. Oproti fluoresceínovej angiografii, čo je dynamická metóda, ktorá poskytuje komplexný zosumovaný angiografický nález a jeho vývoj v čase, **OCT angiografia podáva statický obraz** v danom momente v štyroch úrovniach a môže sa opakovať denne, nakoľko nevyžaduje intravenózne podanie kontrastu.

Pri vyhodnotení výsledku angio OCT vyšetrenia popisujeme:

1. **Hĺbku (level)**
2. **Reflektivitu**
3. **Morfológiu a architektúru ciev** – tvar, priesvit, denzita cievnej siete, architektúra cievnej siete
4. **Textúra** – hrubá, granulovaná, zašednutá, jemná, škvrnitá, **ischémia** – vymiznutie kapilár, **edém** - zašednutý priestor

Angio OCT sa využíva denne (podobne ako OCT) na **diagnostiku a monitoring ochorení makuly** (diabetický edém makuly, vekom podmienená degenerácia makuly, makulárna diera, dystrofie makuly a sietnice, edém makuly pri oklúzií venae centralis

retinae). Používame ho tiež na **monitorovanie chorôb terča zrakového nervu** (glaukóm, edém terča zrakového nervu, ischémia a drúzy).

Fluoresceínová angiografia

Fluoresceínová angiografia (FAG) patrí do skupiny **invazívnych** zobrazovacích vyšetrovacích metód. Metóda bola prvýkrát uskutočnená na Univerzite v Indiane (USA) v roku 1959. Kontrastná látka fluoresceín sa na zvieratách používala v oftalmológii už v roku 1882. Dvaja študenti, Alvis a Novotny, však boli na správnom čase, na správnom mieste a vymysleli sietnicovú angiografiu s použitím fluoresceínu a farebných filtrov, tak ako ju poznáme dnes.

Ako kontrast sa pri FAG používa 5% až 25% **fluoresceín**, ktorý sa podáva **intravenózne do kubitálnej žily**. Fluoresceín má v roztoku **oranžovú farbu**. Po **ožiarení modrým svetlom** (494 nm) **fluoreskuje zelenou farbou** (512 nm), čo sa zobrazuje a zachytáva v podobe fotografií alebo videa. Metóda slúži na **zobrazenie sietnicovej cirkulácie a jej porúch**. Za fyziologických podmienok endotel sietnicových ciev nie je fenestrovaný, pretože sa medzi endotelovými bunkami nachádzajú *zonulae occludentes*. Nefenestrovaný endotel tvorí tzv. **vnútornú hematoretinálnu bariéru**, ktorá **neprepúšťa fluoresceín** do okolitej sietnice. Rovnako **vonkajšia hematoretinálna bariéra**, ktorú tvoria Bruchova membrana a bunky retinálneho pigmentového epitelu (RPE). Bunky RPE sú, podobne ako endotel sietnicových ciev, navzájom pevne nepriedušne pospájané tiež pomocou *zonulae occludentes*. Vonkajšia hematoretinálna bariéra bráni presakovaniu fluoresceínu z choriokapilaris do sietnice. Fluoresceín po podaní do kubitálnej žily za 10 až 12s prichádza do **arteria centralis retinae** a postupne zobrazuje arteriálne i venózne riečisko sietnice.

Pri FAG popisujeme tzv. **brachioretinálny čas, prearteriálnu, arteriálnu, arterio-venóznú, včasnú a neskorú venóznú fázu a recirkulačné fázy**, popisujeme pravidelnosť plnenia sietnicových ciev – vetiev arteria centralis retinae. Ďalej popisujeme správanie sa fluoresceínu v cievach a vo vlastnom sietnicovom tkanive, čím získavame cenné informácie o stave vonkajšej alebo vnútornej hematoretinálnej bariéry.

Hodnotíme:

1. **fyziológický nález** - za fyziologického stavu fluoresceín cievne riečisko sietnice neopúšťa.
2. pri patologických stavoch popisujeme **patologickú hyperfluorescenciu**:
 - a) **z presakovania** - pri poruche vnútornej alebo vonkajšej hematoretinálnej bariéry, napr. pri diabetickej retinopatii, vaskulitídach, chorioretinitíde, kedy sa v priebehu FAG zvýrazňuje intenzita a plocha
 - b) **z prifarbenia** - v prítomnosti patologického materiálu v sietnici, napr. pri drúzach, intenzita sa v priebehu celej FAG nemení, ostáva rovnaká
 - c) **z hromadenia** - pri plnení patologického priestoru pod retinálnym pigmentovým epitelom, napr. pri vlhkej forme VPDM, v priebehu FAG sa najmä v neskorých recirkulačných fázach vyplní patologický priestor
3. pri patologických stavoch popisujeme **patologickú hypofluorescenciu**:
 - a) **pre blokovanie** - napr. intraretinálnou alebo preretinálnou hemorágiou
 - b) **z nenaplnenia** (nonperfúzia) - pre oklúziu sietnicových kapilár - napr. pri diabetickej mikroangiopatii.

Indocyanínová (ICG) angiografia

ICG Angiografia (indocyanin green angiography) je princípom podobná fluoresceínovej angiografií, ako kontrastnú látku používa rozdielne farbivo - **indocyanínovú zelenú**. Pri **vyšetrení používame červené až infračervené svetlo**.

Indocyanínová zelená je väčšia molekula ako fluoresceín, za fyziologických podmienok nepresakuje z choriokapilaris do interkapilárneho priestoru a nie je blokována retinálnym pigmentovým epitelom. **Používa sa na zobrazenie chorioidálneho riečiska a jeho porúch, najmä na zobrazenie okultných subretinálnych neovaskularizácií.**

Moderné zobrazovacie metódy v diagnostike glaukómu (HRTII, GDx, OCT RNFL)

Nové zobrazovacie techniky **terča zrkového nervu (TZN)** a **vrstvy nervových vlákien sietnice (RNFL)** sietnice pomocou laserových digitálnych metód sú používané od 90. rokov 20. storočia. Používajú sa na objektívne, efektívne a reprodukovateľné meranie parametrov TZN a hrúbky RNFL v peripapilárnej oblasti. V praxi k najčastejšie používaným patrí: HRT- Heidelberg retina tomograph, GDx, OCT- optická koherenčná tomografia. Zaradujú sa ako doplnkové vyšetrovacie metódy, patologický nález zistený zobrazovacími metódami ešte neznamená diagnózu glaukómu.

Heidelberg retinálny tomograf vykonáva **3D analýzu exkavácie (prehĺbenia) terča optického nervu** pomocou infračerveného, konfokálneho laserového skenovacieho systému, ktorý vykonáva sled fotografií v rôznej hĺbke - podobne ako počítačová tomografia. Typickou aplikáciou HRT je hodnotenie glaukómovej atrofie terča optického nervu. HRT vykonáva analýzu pomeru “cup-to-disc” a **meranie veľkosti a objemu exkavácie**.

V prípade analýzy terča optického nervu po definícii okraja terča zrkového nervu softvér HRT vypočíta súbor stereometrických parametrov, ktoré kvantitatívne opisujú tvar optického nervu. Výsledky topografického popisu sa používajú na porovnanie terča zrkového nervu s normatívnou databázou zdravej populácie a zároveň dovoľuje sledovanie prognózy prípadného patologického nálezu.

GDx analyzátor nervových vlákien sietnice slúži na analýzu hrúbky RNFL (vrstvy retinálnych nervových vlákien) polarizovaným svetlom metódou tzv. skenovacej laserovej polarimetrie. Lokalizácia spomalenia polarizovaného svetla úzko súvisí s lokalizáciou a stupňom poškodenia RNFL u pacientov s glaukómom. Analýza hrúbky RNFL je citlivá a poskytuje skorú diagnostiku glaukómu.

Optická koherenčná tomografia (OCT) a sledovanie hrúbky vrstvy nervových vlákien (**retinal nerve fibre layer, RNFL**) sa bežne označuje ako **OCT RNFL** vyšetrenie. Prístroj

vtedy vykoná cirkulárny sken hrúbky nervových vlákien okolo terča zrakového nervu. Vyšetrenie využíva rovnaký prístroj ako klasické OCT sietnice, zmena je práve v časti sietnice, ktorá je skenovaná. Súčasťou vyšetrenia je normatívna databáza peripapilárnej hrúbky RNFL v zdravej populácii.

Hlavnou výhodou presných stereometrických údajov terča (HRTII) zrakového nervu a údajov o hrúbke vrstvy nervových vlákien (GDx, OCT RNFL) je **možnosť sledovať progresiu glaukómovej atrofie terča zrakového nervu.**

Využitie ultrazvuku v oftalmológii (USG)

Ultrazvuková sonografia je založená na šírení **ultrazvuku (zvukových vln o vysokej frekvencii nad 20 kHz)** v tkanive s rozličnou echogenicitou (schopnosť tkaniva odrážať zvukové vlny). **V oftalmológii obvykle používame prístroje s frekvenciou 10 - 20 MHz.** Ak narazí ultrazvuková vlna na oblasť s inou hustotou alebo elasticitou, dochádza k zmene rýchlosti šírenia, lomu a odrazu vlny (Huygensov princíp).

Sonografický prístroj pozostáva zo **sondy, ktorá obsahuje piezoelektrický kryštál** alebo menič, ktorý **vydáva ultrazvukové vlnenie**, súčasne **prijíma vlnenie odrazené** od vyšetrovaného objektu a mení ho späť na elektrický signal. **Počítač** tento elektrický signál spracuje a zobrazí v podobe obrazu alebo zvuku. V praxi lekár prikladá sondu na povrch oka priamo alebo cez kožu mihalnice. Výsledné zobrazenie potom pozoruje na obrazovke.

Moderné sonografické prístroje umožňujú aj **analýzu frekvencie prijímaného ultrazvukového signálu (Doplerovská ultrasonografia)**. Frekvencia signálu odrazeného od pohybujúceho sa objektu môže byť zvýšená alebo znížená vplyvom Doplerovho javu - podľa toho, či sa obraz pohybuje smerom k prijímaču alebo od prijímača. Prakticky sa využíva tento typ merania v neurooftalmológii - **kontrola prietoku krvi v centrálnej retinálnej artérii a véne.**

Ultrasonografia je bezpečná, neinvazívna a dynamická zobrazovacia vyšetrovacia metóda. V oftalmológii sa využíva **pri netransparentných optických médiách**, kedy napriek nepriehľadnosti optických prostredí umožňuje vyšetrenie zadného segmentu oka alebo presné zmeranie axiálnej dĺžky oka pred operáciou katarakty.

Pre diagnostické účely sa v oftalmológii využíva ultrazvuk o frekvencii 10 – 20 MHz. Pri týchto vysokých frekvenciách vznikajú veľmi krátke vlny, ktoré veľmi dobre prenikajú očnými štruktúrami. Odrazenú ultrazvukovú vlnu označujeme ako echo. Rýchlosť šírenia ultrazvuku v bulbe je daná akustickou impedanciou jednotlivých očných tkanív. V oku rozlišujeme päť akusticky definovaných rozhraní: 1. Rohovka – komorová voda, 2.

Komorová voda – šošovka, 3. Šošovka – sklovec, 4. Sklovec – sietnica a 5. Skléra a retrobulbárne tkanivo.

V oftalmológii sa používajú sondy priame, prispôsobené na priame alebo imerzné spôsoby vyšetrovania.

Ultrasonografia A (A-scan, amplitude)

Najjednoduchší typ ultrazvukového obrazu je jednorozmerné zobrazenie t.j. horizontálna krivka so sledom pozitívnych výchylek. Odrazy modulujú amplitúdu výchylek v smere vysielaných ultrazvukových vln. Na časovej základni (os x) sa dá odčítať doba príchodu impulzu. Vzdialenosť amplitúd odpovedá pomeru skutočných vzdialeností tkanivových rozhraní. Výška impulzu dáva informáciu o sile prijatého akustického odrazu. Je to popisná metóda, poskytuje informáciu o prítomnosti, druhu a veľkosti lézie. V praxi sa A-scan metóda využíva na meranie vzdialeností pri skalených optických médiách (hlbka prednej komory, hrúbka šošovky, axiálna dĺžka oka, výška amovanej sietnice),

Ultrasonografia B (B-scan, brightness)

Umožňuje dvojrozmerný obraz vyšetrovanej oblasti. V súčasnosti umožňuje dynamické zobrazenie, ktoré poskytuje informáciu o polohe, tvare, veľkosti a štruktúre patologickej lézie. Je prínosnou zobrazovacou vyšetrovacou technikou najmä z topografického hľadiska.

V praxi sa používa na zobrazenie a diagnostiku ochorení sklovca (zákaly v sklovci, ablácia sklovca, hemoftalmus) a ochorení sietnice (amócia sietnice). Mimoriadny prínos má pre zobrazenie a meranie veľkosti vnútroočných tumorov. Svoje miesto má pri zobrazovaní cudzích vnútroočných telies a na diagnostiku poškodenia zadnej steny oka (ruptúry bulbu).

Ultrazvukovou biomikroskopiou (UBM vyšetrenie) s použitím UMB ultrazvukovej sondy s vysokou frekvenciou (40 MHz) je možné detailne vyšetriť predný segment oka. Na zlepšenie prenosu akustického vlnenia s takto vysokou frekvenciou je nutné použiť imerziu t.j. sonda sa prikladá na oko cez viskúzny gel alebo vodu. Získané priečne rezy majú podobné rozlíšenie ako mikroskop.

Biometria

Je to meranie viacerých parametrov oka obvykle **za účelom výpočtu optickej mohutnosti vnútroočnej šošovky** (v dioptriách) **pred operáciou katarakty**. V jednom sedení meriame **axiálnu dĺžku oka** (s presnosťou na stotiny mm), **zakrivenie rohovky** (keratometria) a **hĺbku prednej komory**. Novšie je možné merať aj hrúbku šošovky. V súčasnosti najčastejšie používame bezkontaktnú optickú koherentnú reflektometriu, jednoduchšie nazývanú aj **optická biometria**. Dĺžku oka meriame laserovým lúčom, veľmi presne. Všetky merania sa vykonávajú automaticky počas približne 30 sekúnd. Táto metóda je však nepoužiteľná u pacientov s výrazne nepriehľadným optickým prostredím (napr. matúrna katarakta). Zlatým štandardom v meraní axiálnej dĺžky oka u matúrnej katarakty zostáva **ultrazvuková biometria** s možnosťou kontaktnej alebo imerznej techniky.

Biometrické vyšetrenie oka používame na presný výpočet refrakčnej sily umelej vnútroočnej šošovky, ktorá sa implantuje pri operácii katarakty, ale aj pri refrakčnej výmene šošovky.

Vizuálne evokované potenciály (VEP)

Zrakové vyvolané potenciály (Visual Evoked Potentials, VEP) je elektrofyziologická vyšetrovací metóda, ktorá **testuje funkciu zrakovej dráhy**. Obvykle ju používame na **diagnostiku ochorení zrakového nervu**. Umožňuje objektívne vyšetrenie zrakovej funkcie, t.j. bez vplyvu spolupráce pacienta. Môže sa preto použiť aj v prípade simulujúceho pacienta.

Princíp vyšetrovacej metódy spočíva v zázname a spracovaní bioelektrickej odpovede mozgu na podráždenie zrakového receptora definovaným svetelným podnetom. Na získanie bioelektrickej odpovede sa používajú **rovnako ako pri elektroencefalografii (EEG) elektródy umiestnené nad okcipitálnym lalokom mozgu**. Každé oko resp. priebeh zrakovej dráhy sa vyšetruje zvlášť. Vyšetrenie stanovuje **rýchlosť prenosu nervových signálov zrakovou dráhou**. Systém záznamu je podobný EEG, po každom vizuálnom stimule sa získa jeden úsek EEG záznamu. Pretože odpoveď na stimul sa stráca v šume signálu, je potrebné pre získanie typickej negatívne - pozitívnej vlny (tzv.

vlna P 100) použiť **metódu priemerovania (tzv. averaging)** 100 a viacerých vln - odpovedí na stimulus. Po spriemernení sa v priemernej krivke šum už nenachádza a odpoveď - vlna P 100 je dobre viditeľná. **Názov vlny vychádza z stanovenej hranice fyziologickej rýchlosti prenosu signálu v zrakovej dráhe, ktorá je 0,1s t.j. 100 ms.** Tento parameter nazývame tiež latencia.

Vyšetrenie VEP je neinvazívna vyšetrovacia metóda, pacienta neobmedzuje. Pacient má mať pred vyšetrením umyté vlasy a nemá mať na sebe žiadne kovové predmety (sponky vo vlasoch). **Referenčná elektróda sa umiestni na ušný lalôčik alebo na čelo, aktívna elektróda do okcipitálnej oblasti.** Počas vyšetrenia pacient sedí v kresle a vždy monokulárne sleduje obrazovku prípadne zdroj svetla. Stimulom je obvykle **štruktúrovaný podnet tzv. pattern reversal – čierno biela šachovnica, ktorá sa v určitom časovom úseku mení z čiernej na bielu a naopak** hovoríme o **PVEP**.

Záblesky intenzívneho svetla stroboskopickkej lampy - tzv. **flash FVEP** môžeme použiť ako stimul u mladších alebo zle spolupracujúcich pacientov. Deti mladšie ako 3 roky sa vyšetrujú v miernej celkovej anestézii.

Predĺženie latencie VEP (posun vrcholu vlny P100 na časovej osi smerom doprava) je typické pre **zápaly zrakového nervu** (intrabulbárna a retrobulbárna neuritída). Je prejavom spomaleného prenosu signálu po zrakovom nerve. Toto spomalenie je spôsobené **poškodením a stratou funkcie izolátora nervových vlákien - myelínu pri tzv. demyelinizačných ochoreniach.** Významnou diagnostickým znakom je pretrvávajúce predĺženie latencie aj po odoznení klinických príznakov zápalu zrakového nervu, čo poukazuje na podozrenie na *sclerosis multiplex*, obzvlášť ak je patologický záznam aj na druhom oku, kde pacient subjektívne poruchu zraku neudáva.

Znížená alebo nevýbavná amplitúda VEP je prejavom poškodenia samotných nervových vlákien napríklad pri poškodení zrakového nervu traumou, ischémiou (tzv. predná ischemická neuropatia zrakového nervu), otravou (metanol), pri atrofii terča zrakového nervu alebo útlaku zrakovej dráhy spôsobenej tumorom. **Zníženie amplitúdy znamená, že je v zrakovej dráhe nižšie množstvo funkčných axónov.** Amplitúda môže byť aj znížená aj v prípadoch zníženej transparentie optických médií oka (rohovka, šošovka) a tiež vyšším stupňom refrakčnej vady (pacient by mal mal použiť pri vyšetrení svoje okuliare).

Elektroretinografia.

Elektroretinografia (ERG) je vyšetrovacia metóda, ktorá umožňuje meranie elektrických impulzov sietnicových buniek (tyčinky, čapíky, gangliové bunky sietnice). Svetelným podnetom vznikajú elektrické potenciály ako odpoveď (reakcia) sietnicových buniek na osvetlenie, záblesk či pohľad na pohybujúce sa čierne-biele obrazce, ktoré si vymieňajú svoje miesto (pattern ERG).

Princíp metódy: Dopadom svetla na fotoreceptory sa začína zrakový vnem, pričom sa absorbujú fotóny vo vonkajších segmentoch fotoreceptorov. Fotochemické reakcie prebiehajúce vo fotoreceptoroch sú v úzkom spojení s elektrickou aktivitou sietnice. Svetlo vyvoláva konformačné zmeny rhodopsinu. Počas konformačnej zmeny rhodopsinu dochádza k presunu náboja v molekule rhodopsinu, ktoré sú podstatou tzv. raného receptorového potenciálu. Prejavom hyperpolarizácie spôsobenej svetelným podnetom je vlastný receptorový potenciál. Hyperpolarizácia fotoreceptorov vzbudzuje elektrické prejavy v ďalších nervových bunkách retiny. Keď je sietnica osvetlená vonkajším svetlom, elektrický potenciál jej buniek sa pomaly mení. Zmeny potenciálu sa zaznamenávajú ako elektroretinogram. **Na zaznamenávanie signálov sa používajú dve elektródy.** Na kontaktnú šošovku je umiestnená elektróda Ag / AgCl a vzdialená elektróda je umiestnená na tvári. Táto technika sa používa skôr na výskum než na klinické účely. Dve elektródy môžu byť umiestnené nad a pod nosom, merajú potom vertikálny pohyb oka. Ďalší pár elektród býva umiestnený na oboch stranách oka.

Podľa stimulovanej a snímanej plochy môžeme vyšetrovať **celoplošnú ERG**, kedy sa zaznamenáva elektrická aktivita z celej sietnice a **fokálnu ERG**, ktorá sa používa na vyhodnotenie funkcie makuly.

Elektródy umiestnené na znečistenej rohovke snímajú elektrické odpovede, ktoré vytvárajú obraz typických vln. Veľkosť a tvar krivky (elektroretinogramu) závisia od intenzity, dĺžky a farby stimulu a na úrovni adaptácie. Fyziologická krivka (elektroretinogram) **má tri vlny**: prvá – negatívna vlna a, potom nasleduje pozitívna vlna b a po ukončení svetelného nstimulu sa objavuje rýchly pozitívny výkyv a po ňom pomalá pozitívna vlna c. **Vlna a je potenciál fotoreceptorov (tyčiniek a čapíkov), vlna b predstavuje činnosť bipolárnych a horizontálnych buniek**, čiastočne aj podporných gliových Mullerových buniek. **Vlna c je odpoveď buniek pigmentového epitelu sietnice** (Obr. 1). Jednotlivé elementy sietnice môžu byť izolované zvolením rôznej kombi-

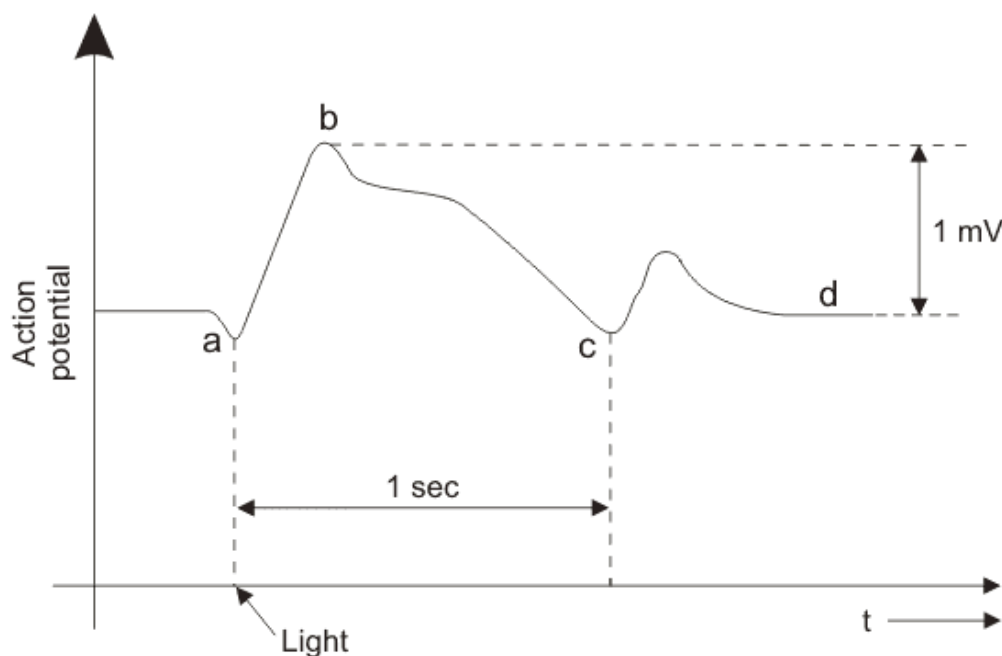
nácie zábleskovej intenzity a adaptácie na svetlo. Napr. pri sietnici adaptovanej na tmu a pri použití osvetlenia slabou intenzitou možno selektívne stimulovať tyčinky – tzv. **skotopické ERG**. Silné osvetlenie stimuluje čapíky – tzv. **fotopické ERG**.

Pattern ERG vytvára na sietnici ako stimulus obraz priestorovo štrukturovaného podnetu (napr. čierno biele štvorce šachovnice). Výmena miest čierno-bielých štvorcov v určitom okamihu tzv reverzia, stimuluje gangliové bunky sietnice. Využíva sa pri diagnostike sietnicových dystrofií, amblyopie, glaukómu, cievnych ochorení oka a ochorení predných úsekov zrakového nervu.

Celoplošná elektroretinografia sa používa na diagnostiku rôznych vrodených očných ochorení (napr. Retinitis pigmentosa, Leberova kongenitálna amauróza, retinoschiza, farboslepota, tapetoretinálne degenerácie), pri systémových stavoch postihujúcich oči a pred niektorými chirurgickými zákrokmi.

Fokálna ERG sa využíva na vyhodnotenie funkcie makuly. Lokálna odpoveď sa dosiahne spriemerovaním veľkého počtu reakcií na rovnaký podnet.

Multifokálne ERG využíva súčasné stimuláciu viacerých častí sietnice.



Obr. 1 Fyziologický elektroretingram (obr. prevzatý z internetu).

Elektrookulografia.

Elektrookulografia (EOG) slúži na **meranie klúdového potenciálu medzi prednou a zadnou časťou oka** (rohovkou vpredú a RPE a Bruchovou membranou na zadnom pole oka). Rohovka má elektricky pozitívny náboj (5mV) a zadný pól oka je elektricky negatívny. Pokojový potenciál predstavuje nepriame meranie transepiteliálneho potenciálu RPE. Poznáme dva mechanizmy EOG:

EOG využíva odpovede RPE na meniace sa osvetlenie pre posúdenie činnosti vonkajšej sietnice a RPE.

Rýchla oscilácia (FO-fast oscillation) je ďalším postupom EOG vykonávaným počas meniacich sa 1 min trvajúcich periód svetla a tmy. Zmeny pokojového potenciálu EOG a FO vychádzajú z rozličných mechanizmov.

Kožné elektródy sú umiestnené pri vnútornom a vonkajšom kútiku oka, indiferentné elektródy sú pripevnené na čele.

Pacient striedavo fixuje pohľad na dve svetelné značky nachádzajúce sa v horizontálnej rovine pod zorným uhlom 30°. Po preadaptácii oka na svetlo trvajúcej 30 min sa vyšetruje 15 min v tme a 15 min na svetle pri jase 100 cd/m.

Dipól, ktorý predstavuje očná guľa, sa raz priblíži ku kladnej a potom k zápornej kožnej elektróde a sú zaznamenávané indukované zmeny potenciálu.

Hodnotia sa:

rozsah a kvalita očných pohybov, ktoré tvoria základ ďalšej vyšetrovacej metódy – **elektronystagmografie** a **zmeny amplitúdy potenciálov** pri rôznom stupni adaptácie sietnice.

Klinický význam EOG: potenciály EOG vznikajú v hlbších častiach sietnice a v ciehovke. Ich postihnutie je hlavnou indikáciou pre EOG vyšetrenie. Môžu ním byť vyšetrené hereditárne degeneratívne afekcie sietnice. **Najbežnejšie sa EOG používa pre potvrdenie Bestovej choroby (viteliformná dystrofia)**. Je prítomné **normálne ERG** a **abnormálne EOG**. U ostatných retinálnych ochorení ako sú Retinitis pigmentosa, Stargardtova makulárna degenerácia, choroideremia a pri niektorých toxických retinopatiách je subnormálne EOG a súčasne abnormálne ERG. Hodnota ERG nálezov býva oproti EOG zvyčajne väčšia.

REFRAKČNÉ VADY, REFRAKČNÁ CHIRURGIA, LASERY.

Myopia.

Myopia - krátkozrakosť je **sférická refrakčná vada**, kedy sú lúče zaostrené **pred sietnicu**. To znamená že **pre danú dĺžku oka je lomivá sila rohovky a šošovky príliš veľká**. Myopia môže byť buď **axiálna**, t.j. dĺžka oka je väčšia ako by mala byť alebo **lomivá** kedy je príčinou príliš veľké zakrivenie rohovky alebo vysoká refrakcia šošovky. Stav sa môžu aj kombinovať, ale najčastejším mechanizmom myopie je **predĺženie axiálnej dĺžky oka**. Predĺženie oka o 1mm indukuje myopiu -3 D. Myopia sa prejavuje **neostrým videním na diaľku**. Nízka myopia sa prejavuje výraznejšie za šera a za tmy (refrakčná vada sa prejavuje viac pri širokej zrenici). U pacientov s presbyopiou t.j. od veku 45 rokov, ktorí majú inak potiaže s videním na blízko, myopia umožňuje vidieť na blízko dobre aj bez okuliarov.

Približne 20 - 25% populácie v Európe má myopiu. V Ázii vo vyspelých krajinách až 80% čo sa dáva do súvisu s intenzívnym štúdiom a prácou na blízko najmä u detí. U primitívnych kmeňov a eskymákov bola v minulosti incidencia veľmi nízka len 1-2%. Etiológia myopie nie je dodnes celkom vyriešená, je známe že myopia, najmä ťažká je čiastočne dedičná, ale je možné ju aj vyvolať experimentálne u zvierat dlhotrvajúcim pobytom v tme (predĺženie oka). V posledných rokoch sa diskutuje čoraz viac o vplyve **nedostatku intenzívneho denného svetla** najmä u detí (u detí, ktoré boli viac ako 4 hodiny denne vonku bola incidencia myopie signifikantne menšia). Umelé svetlo nedokáže tento deficit nahradiť.

Myopiu môžu vyvolať aj niektoré patologické zmeny oka - zakalenie jadra šošovky tzv. **nukleárna katarakta** môže indukovať vysokú myopiu, alebo nadmerné vyklenutie rohovky pri degeneratívnom ochorení **keratoconus inferior**.

Myopiu delíme na

- ľahkú - myopia laevis (do -4 D)
- strednú - myopia media (-4,0 až -8,0D)
- vysokú - myopia gravis (nad -8,0 D)

U pacientov s myopiou je všeobecne **vyššie riziko vzniku niektorých chorôb oka** ako je **sivý zákal** (katarakta), **zelený zákal** (glaukóm), **odlúpenie sietnice** (amócia sietnice). Vysoká myopia (s veľkou axiálnou dĺžkou) je často spôsobená geneticky podmienenými faktormi a jej súčasťou sú aj prejavy tzv. **patologickej myopie** - zmeny sietnice, kedy je táto tenšia, vznikajú **atrofické okrsky sietnice**, v periférií môžu vznikať **degeneratívne zmeny** až drobné otvory, ktoré môžu viesť k odlúpeniu sietnice čo je zrak ohrozujúce ochorenie. Podobne môže vzniknúť **krvácanie v oblasti žltej škvrny** (tzv. Fuchsova škvrna) alebo sa môže vytvoriť tzv. **neovaskulárna membrána** podobná vekom podmienenej degenerácii makuly (pozri príslušnú kapitolu o VPDM).

Korekcia myopie je možná **okuliarmi s mínusovými dioptriami - rozptylkami**, pretože je potrebné znížiť optickú mohutnosť lomného systému oka. Tieto okuliare - pri pohľade cez ne - obraz zmenšujú. Podobne je možné použiť **mäkké kontaktné šošovky (zmenšia zakrivenie rohovky v strede, znížia jej optickú mohutnosť)**.

Chirurgicky je možné v súčasnosti úspešne korigovať myopiu rôzneho stupňa. Myopiu do približne -9D môžeme korigovať metódami PRK, LASEK, LASIK, FEMTOLASIK, RELEX/SMILE s použitím **excimerového (UV svetlo) a femtosekundového lasera (infračervené svetlo)**. Korekcia myopie nad -9D sa obvykle robí vložением špeciálnej tzv. **fakickej negatívnej vnútroočnej šošovky** priamo do vnútra oka. Korekcia myopie je možná aj počas operácie sivého zákalu, voľbou vhodnej optickej mohutnosti vnútroočnej šošovky. Viac informácií o chirurgickej korekcii myopie je v kapitole o základoch refrakčnej chirurgie.

Hypermetropia.

Hypermetropia - ďalekozrakosť je **sférická refrakčná vada**, kedy sú lúče zaostrené **za sietnicu**. To znamená že **pre danú dĺžku oka je lomivá sila rohovky a šošovky príliš malá**. Hypermetropia môže byť buď **axiálna**, t.j. dĺžka oka je **kratšia** ako by mala byť alebo **lomivá** kedy je príčinou príliš malé zakrivenie rohovky alebo nízka refrakcia šošovky (prípadne chýbanie šošovky). Najčastejšou príčinou hypermetropie je **vrodená kratšia axiálna dĺžka oka**. Často je tento stav dedičný. Pretože dĺžka oka sa s rastom oka zväčšuje, **hypermetropia je najvyššia v detstve a s postupujúcim vekom sa znižuje**. Oproti myopii má hypermetropia niekoľko špecifik. Nižšia hypermetropia (cca do +3 D) sa u mladších pacientov obvykle **neprejavuje výraznejším zhoršením videnia do diaľky**, pretože pacient si vie videnie doostriť zväčšením optickej mohutnosti akomodáciou (viac o danej problematike je v kapitole o akomodácii a konvergencii). Niekedy je jediným symptómom hypermetropie **bolesť hlavy alebo očí**. Tento problém sa môže s vekom zhoršovať a pridá sa aj **zhoršenie videnia na blízko** (skoršia manifestácie presbyopie ešte pred 45. rokom života). Pretože **akomodácia je úzko spojená s konvergenciou** (pohybom očí smerom dovnútra) kompenzácia hypermetropie neustálou akomodáciou môže viesť k **škúleniu smerom dovnútra**, tzv. **konkomitantnému konvergentnému strabizmu**. Základom liečby tohoto typu škúlenia je práve korekcia hypermetropie okuliarmi. Rovnako je vyššia hypermetropia spojená často s náchylnosťou na **glaukóm s úzkym uhlom**. Dôvodom je celkovo krátke oko s plytkou prednou komorou a úzkym komorovým uhlom, ktorý sa môže ľahko prekryť periférnym úsekom dúhovky. Môže to viesť až k vzniku **akútneho glaukómového záchvatu** (viac v kapitole primárny glaukóm a akútny glaukómový záchvat).

Korekciu hypermetropie robíme najčastejšie okuliarmi - **spojkami** t.j. sklami s plusovými dioptriami. Ich sila by mala byť najvyššia hodnota s akou ešte pacient ostro vidí. Dôvodom je že by sme mali korigovať celkovú hodnotu hypermetropie t.j. bez pomáhania si akomodáciou. Preto je najlepšie merať refrakciu oka **po vyblokování akomodácie** kvapkami tzv. cykloplegikami (tropikamid, atropín).

Hypermetropiu je možné korigovať aj chirurgicky. Na rozdiel od myopie korekcia excimerovým laserom (LASEK, LASIK) je často spojená s čiastočným návratom refrakčnej vady a môže byť negatívne ovplyvnené aj nočné videnie. Preto túto možnosť zvažujeme

len zriedkavo. Ďalšou možnosťou je vloženie špeciálnej tzv. **fakickej hypermetropickej vnútroočnej šošovky** pred vlastnú šošovku pacienta (za dúhovku). Tým vlastne zvýšime refrakciu lomného systému oka. Podmienkou pre implantáciu je dostatočná hĺbka prednej komory. Mierne sa aj zvyšuje riziko vzniku sivého zákalu. U pacientov po 40. roku života, kedy sa začína u hypermetropických pacientov presbyopia, je možné vykonať presbyopickú refrakčnú výmenu šošovky (PRELEX). Postupom zhodným s operáciou sivého zákalu, odstránime hmoty šošovky a nahradíme ich špeciálnou multifokálnou vnútroočnou šošovkou s **vyššou optickou mohutnosťou** ako bola pôvodná vlastná šošovka pacienta. Po tomto type operácie pacient obvykle vidí dobre na všetky vzdialenosti bez okuliarov. Negatívne môže byť ovplyvnené videnie svetelných zdrojov v noci, preto tento typ operácie nie je vhodný napr. pre vodičov z povolania.

Presbyopia.

Presbyopia je **pokles schopnosti oka zaostrovať na blízko**. Je spôsobená **zmenami štruktúry šošovky**, ktorá **s postupujúcim vekom stráca svoju elasticitu**. V minulosti sa predpokladalo že príčinou presbyopie je pokles sily ciliárneho svalu zodpovedného za akomodáciu. Experimentálne však bolo dokázané, že kontrakčná sila tohoto svalu zostáva zachovaná do vysokého veku. **Pokles elasticity šošovky - tvrdnutie** je spôsobený **štrukturálnymi zmenami proteínov šošovky** a tiež neustálym **rastom šošovkových buniek**. Pretože puzdro šošovky je schopné sa len málo roztáhať, hmoty šošovky sa rastom zahusťujú a tým strácajú elasticitu. Šošovka dieťaťa sa podobá konzistenciou vrečku, ktoré je naplnené gélom, oproti tomu šošovka 90 ročného človeka je tuhá, s konzistenciou uvarenej fazule.

Presbyopia u **emetropa** (emetropia je stav kedy pacient nepotrebuje okuliare na diaľku) nastáva obvykle **okolo 45. roku života**. K zhoršeniu videnia, ktoré si vyžaduje predpis okuliarov, nastáva pomerne rýchlo v priebehu približne 1 roka. Podľa niektorých údajov je nástup presbyopie skorší až o 5 rokov v krajinách s horúcim podnebím a naopak neskorší v krajinách so studeným podnebím.

Prvými príznakmi presbyopie je **neostré videnie na blízko**, najmä za horších svetelných podmienok, **potreba vzdialenia čítaného textu** ďalej od oka (tzv. krátke ruky) a tiež **bolesti očí alebo oblasti nad očami** najmä po dlhšej práci na blízko.

S postupujúcim časom sa obtiaže zvyrazňujú až tak, že bez okuliarov nie je možné čítať menšie písmená - pacient sa stáva závislý na **presbyopickej korekcií**.

V prípade že pacient má **myopiu** a na diaľku nosí mínusové okuliare, mu táto refrakčná vada **pomáha vidieť na blízko**. Po zložení okuliarov preto pacienti aj po 45. roku života vidia čítať na blízko. Naopak pacientom s **hypermetropiou sa presbyopia manifestuje skôr**.

Korekciu presbyopie obvykle robíme sférickými okuliarmi s **plusovými sklami**. U emetropického pacienta vo veku 45 rokov začíname obvykle s +1,0 až +1,5 D (v závislosti od vzdialenosti na ktorú pacient potrebuje najlepšie vidieť). **Korekcia sa postupne zvyšuje približne o +0,5 D za 5 rokov** a to až do veku 60 rokov, kedy sa akomodačná schopnosť stráca úplne a korekcia na blízko je +3,0 D. V prípade že pacient má refrakčnú vadu na diaľku, berieme túto vadu pri kalkulácii okuliarov do úvahy - myopickú korekciu odčítame, hypermetropickú korekciu pripočítame a astigmatickú korekciu pridáme v podobe cylindrických dioptrií ku korekcií na blízko.

Pri predpise korekcie musíme poznať na akú vzdialenosť bude pacient okuliare používať, predchádzajúce údaje boli hodnoty pre čítanie textu, napr. knihy. Pre prácu na monitore počítača, kde je vzdialenosť väčšia, hodnoty plusovej korekcie znižujeme o približne +0,5 až +0,75 D.

Je možné použiť aj **bifokálne okuliarové šošovky** (horné 2/3 sú určené pre videnie na diaľku, dolná 1/3 na blízko), prípadne **multifokálne šošovky**, kedy je prechod medzi zónami s rôznou optickou mohutnosťou plynulý. Pre prácu na monitore môžno použiť aj tzv. **pracovné multifokálne okuliare**, kedy sa horná 1/2 šošovky používa na prácu na monitore a dolná 1/2 na čítanie textu na kratšiu vzdialenosť.

Chirurgická korekcia presbyopie je možná. Môže však ovplyvniť zrakovú ostrosť do diaľky a ostrosť svetelných zdrojov za tmy, preto ju starostlivo zvažujeme a obvykle nevykonávame u mladších a emetropických pacientov. Najvhodnejší na korekciu presbyopie sú hypermetropickí pacienti. Obvykle vykonávame tzv. **presbyopickú refrakčnú výmenu šošovky (PRELEX)**. Postupom zhodným s operáciou sivého zákalu, odstránime hmoty šošovky a **nahradíme ich špeciálnou multifokálnou vnútroočnou šošovkou**, ktorá má viacero ohnísk (2 až 3). Operáciu robíme na oboch očiach. Pacient obvykle po výkone vidí dobre na všetky vzdialenosti bez okuliarov. Tento postup môžeme použiť aj u pacientov so sivým zákalom. Negatívom použitia multifokálnych šošoviek je ovplyvnenie videnia svetelných zdrojov v noci, preto tento typ operácie nie je vhodný napr. pre vodičov z povolania alebo pilotov. Ďalšou možnosťou je **posun refrakcie jedného oka do myopie** (výmenou šošovky) tzv. **monovision**, pacient potom pozerá jedným (dominantným) okom do diaľky a druhým do blízka. Tento postup je vhodný len pre pacientov, ktorí ho tolerujú pri testovaní pred operáciou.

Experimentálne je v súčasnosti možné **zvýšenie elasticity šošovky** a tým zlepšenie akomodácie fragmentáciou šošovky femtosekundovým laserom - **lentotomia**. Tento postup pravdepodobne bude vhodný pre mladších pacientov, výsledky sú bohužiaľ zatiaľ nekonštatné.

Astigmatizmus

Astigmatizmus je **asférická refrakčná vada**. To znamená že **lúče nie sú zaostrené do jedného bodu** (v gréčtine stigma) ale do dvoch ohnísk. Najčastejšou príčinou astigmatizmu je **nerovnaké zakrivenie prednej plochy rohovky** v dvoch rôznych meridiánoch (napr. vertikálne je zakrivenie rohovky väčšie a horizontálne menšie). V malej miere môže astigmatizmus ovplyvňovať aj **zadná plocha rohovky** alebo **šošovka**.

Hlavnou príčinou astigmatizmu sú genetické faktory - častý je familárny výskyt. Približne 60% populácie má astigmatizmus rôzneho stupňa. Stupeň astigmatizmu vyjadrujeme v tzv. cylindrických dioptriách zároveň musíme udať os meridiánu v stupňoch (napr. - 3,0 Dcyl 180 st.). Do 0,5 Dcyl astigmatizmus považujeme za **fyziologický**.

Astigmatizmus poznáme **regulárny**, keď dva rôzne zakrivené **meridiány sú na seba kolmé** - je to najčastejší typ astigmatizmu a možno ho dobre korigovať okuliarmi. **Iregulárny** astigmatizmus - meridiány s rôznym zakrivením **nie sú na seba kolmé**. Tento astigmatizmus možno korigovať okuliarmi len čiastočne, je obvykle **spojený s patologickými stavmi** na rohovke ako **keratoconus** (geneticky podmienená deformácia rohovky), **jazvy** po úrazoch alebo zápaloch rohovky, stavy po transplantácii rohovky. Tento typ astigmatizmu možno korigovať **tvrdými kontaktnými šošovkami**.

Podľa toho v akej polohe voči sietnici sú dve ohniská astigmatizmu delíme astigmatizmus na **myopický jednoduchý** (*a. myopicus simplex*) - jedno ohnisko je na sietnici a druhé pred sietnicou, **myopický zložený** (*a. myopicus compositus*) - obe ohniská sú pred sietnicou, je to obvykle kombinácia dlhšieho oka s nerovnomerným zakrivením rohovky. **Astigmatizmus hypermetropický jednoduchý** (*a. hypermetropicus simplex*) - je prítomný vtedy keď jedno ohnisko je na sietnici, druhé ohnisko za sietnicou a **hypermetropický zložený** (*a. hypermetropicus compositus*) keď sú obe ohniská za sietnicou (krátko oko + zakrivená rohovka). Špeciálnym typom je **zmiešaný astigmatizmus** (*a. mixtus*) kedy jedno ohnisko je pred sietnicou a druhé za sietnicou.

Pacienti s astigmatizmom nižšieho stupňa nemusia mať pri dostatočnom svetle výraznejšie ťažkosti, prítomný je len mierne znížený kontrast. Za slabšieho svetla alebo tmy vnímajú bodové zdroje svetla (typicky hviezdy v noci) **nie ako body ale ako čiarky resp. bod s dvomi lúčmi**. Stredné a vyššie stupne astigmatizmu spôsobujú **rozdzvenie obrazu, dvojité kontúry kontrastných predmetov** (napr. písmená na optotype). Vysoký irregulárny astigmatizmus napr. pri keratokóne môže výrazne znižovať zrakovú ostrosť.

Astigmatizmus korigujeme okuliarmi s tzv. **tórickými sklami**, ktoré sú zakrivené presne opačne ako zdroj astigmatizmu, a ktorých optická os korešponduje s osou astigmatizmu pacienta. Existujú aj **tórické mäkké kontaktné šošovky**. **Tvrde a hybridné kontaktné šošovky** dobre korigujú irregulárny astigmatizmus. Chirurgická korekcia astigmatizmu je možná **excimerovým laserom** (LASEK, LASIK) najmä ak sa jedná o myopický astigmatizmus. Hypermetropický astigmatizmus je možné korigovať aj implantáciou **tórickej fakickej vnútroočnej šošovky**, ktorá musí byť rotovaná do presnej osi. Astig-

matizmus môžeme tiež korigovať počas operácie katarakty alebo refrakčnej výmeny šošovky **implantáciou tórickej vnútroočnej šošovky**. Výpočet parametrov takejto šošovky sa robí pred operáciou na základe nameraných dát (zakrivenie rohovky, hĺbka prednej očnej komory, axiálna dĺžka oka). Pri operácií sa v posledných rokoch používajú **navigačné systémy**, ktoré vedia presne zobrazit' os astigmatizmu, do ktorej sa rotuje os vnútroočnej šošovky.

Akomodácia, konvergencia

Akomodácia je proces pri ktorom **kontrakciou ciliárneho svalu dochádza k zvýšeniu optickej mohutnosti šošovky** (šošovka má obvykle mohutnosť +22 D, pri akomodácii sa môže u detí zvýšiť až na +36 D) čo umožňuje zaostrit' na sietnicu obraz blízkych predmetov. K zvýšeniu optickej mohutnosti šošovky dochádza tým, že kontrakciou ciliárneho svalu, ktorý má **cirkulárny tvar** a pracuje ako **sfinkter** dôjde k **zmenšeniu jeho priemeru**. Tým sa zníži inak prítomné napnutie jemných vlákien, ktoré fixujú šošovku - **fibrae zonulares** a **šošovka sa sama vráti do viac guľatého tvaru s vyššou optickou mohutnosťou**. Naopak **pri pohľade do diaľky** sa ciliárny sval relaxuje, priemer sa zvýši, čím sa fibrae zonulares napnú. Tým napnú a roztiahnu aj šošovku, čím sa stane plochšou a **optická mohutnosť sa zníži**. Rozsah akomodácie priamo úmerne závisí od elasticity šošovky. Elasticita s postupujúcim vekom klesá, najväčšia je u detí. Kontrakcia ciliárneho svalu je riadená **parasymptikom** cestou n. oculomotorius, dráha začína v Edinger Westphalovom jadre. Akomodáciu môžeme blokovať medikamentózne kvapkami, tzv. cykloplegikami (atropín, tropikamid). To využívame pri presnom meraní refrakcie najmä u detí.

Konvergencia je **pohyb očí smerom dovnútra** - nazálne, **divergencia** je naopak **pohyb očí smerom von**. Konvergencia je aktívny proces riadený cestou n. oculomotorius, dochádza k simultánnej kontrakcii vnútorných priamych okohybných svalov (*m. rectus internus*).

Konvergencia má za úlohu **fixovať obraz blízkych predmetov tak, aby sa tieto obrazy nachádzali na korešpondujúcich miestach sietnice**, t.j. aby sa prekrývali a **aby nevznikol dvojitý obraz - diplopia**. Preto pri pohľade na blízke predmety vlastne fyziologicky škúlime smerom dovnútra. Tento proces konvergencia **je pevne spojený s**

akomodáciou je to tzv. **akomodačno-konvergenčný reflex**. Keď akomodujeme musíme aj konvergovať.

Nadmerná konvergencia spôsobená **nadmernou akomodáciou** aj pri pohľade do diaľky u hypermetropických detí (akomodujú aby si kompenzovali hypermetropiu) môže viesť k vzniku tzv. **konkomitantného konvergentného strabizmu** (konkomitantný znamená sprevádzajúci refrakčnú vadu). To je najčastejší mechanizmus vzniku škúlenia u detí. Princípom liečby je v prvom rade **zmeranie refrakcie** za použitia cykloplégie kvapkami a následný predpis a **nosenie okuliarov s plusovými dioptriami**. Po nasadení okuliarov môže konvergentná úchylka očí celkom vymiznúť.

Lasery v oftalmológii

Laser (skratka z anglického *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) je zdroj **monochromatického** (svetlo s jednou vlnovou dĺžkou) a **koherentného** (všetky fotóny majú rovnakú fázu) svetla, ktorý vznikne umiestnením zosilňovača svetla do **optického rezonátora** naladeného na príslušnú vlnovú dĺžku.

Laser sa skladá z **aktívnej látky** (kryštál, tekutina, plyn) a **zdroja svetelnej energie**. Táto sa absorbuje v aktívnej látke, spôsobuje v nej navýšenie energetickej hladiny elektrónov. Následne dochádza k poklesu energetickej hladiny elektrónov, pričom dochádza k vyžiareniu energie vo forme fotónov s presne definovanou vlnovou dĺžkou.

Zosilnenie svetla vzniká vďaka **stimulovanej emisii**, ide vlastne o druh **luminiscencie**, pričom elektróny z vybudенých stavov neprechádzajú na základné stavy za sprievodu vyžiareného fotónu spontánne (náhodne) ale **vplyvom interakcie s iným fotónom zodpovedajúcej vlnovej dĺžky**. Takto vyžiarený „nový“ fotón má rovnakú frekvenciu aj fázu ako „pôvodný“ fotón. Vďaka umiestneniu do **rezonátora** (najčastejšie Fabry-Perotov, t. j. dve rovnobežné zrkadlá pričom jedno má 100% odrazivosť a druhé čiastočnú odrazivosť) spontánne vyžiarený fotón opakovane prechádza materiálom, vyvoláva stimulovanú emisiu a takto vznikajúce fotóny vyvolávajú ďalšiu stimulovanú emisiu – dochádza k **lavínovému efektu**. Pochopiteľne, spontánna emisia prebieha aj naďalej a po určitom čase môže prevážiť „balík“ fotónov pochádzajúcich od iného spontánne vyžiareného fotónu. Tento čas (v jeho priemernej hodnote) udáva koherentnú dĺžku.

Niektoré druhy laserov je možné „ladiť“ (meniť vlnovú dĺžku vyžiareného svetla) v úzkom rozsahu, ak sa zabezpečí zhoda rezonančnej vlnovej dĺžky rezonátora a oblasti zosilnenia aktívnej látky.

Prvý laser zostrojil v r.1960 Theodore Maiman, pričom ako aktívnu látku použil kryštál rubínu.

Vďaka základným vlastnostiam laserového svetla (monochromatickosť, koherencia) **lúč laserového svetla možno sústrediť do veľmi úzkeho lúča**, pričom dochádza len k minimálnemu rozptylu, čo umožňuje lúčom vykonať mikroskopické operačné výkony.

Lasery používané v oftalmológii môžu pracovať v pásme **viditeľného** (400-700nm), **ultrafialového** (pod 400nm) i **infračerveného svetla** (nad 700 nm). Laser môže pracovať v kontinuálnom režime alebo pulznom režime (krátke záblesky). V oftalmológii využívame obvykle **pulzný režim**, kedy za veľmi krátky čas je vyžiarená vysoká energia.

V oftalmológii využívame lasery **pre diagnostiku** (optická koherenčná topografia (OCT), laserová polarimetria (GDx), retinálna tomografia (HRT) ale aj **na terapeutické účely**. Pri terapeutickom použití využívame základné **tri efekty** vznikajúce interakciou lasera s tkanivom.

Termálny efekt, fotodisrupčný efekt, fotoablačný efekt.

1. Termálny efekt – absorpciou laserového lúča v tkanive sa svetelná energia mení na teplo – dochádza ku **zohriatiu tkaniva a koagulácii bielkovín**. Tkanivo následne odumiera. Princípom terapeutického využitia je teda **deštrukcia tkaniva**.

Termálny efekt najčastejšie využívame na **liečbu najťažšej formy diabetickej retinopatie tzv. proliferatívnej formy spojenej s novotvorbou patologicky zmenených ciev**. Požívame laser v **pásme viditeľného svetla zelenej farby** (vlnová dĺžka 532 nm), kde je aktívnou látkou argón, alebo tzv diódový laser. Používame laserový lúč s priemerom 100 až 500 um, energiou 100 až 500 mW a trvaním 0,1 až 0,2 sekundy. Laserom vykonáme **deštrukciu ischemických úsekov sietnice** ktoré produkujú rastový faktor podporujúci nežiadúci rast nových ciev (tzv VEGF – vascular endothelial growth faktor). Následne dochádza k regresii a atrofií týchto ciev. Tento výkon sa volá **panretinálna fotokoagulácia sietnice**.

Fotokoaguláciu periférnych úsekov sietnice argónovým laserom môžeme použiť aj na **prichytenie odlupujúcej sa sietnice**, kedy zjazvenie deštruovaného tkaniva vytvorí spojenie medzi sietnicou a chorioideou. Pokiaľ použijeme laser počas operačného výkonu pars plana vitrektómie (PPV) hovoríme o **endofotokoagulácii**.

Argónovým laserom môžeme tiež **termálne deštruovať ciliárne teleso** a znížiť tak tvorbu komorovej tekutiny. Zákonom znížime vnútroočný tlak, ako súčasť liečby inak neriešiteľného sekundárneho glaukómu. Tento výkon nazývame **cyklofotokoagulácia** a môžeme ho vykonať zvonka cez sklú alebo zvnútra pod endoskopickou kontrolou.

Na dočasné zníženie vnútroočného tlaku a zlepšenie odtoku komorovej tekutiny z oka cez komorový uhol môžeme použiť aj fotokoaguláciu trabekulárnej trámčiny, ktorá sa nachádza v komorovom uhle tzv. **argónový laserový trabekuloplastiku (ALK)**.

2. Fotodisrupčný efekt vzniká v ohnisku laserov s vlnovou dĺžkou okolo 1000 nm, v pásme infračerveného svetla. **Laserové pulzy týchto laserov sú extrémne krátke, ale dochádza počas nich k vyžiareniu vysokej energie.** Tá sa koncentruje do veľmi malého ohniska (niekoľko μm). V tomto priestore dochádza k vzniku plazmy, následne k vzniku akustickej rázovej vlny, ktorá sa šíri nadzvukovou rýchlosťou a k vzniku drobných bubliniek plynu (tzv kavitačné bubliny). Tieto mikroskopické bubliny spolu s rázovou vlnou delia (režú) tkanivo. Fotodisrupčné lasery preto používame na veľmi presné rezanie tkaniva.

Typickým laserom v tejto skupine je **NdYAG laser**. Aktívnou látkou tohto lasera je **umelo vyrobený kryštál granátu obohatený prvkami neodýmom, ytriom a hliníkom** (neodymium, yttrium, aluminium garnet). Laser vytvára infračervený laserový lúč o vlnovej dĺžke 1064 μm . Tento laser používame namontovaný na štrbinovej lampe na **vytvorenie otvoru v zakalenom zadnom puzdre šošovky po predchádzajúcej operácii katarakty**. Otvor v zadnom puzdre šošovky (za umelou vnútroočnou šošovkou) vytvárame približne **10 až 30 zásahmi lasera**. Tento výkon nazývame **YAG capsulotomia** a je súčasťou laserovej terapie sekundárnej katarakty.

Ďalším typom fotodisrupčného lasera je **femtosekundový laser**. Pracuje na vlnovej dĺžke **1053 nm**. Jeho pulz je extrémne krátky, približne 10^{-14} s. Mechanizmus účinku je rovnaký ako pri NdYAG laseri, s tým rozdielom, že ohnisko a tým aj vznikajúce **kavitačné bubliny sú menšie – rez je presnejší a jemnejší**. Na vytvorenie rezu je potrebných niekoľko **sto tisíc až miliónov pulzov** lasera počas niekoľkých sekúnd. Polohu ohniska lasera v tkanive riadi software lasera, tak je možné v tkanive vytvoriť rezy rôznych tvarov. Femtosekundový laser používame na **vyrezanie lamely v rohovke** pri refrakčnej operácii metódou LASIK alebo na **vyrezanie malého úseku rohovky v tvare šošovky** pri metóde RELEX/SMILE.

Femtosekundový laser používame aj pri operácii sivého zákalu - katarakty, kedy laser veľmi **presne vyreže otvor do predného puzdra šošovky, fragmentuje na malé**

kúsky tvrdé šošovkové jadro a vytvorí aj rezy v rohovke – operáciu je tak možné vykonať bez použitia noža.

3. Fotoablačný efekt spočíva v absorpcii laserového žiarenia v povrchových vrstvách tkaniva. Zasiahnutá časť tkaniva sa odparí - mení sa na plazmu. Nedochádza pritom ale k výraznejšiemu nárastu teploty, preto okolité tkanivo zostáva nepoškodené.

Fotoablačný efekt využívajú tzv. **excimerové lasery** (skratka pre excitované diméry – t.j. zlúčeniny vzácnych plynov s fluórom). V oftalmológii sa používa výhradne excimerový laser s **vlnovou dĺžkou 193 nm v pásme ultrafialového svetla**. Aktívnou látkou tohto lasera je zlúčenina **argónfluorid (ArF)**, ktorá vzniká v zmesi **inertného plynu argónu a reaktívneho fluóru**.

Excimerový laser sa v oftalmológii používa na **odparení tenkej časti tkaniva rohovky za účelom korekcie refrakčných väd** (najmä myopie a astigmatizmu). Princípom excimerových refrakčných zákrokov je zmena zakrivenia centrálnej zóny rohovky, **v prípade korekcie myopie sa rohovka v strede stáva plochšou** – klesá jej optická mohutnosť. Uvedený mechanizmus využívame pri zákrokoch: fotorefrakčná keratektómia (**PRK**), laser epithelial keratomileusis (**LASEK**) a **LASIK** (laser in situ keratomileusis).

Základy refrakčnej chirurgie

Refrakčná chirurgia je časť oftalmológie, ktorá sa zaoberá chirurgickou korekciou refrakčných vád (myopia, hypermetropia, astigmatizmus, presbyopia) za účelom odstránenia potreby nosenia korekčných skiel (okuliarov) alebo kontaktných šošoviek. Na refrakciu oka majú vplyv tieto parametre: axiálna dĺžka oka, zakrivenie rohovky = optická mohutnosť rohovky, hĺbka prednej komory, optická mohutnosť šošovky.

Najčastejšie refrakčnú vadu spôsobuje väčšia alebo menšia axiálna dĺžka oka (myopia resp. hypermetropia). Astigmatizmus je obvykle spôsobený nerovnomerným zakrivením rohovky.

Presná chirurgická zmena axiálnej dĺžky oka nie je technicky možná, preto používame iné metódy na zmenu refrakcie oka. Refrakčné operačné výkony vykonávame v lokálnej anestézii. Obvykle používame instilačnú anestéziu kvapkami, prípadne tzv. intrakamerálnu anestéziu, kedy aplikujeme anestetikum priamo do prednej komory oka.

Základné princípy ktoré používa refrakčná chirurgia:

1. Zmena zakrivenia rohovky.

Na zmenu zakrivenia centrálnych úsekov rohovky (pred zrenicou) používame lasery, ktoré **odstránia časť strednej časti rohovky - strómy. Zmenšením zakrivenia rohovky korigujeme myopiu. Naopak zvýšenie zakrivenia rohovky koriguje hypermetropiu – tento spôsob ale používame ojedinele pre jeho horšie výsledky.** Je možné súčasne korigovať aj astigmatizmus. Jednotlivé chirurgické metódy sa líšia **hĺbkou, v ktorej laserom odoberáme tkanivo a tiež rozsahom odstránenia alebo ponechania epitelu** na rohovke. V súčasnosti obvykle vykonávame súčasne operáciu na oboch očiach.

PRK (fotorefrakčná keratektómia). Bola to historicky prvá metóda laserovej refrakčnej chirurgie, po prvý krát ju vykonal v r. 1987 T. Seiler. Spočíva v **mechanickom odstránení (oškrabanie špec. nástrojom) epitelu rohovky**, následne sa **excimerovým**

laserom (UV žiarenie s vlnovou dĺžkou 193 nm) odstráni časť povrchových vrstiev strómy rohovky (hrúbka odstráneného tkaniva závisí od veľkosti operovaných dioptrií). Laser pritom sleduje prípadné pohyby oka a vždy zameriava laserový lúč na správne miesto. Tento systém sa volá **eyetracking** a využívajú ho všetky moderné excimerové lasery. Nový epitel pokryje operované úseky strómy približne za 4 dni. Počas tejto doby je oko svetloplaché, slzí a môže byť aj bolestivé. Preto sa obvykle oko prekrýva obvazom, prípadne sa nasadí kontaktná šošovka, ktorá funguje ako obvaz. Zrková ostrosť je normálna približne za 5 až 7 dní. Nevýhody PRK (bolestivosť a dlhšie hojenie) viedli k vývoju ďalších metód.

LASEK (laser epithelial keratomileusis). Používa sa od r. 1996. Od predchádzajúcej metódy PRK sa líši tým, že **epitel rohovky neodstraňujeme** ale po uvoľnení od strómy rohovky špeciálnym roztokom lalok epitelu odsunieme nahor, čím sa uvoľní povrch strómy. Následne excimerovým laserom odstránime časť povrchových vrstiev strómy rohovky, čím zmeníme jej zakrivenie. **Následne vrátíme epitelový lalok na pôvodné miesto** a nasadíme na 4 dni ochrannú kontaktnú šošovku. Bezprostredne po operácii je zrková ostrosť znížená. Pretože nervové zakončenia v stróme rohovky sú kryté epitelom a kontaktnou šošovkou, **je výrazne redukovaná svetloplachosť a bolestivosť.** Výhodou LASEKu je bezpečnosť (nevykonávame rez v stróme rohovky), oko je mechanicky odolnejšie pri prípadnom úraze. Najčastejšie takto korigujeme myopiu prípadne myopiu spolu s astigmatizmom.

LASIK (laser in situ keratomileusis). Metóda bola po prvý krát použitá v r. 1991. Rozdielom oproti predchádzajúcim metódam je to že **fotobláciu excimerovým laserom vykonávame v stróme rohovky**, nie na povrchu. Aby sme mohli vykonať takúto abláciu, **je potrebné v stróme rohovky (s epitelom na povrchu) vytvoriť lamelu** o hrúbke obvykle 110um. Lamelu môžeme vytvoriť špeciálnym vibrujúcim nožom, tzv. mikrokeratómom, čo je v súčasnosti na ústupe. V posledných rokoch sa na **vytvorenie lamely používa takmer výhradne špeciálny fotodisrupčný femtosekundový laser**, ktorý presnejšie a bezpečnejšie vykoná potrebný rez v rohovke, vtedy hovoríme o metóde **FEMTO LASIK**. Výhodou metódy LASIK je, že zrková ostrosť bezprostredne po operácii je veľmi dobrá, pacient po operácii nie je svetloplachý a nemá bolesti. Nevýhodou je mierne vyššie riziko možných komplikácií (nepresný rez v rohovke, vrastanie

epitelu pod lalok, syndróm suchého oka z dôvodu pret'atia rohovkových nervov počas rezu lamely).

RELEX - SMILE (small incision lenticule extraction) je metóda, ktorá mení zakrivenie rohovky rovnako ako predchádzajúce metódy. Oproti metódam PRK, LASEK, LASIK je podstatný rozdiel v tom, že časť tkaniva strómy rohovky v tvare malej šošovky (tzv. **lentikula**), ktorú odstraňujeme, vyrežeme **výlučne femtosekundovým laserom** vnútri strómy rohovky. Lentikulu potom zo strómy extrahujeme špeciálnymi nástrojmi cez malý rez. Výhodou tejto metódy je, že po operácii oko nebolí, rohovka je len minimálne oslabená a návrat zrakovej ostrosti je rýchly. Nevýhodou je mierne horšia presnosť, najmä u menších dioptrií, obmedzený rozsah korekcie astigmatizmu a chýbanie automatického systému na centráciu výkonu.

Zmeny zakrivenia rohovky vytvorené rohovkovými rezmi LRI (limbal relaxation incision), arkuátne incízie.

Dvomi **proti'ahľými rezmi** v tvare oblúka v strednej periférii rohovky možno korigovať **astigmatizmus**. Tieto rezy možno vytvoriť kalibrovaným diamantovým nožom do približne 90% hrúbky rohovky alebo femtosekundovým laserom. Vplyv na astigmatizmus má aj rez pri operácii katarakty, čo môžeme využiť tiež na korekciu nízkeho astigmatizmu počas operácie katarakty. Relaxačné incízie sú ideálne pre korekciu zmiešaného astigmatizmu (astigmatizmus mixtus). Nevýhodou oproti excimerovým operáciám je menšia presnosť a možná zmena účinku po dlhšom čase.

2. Implantácia korekčnej šošovky do oka (fakická vnútroočná šošovka).

Implantáciou špeciálnej prídavnej šošovky do oka **s prítomnou vlastnou šošovkou** (tzv. **fakická vnútroočná šošovka**), môžeme korigovať myopiu, hypermetropiu aj astigmatizmus. Výhodou týchto šošoviek je možnosť korigovať aj vysokú refrakčnú chybu a rýchly návrat zrakovej ostrosti po operácii. Vzhľadom k väčšej invazívnosti a rizikám sa fakické vnútroočné šošovky používajú len v indikovaných prípadoch a pacient musí spĺňať presne dané kritériá (dostatočná hĺbka prednej komory a počet endotelových buniek). Najčastejšie sa používajú na **korekciu vysokej myopie** (až do -20 dioptrií). V praxi sa používajú dva typy šošoviek :

Šošovka fixovaná na dúhovku (Artisan Iris claw). Po vložení do prednej komory cez operačný rez ju fixujeme na prednú plochu dúhovky. Výhodou je ľahká odstraniteľnosť, nevýhodou je riziko poškodenia endotelových buniek na vnútornej ploche rohovky, najmä ak je šošovka na dúhovke pohyblivá.

ICL (implantable contact lens) sa vkladá cez malý operačný rez za dúhovku na prednú plochu šošovky. Nevýhodou je nutnosť vstupovať do vnútra oka (riziko infekcie, zápalovej reakcie, poškodenie endotelu rohovky) ako aj **riziko vzniku katarakty** niekoľko rokov po implantácii. V prípade potreby je možné šošovku z oka vybrať (explantovať).

3. Výmena šošovky.

Refrakciu oka môžeme podstatne zmeniť **výmenou vlastnej šošovky za umelú vnútroočnú šošovku.** Vlastná šošovka má obvykle refrakciu okolo +22 dioptrií. Jej výmenou za umelú šošovku s odlišnou refrakciou môžeme refrakčný stav oka posunúť želaným smerom. Takáto **operácia je prakticky zhodná s operáciou katarakty** – obvykle používame metódu **fakoemulzifikácie**, prípadne spolu s asistenciou femtosekundového lasera, **pacient ale kataraktu nemá, dôvodom k operácii je zmena refrakcie**, t.j. odstránenie potreby nosiť okuliare.

Týmto spôsobom **môžeme korigovať všetky refrakčné vady vrátane presbyopie** a to aj veľmi veľké. Vzhľadom k rizikám (najmä riziko odlúpenia sietnice), ktoré sú vyššie u mladších pacientov a u pacientov s myopiou, tento spôsob chirurgickej korekcie refrakčnej vady využívame najmä **u pacientov s vyššou hypermetropiou** (nad +2 dioptrie) **so súčasnou presbyopiou** (pacienti starší ako 45 rokov). **Súčasne je možné korigovať rohovkový astigmatizmus** – implantáciou tzv. tórických vnútroočných šošoviek. Medzi metódy využívajúce výmenu šošovky radíme:

RLE (refractive lens exchange). Pri tomto výkone vymieňame vlastnú šošovku pacienta za **monofokálnu** šošovku, t.j. zaostrenú na jednu vzdialenosť – obvykle na diaľku. Pacient potom na blízko potrebuje nosiť okuliare. Výhodou tejto metódy je vysoká kvali-

ta výsledného videnia a to aj v noci a za šera. Metóda je vhodná napr. pre vodičov z povolania.

PRELEX (presbyopic lens exchange). Pri operácií implantujeme špeciálnu **bifokálnu** (zaostrenie na diaľku a blízko) alebo **trifokálnu** (zaostrenie na diaľku, blízko i strednú vzdialenosť) **vnútroočnú šošovku**. Metódou PRELEX teda riešime aj problém s videním na blízko – **presbyopiu**. Pacient po operácií vidí ostro na všetky uvedené vzdialenosti. Nevýhodou môže byť **zmenené videnie v noci**, kedy pacienti vnímajú pri sledovaní svetelných zdrojov (napr. svetlá protiidúceho auta, hviezdy, pouličné lampy) svetelné fenomény v podobe kruhov alebo lúčov (tzv. dysfotopsie), môže byť tiež prítomná znížená kontrastná citlivosť.

Kontaktné šošovky

Sú tenké, umelé šošovky, ktoré sa vkladajú pred rohovku. Používajú sa ako refrakčné, terapeutické a kozmetické. V počiatkoch sa používali hlavne ako terapeutické sklenené, resp. plexisklové (PMMA), ktoré slúžili na prekrytie rohovky napr. po poranení, pri suchom oku alebo napríklad pri keratokóne. Postupne so zjednodušovaním výroby a dezinfekcie, resp. zo zavedením jedno-denných KŠ, prešli aj do sféry refrakčného a kozmetického použitia.

Delíme ich podľa materiálu, z ktorého sú vyrobené na **mäkké** (hydrogélové, silikón-hydrogélové), **tvrdé plyn prepúšťajúce** (tzv RGP - rigid gas permeable) a **hybridné** (tvrdý stred a mäkký okraj). Najdôležitejšie vlastnosti všetkých druhov kontaktných šošoviek je schopnosť prepúšťať vzdušný kyslík a zároveň zbavovanie sa detritu, ktorý sa hromadí pod kontaktnou šošovkou. Z tohto dôvodu nedoliehajú šošovky úplne tesne na rohovku, ale podľa miesta dotyku s okom ich delíme na korneálne, sklerálne a sklerokorneálne. Medzi šošovkou a rohovkou teda existuje priestor so slzným filmom, ktorý sa z časti kontinuálne obmieňa. Režim nosenia podľa vyššie uvedených vlastností delíme na denné (daily wear, DW), flexibilné (občasné prespatie je možné), predĺžené (extended wear, EW, 6 nocí) a kontinuálne (continuous wear, CW, 30 nocí).

U refrakčného použitia rozlišujeme **sférické** kontaktné šošovky na korekciu myopickej, alebo hypermetropickej očnej vady. Korekcia je väčšinou vytvorená na strane KŠ priloženej ku rohovke. Sférické kontaktné šošovky sa bežne používajú v dioptrických hodnotách medzi +20 a -20 dioptriami. Pri výbere dioptrickej hodnoty vychádzame z refrakcie stanovenej pre okuliarovú korekciu prepočítanú pre vertexovú vzdialenosť okuliarového skla 12 mm.

Astigmatizmus sa koriguje **tórickými** KŠ. Pre tento typ KŠ je typické rôzne tvarovanie, prizmatickým balastom, resp. historicky používané kovové závažia pri č. 6, ktoré gravitáciou KŠ rotačne stabilizujú. Rozsah používanej cylindrickej korekcie je medzi 0,75 - 2,75 dioptrí, pri vyšších hodnotách volíme tvrdé plyn prepúšťajúce KŠ. Multifokálne KŠ sa používajú na korekciu presbyopie, dizajn týchto typov šošoviek je rôznorodý, hlavné dve skupiny tvoria radiálne symetrické a nesymetrické.

Mäkké kontaktné šošovky sa často používajú pri liečbe nerefrakčných ochorení oka. Kontaktná šošovka ako obväz chráni poškodenú alebo chorú rohovku pred trením žmurkajúcich mihalníc a umožňuje jej hojenie. Používajú sa pri liečbe rôznych stavov vrátane bulóznej keratopatie, suchých očí, po abrázii rohovky, pri keratitídach, edéme rohovky, descemetokéle, ektázii rohovky, Moorenovom vrede, prednej rohovkovej dystrofii a neurotrofickej keratokonjunktivitídy. Takisto existujú kontaktné šošovky, ktoré do očí dlhodobo uvoľňujú lieky.

Medzi najčastejšie komplikácie patria keratitídy, rohovkové vredy, a giganto-papilárna konjunktivitída. Vyššie spomínané komplikácia závisia od režimu nosenia a najmä hygienických opatrení. Najmä pri starších typoch šošoviek, so zlým prestupom kyslíka hrozí hypoxia rohovky pri zavretom oku. Najzávažnejšou komplikáciou je **akanthamoébová keratitída**, druh prvoka (meňavky) akathamoéba prežíva vo všetkých typoch vodného prostredia (dokonca i v chlóranej vode vo forme spór), preto sa kúpanie s KŠ absolútne nedoporučuje. Následkom sú ťažko prebiehajúce keratitídy s rýchlo sa tvoriacou prednou uveitídou a hypopyonom, ktoré môžu skončiť vážnym poškodením rohovky vyžadujúcim si akútnu transplantáciu rohovky. Ťažké formy zápalu môžu skončiť stratou zraku až oka.

STRABIZMUS

Strabizmus (škúlenie) je stav, kedy je prítomná **porucha postavenia očí**, ktoré nie sú schopné súčasne sledovať rovnaký objekt. Strabizmus sa prejavuje **ubiehaním obvykle jedného oka** smerom nazálne (**konvergentný strabizmus**), temporálne (**divergentný strabizmus**), nadol (**deorsumvergentný strabizmus**) alebo nahor (**sursumvergentný strabizmus**). Pohyblivosť každého oka je zaistená **šiestimi okohybnými svalmi**. Z nich štyri sú priame okohybné svaly a dva šikmé. Tieto svaly sú inervované **tromi hlavovými nervami (N III, IV, VI)** a riadené z jadier lokalizovaných v strednom mozgu a Varolovom moste.

Strabizmus môže spôsobovať dvojité videnie (**diplopiu**) a to vtedy ak vznikne náhle a po ukončení vývoja zrakových funkcií (po siedmom roku života). U detí so strabizmom sa obvykle aktivuje mechanizmus zabraňujúci diplopií u niektorých typov strabizmu. Mozog vylúči z vizuálneho vnemu zrakovú informáciu prichádzajúcu z jedného (ubiehajúceho) oka, tento jav nazývame **supresia**.

Strabizmus môžeme deliť podľa viacerých kritérií, základné delenie je na strabizmus konkomitantný (dynamický) a paralytický.

Konkomitantný (dynamický) strabizmus

Konkomitantný (znamená sprevádzajúci iné očné ochorenie alebo refrakčnú vadu) sa nazýva aj **dynamický strabizmus**. Vzniká obvykle v detstve poruchou binokulárneho videnia. **Pohyblivosť očí je bez obmedzenia**, t.j. oko je schopné sa pohybovať do všetkých smerov aktívne, **odchýľka je konštantná**.

Typickým a najčastejším príkladom dynamického strabizmu je **konkomitantný konvergentný strabizmus**, t.j. stav keď dieťa škúli **jedným okom smerom dovnútra**. Tento stav je relatívne častý, postihuje približne 2-4% detí. Príčinou tohto typu strabizmu je obvykle hypermetropia preto sa volá aj konkomitantný (sprevádzajúci) - sprevádza refrakčnú chybu - dalekozrakosť.

Etiologicky - dieťa sa snaží akomodáciou kompenzovať prítomnú nekorigovanú hypermetropiu. Pri akomodácii sa ale reflexne zapája aj pohyb oka dovnútra - konvergencia. Preto dieťa pri pohľade aj do diaľky konverguje. Pretože by vzniklo dvojité videnie, dieťa sleduje obraz len jedným fixujúcim okom a druhé sa odchýli dva krát viac smerom dovnútra. Typické je aj že keď zakryjeme (tzv. cover test) priamo pozerajúce oko, druhé dovedy škúliace oko sa posunie do stredu. tento stav striedania očí nazývame **alternácia**.

Terapia: riešením je korekcia hypermetropie dostatočne silnými plusovými okuliarmi. Je nutné trénovať slabšie oko špeciálnymi tzv. pleoptickými cvičeniami. Pokiaľ pretrváva konvergentná úchylka je možné stav riešiť chirurgicky (posun alebo skrátenie svalov). Existujú aj iné typy konkomitantného strabizmu spojené s poruchami binokulárnych funkcií (A-V syndrómy, Douane sy). Riešia sa špeciálnymi okuliarmi (bifokálne), cvičením, prípadne chirurgicky.

Paralytický strabizmus

Paralytický strabizmus - vzniká poruchou pohyblivosti oka alebo očí z dôvodu poškodenia inervácie (napr. paréza n. abducens) - **neurogénny paralytický strabizmus**, alebo z dôvodu neschopnosti prenosu nervového vzruchu na sval pre **poruchu nervovo-svalovej platničky** (strabizmus pri myastenia gravis alebo otrave botulotoxínom). Ďalšou možnosťou je prítomnosť dystrofie okohybného svalu alebo jeho mechanické poškodenie - **myogénny paralytický strabizmus**.

Odchýlka oka pri paralytickom strabizme je **nekonštantná**, tzn. mení sa podľa smeru pohybu, napr môže byť prítomná len pri pohľade smerom von pri paréze n. abducens, ktorý inervuje vonkajší priamy sval.

Terapia paralytického strabizmu je možná aplikáciou **botulotoxínu A** do antagonistického svalu oproti paralytickému svalu (botulotoxín oslabí funkčný sval a tak nastane rovnováha). Táto terapia má účinok približne 2,5 - 3 mesiace a aplikácie je nutné opakovať. Je to výborná terapia pre dočasné parézy. Trvalý paralytický strabiz-

mus sa obvykle rieši **chirurgicky** presunom úponov okohybných svalov. Menšie úchylky je možné korigovať aj **prizmatickými sklami** v okuliaroch.

OCHORENIA ORBITY

Exoftalmus, enoftalmus

Exoftalmus je stav, kedy je oko oproti normálnej polohe posunuté (dislokované) **do predu**. Na meranie exoftalmu používame jednoduchý prístroj, ktorého súčasťou sú 4 zrkadielka (pre každé oko dve) **Hertelov exoftalmometer**. Meranie vykonávame po opretí prístroja o okraj orbity a nastavení vzdialenosti okrajov orbity. Na prvom zrkadielku vidíme stupnicu v milimetroch, na druhom odraz vrcholu (vertexu) rohovky. Za exoftalmus považujeme stav keď je **vzdialenosť vertexu rohovky od okraja orbity je 18 a viac milimetrov**. Výsledkom merania je trojica čísel napr. 20, 20/110. Prvé dve čísla sú hodnoty exoftalmu pre pravé a ľavé oko, posledné číslo je vzdialenosť okrajov orbity v mm. Táto vzdialenosť je dôležitá pre reprodukovateľnosť opakovaných meraní (pri všetkých meraniach potom používame rovnakú hodnotu). Rovnako si všímame či hodnoty na oboch očiach sú **symetrické**.

U pacienta s exoftalmom si všímame a hľadáme aj iné príznaky:

Injekciu (dilatáciu), **vinutosť** (tortuozitu) ciev na povrchu oka. **Šírku a symetriu zreníc, prítomnosť fotoreakcie**. **Polohu hornej mihalnice** - najmä či nie je patologicky zdvihnutá horná mihalnica (**retrakcia hornej mihalnice**). Ďalej si všímame ev. prítomnosť **pulzácie oka** alebo počuteľného **šelestu**. Dôležitá je aj dôkladná **anamnéza** najmä so zameraním na choroby štítnej žľazy.

Najčastejšou príčinou exoftalmu je **endokrinná orbitopatia** - zhrubnutie okohybných svalov z dôvodu autoimunneho zápalu týchto svalov pri hypertyreóze, obvykle je exoftalmus obojstranný, ale nemusí byť symetrický. **Zápaly očnice - bakteriálne** difúzne alebo ohraničené - absces (obvykle zápal preniká do očnice z prínosových dutín alebo ethmoidov) alebo **autoimúnne** môžu vyvolať exoftalmus. Ďalšou príčinou exoftalmu je **karotidokavernózna fistula** (fistula medzi *sinus cavernosus* a *a.carotis interna*). Príčinou dislokácie oka je preniknutie arteriálnej krvi s vysokým tlakom do venózneho systému, jeho dilatácia a tým aj dilatácia venózných pletení, ktoré sa nachádzajú v priestore

za okom. **Tumory ohraničene a infiltratívne** rastúce v orbite môžu spôsobovať exoftalmus. Retrobulbárne **krvácanie** alebo **hematóm** môžu spôsobiť exoftalmus. Pokiaľ exoftalmus vznikne náhle, vzniká vysoké riziko útlaku zrakového nervu a straty videnia.

Enoftalmus je stav, kedy je oko patologicky uložené **hlbšie**. Bilaterálny enoftalmus je spôsobený atrofiou retrobulbárneho tkaniva vo vysokom veku alebo pri kachexii. Jednostranný enoftalmus je súčasťou Hornerovho syndrómu (ptóza, mióza, enoftalmus). Príčinou je strata aktivity sympatiku. Rovnako enoftalmus môžeme vidieť po zlomeninách očnice, kedy obsah očnice prolabuje napr. do prínosových dutín (typicky tzv. blow out fraktúry).

Zápaly očnice, orbitocelulitída

Zápaly očnice (orbitocelulitis) delíme na **infekčné** (typicky bakteriálne) a neinfekčné - **autoimúnne**. Infekčné zápaly najčastejšie súvisia so zápalom v okolitých štruktúrach. Najčastejším zdrojom zápalu je oblasť **ethmoidov**, pretože tu je kostená stena očnice najtenšia a najviac náchylná na prestup infekcie. Rovnako je možný prestup infekcie z **prínosových dutín** pri sinusitíde alebo **po traume** steny očnice. Infikované **cudzie teleso** v orbite (napríklad ostrý úlomok dreva) môže byť tiež zdrojom orbitálnej infekcie.

Podľa polohy zápalu voči **septum orbitale** (väzivová štruktúra odstupujúca od okraja očnice) delíme zápaly očnice na **preseptálne** a **postseptálne**.

Preseptálna orbitocelulitis je charakterizovaná mäkkým palpačne bolestivým opuchom mihalníc s erytémom. Môže byť prítomná povrchová injekcia spojovky. **Nie je prítomný exoftalmus ani obmedzenie pohyblivosti oka**. Obvykle nie je zvýšená telesná teplota. Zdrojom infekcie je obvykle oblasť nosa, môže ním byť ale aj poštípanie hmyzom v oblasti mihalníc alebo drobná trauma. Liečba spočíva v lokálnej antibiotickej liečbe a liečbe príčiny, v ťažších prípadoch je nutná aj celková antibiotická liečba.

Postseptálna orbitocelulitída je **zrak a život ohrozujúca** komplikácia zápalov v etmoidoch, prínosových dutinách alebo orbitálnej traumy. Typickými príznakmi sú: **exoftalmus, obmedzenie pohyblivosti oka, pokles zrakovej funkcie**. Pri každom z týchto príznakov je nevyhnutné **okamžite podať intravenózne antibiotiká!** Ďalšími príznakmi sú **zvýšená telesná teplota, celková alterácia, edém mihalníc, výrazné bolesti**. Pri nedostatočnej alebo neskorej liečbe hrozí vznik **orbitálnych abscesov**, zápal venózných plexov za okom s možným prestupom do sinus kavernosus čo môže viesť až k **trombóze sinus kavernosus**.

Autoimunitné zápaly očnice sú zápaly charakterizované zápalovou infiltráciou štruktúr orbity. Môžu byť spojené aj s exoftalmom a porušením pohyblivosti oka. Existujú **ohraničené a difúzne formy**. Najčastejšou formou je **idiopatický zápal očnice**. Infiltrácia tkanív očnice môže palpačnou tuhosťou pripomínať až malignitu preto sa používa aj názov **zápalový - pseudotumor očnice**. Tento typ zápalu očnice obvykle dobre reaguje na celkovú liečbu kortikosteroidmi. Môžeme sem zaradiť aj endokrinnú orbitopatiu.

Endokrinná orbitopatia

Endokrinná orbitopatia je zápalové ochorenie tkanív očnice, spôsobené zápalovou **infiltráciou okohybných svalov a mäkkých tkanív očnice autoimunnej etiológie**. Je spôsobené tvorbou **protilátok proti niektorým tkanivám** ako sú okohybné svaly, tukové tkanivo v orbite, štítna žľaza. Preto sa často ochorenie vyskytuje spolu so **zvýšenou činnosťou štítnej žľazy**, ale možný je aj výskyt aj u pacientov so zníženou alebo normálnou činnosťou. Faktormi, ktoré môžu podporovať rozvoj endokrinnnej orbitopatie sú aj kolísanie hladín hormónov štítnej žľazy a fajčenie. Ochorenie častejšie postihuje ženy.

Typickým symptómom ochorenia je posun oka v orbite smerom dopredu spôsobený edémom tkanív v orbite, najmä okohybných svalov - **exoftalmus**. Exoftalmus môže byť u ťažkých prípadov extrémny, čo spôsobuje **neschopnosť uzvrieť očné štrbinu**. Tento stav nazývame **lagophthalmus**. Následne je narušené rozotieranie a obnova slzného filmu na povrchu rohovky pri žmurkaní, povrch rohovky vysychá a vzniká poškodenie po-

vrchových vrstiev rohovky - **expozícia keratopatia**. Tento stav môže viesť k výraznému poklesu zrakovej funkcie.

Ďalším symptómom je **retrakcia horných mihalníc**, t.j. naddvihnutie a skrátenie horných mihalníc. Spolu s exoftalmom retrakcia spôsobuje, **že sú viditeľné úseky skléry v hornom kvadrante** nad hranicou skléry a rohovky - limbom. Pacienti s endokrinnou orbitopatiou majú preto často **vystrašený až vydesený pohľad**.

Ďalším symptómami sú **opuchy horných mihalníc, injekcia spojoviek a dvojité videnie** (spôsobené patologickými zmenami okohybných svalov). Môže byť prítomný aj **pocit tlaku** za alebo nad okom a pocit **suchosti očí a svetloplachosť**.

Typickým príznakom je tzv. **pseudoglaukóm**, kedy dochádza k zvyšovaniu očného tlaku pri pohľade smerom k zmenenému svalu (obvykle nahor).

Zvýšený tlak tkanív v očnici môže viesť až k **útlaku, ischémií a následne k atrofií zrkovéhého nervu** čo môže viesť až k slepote.

Terapia endokrinnej orbitopatie spočíva jednak v liečbe chorôb štítnej žľazy, ale tiež v medikamentóznej protizápalovej terapii - používame **kortikosteroidy** lokálne v kvapkách a masti a u ťažších stavov systematické podávanie **kortikosteroidov intravenózne** s následným pokračovaním perorálne. Súčasťou liečby je tiež **zabránenie vyschnutia povrchu oka** aplikáciou očných mastí, resp. umelých slz. Povrch oka môžeme chrániť **kontaktnou šošovkou** alebo tzv. hodinovým sklíčkom. Je možné použiť aj **radioterapiu**. U ťažkých prípadov s extrémnym exoftalmom, útlakom zrkovéhého nervu je nutná chirurgická liečba - **dekompresia orbity tzv. orbitotómiou**, kedy sa odstráni časť stený orbity a tým sa zníži zvýšený tlak v orbite.

Karotidokavernózna fistula

Karotidokavernózna fistula je stav, kedy **spontánne** alebo **po traume** dochádza k **komunikácii medzi arteria carotis interna a sinus cavernosus**, ktorý je súčasťou venózneho systému. Medzi uvedenými štruktúrami je vysoký tlakový gradient, čo spôsobuje, že pri porušení steny artérie **preniká arteriálna krv s vysokým tlakom do venózneho systému** a tým sa **zvýši tlak aj vo venóznom systéme**. Veľkosť defektu cievnej steny rozhoduje aj o množstve pretekajúcej arteriálnej krvi, preto rozlišujeme klinicky dve formy karotidokavernózneho fistuly **s nízkym prietokom** a **s vysokým prietokom**.

Typické príznaky karotidokavernózneho fistuly sú:

Exoftalmus (spôsobený dilatáciou venózných pletení za okom). Je jednostranný.

Dilatácia a tortuozita tzv. episklerálnych vén na povrchu oka (tzv. caput medusae).

Je spôsobená prenosom vysokého arteriálneho tlaku do povrchových vén.

Pulzácia oka (možno zistiť palpačne)

Šelest (môže ho počuť pacient aj v klude, možno ho počuť fonendoskopom priloženým na oko).

Zvýšenie vnútroočného tlaku (spôsobené protitlakom proti prúdeniu komorovej tekutiny zo Schlemovho kanála do episklerálnych vén).

Pokles zrakovej ostrosti (spôsobený zvýšením vnútroočného tlaku a vplyvom na cirkuláciu krvi v sietnici).

Pri každom pacientovi s jednostranným exoftalmom a dilatovanými episklerálnymi vénami je nutné myslieť na karotidokavernóznú fistulu! Rovnako u pacientov s jednostranným glaukómom a dilatáciou episklerálnych vén.

Diagnostika karotidokavernózneho fistuly je možná použitím **digitálnej subtrakčnej angiografie (DSA)** s podaním RTG kontrastnej látky.

Terapia spočíva v **uzavretí komunikácie výkonom invazívnej intervenčnej radiológie**, fistula sa vzácne môže uzavrieť aj spontánne.

OCHORENIA OČNÝCH ADNEX

Ochorenia slzných ciest

Slzný film pozostáva z troch vrstiev: **lipidová vrstva** (tvorená Meibomským, Mollovými a Zeissovými žľazami) v mihalniciach. **Vodná vrstva** (slzná žľaza, Wolfringove a Krauseho žľazky) a **mucínová vrstva** (spojkovkové pohárikové bunky). Hlavnou **funkciou slzného filmu je zachovanie opticky dokonalého hladkého povrchu rohovky, ktorý tak môže kvalitne sústrediť svetelné lúče na sietnicu**. Ďalšími funkciami sú: mechanické čistenie povrchu rohovky a spojovky, bakteriostatická funkcia, výživa rohovky a zvlhčovanie sliznice horných dýchacích ciest. Kvalitu slzného filmu meriame **Schirmerovým** testom, **Break-up-time** testom a meraním **osmolarity slzného filmu**.

Slzné cesty rozdeľujeme na **sekrečné** a **exkrečné**.

Zápal slznej žľazy, **dakryoadenitída**, je ochorením sekrečnej časti slzných ciest.

Akútna dakryoadenitída sa prejavuje epiforou, bolesťou, lokálnym **opuchom hornej mihalnice, prearikulárnym edémom lymfatických uzlín, diplopiou a horúčkou**. Etiologicky môže byť spôsobená baktériálnou (Staphylococcus aureus, Neisseria gonorrhoeae, Streptokoky) alebo vírusovou (Herpes vírus, Epstein-Barr vírus) infekciou, traumou resp. autoimunitné (Sjogrenov sy.). Na liečbu používame celkovo podávané antibiotiká, prípadne v kombinácii s nesteroidnými antiflogistikami. Pri vzniku abscesu môže byť potrebná chirurgická incízia a drenáž.

Chronická dakryoadenitída je nebolestivá, bez typického začervenania so **zmenou tvaru hornej mihalnice, event. dislokáciou očného bulbu nadol**. Sprevádza TBC, trachóm, syfilis, Wegenerovu granulomatózu. Liečba spočíva v kauzálnej terapii a celkovom podávaní steroidov.

Zápal slzných kanálikov, **canaliculitis**, súvisí obvykle s ich obštrukciou. Spôsobujú ho často huby (Actinomyces, Candida, Fusarium, Aspergillus), baktérie (Fusobacterium, Nocardia) a vírusy (Herpes simplex a zoster). Prejavuje sa začervenaním a opuchom

kože nad slzným kanálkom, spoločne s muko-purulentnou sekréciou po zatlačení na kanálik. Pri liečbe primárne musíme **spriechodniť slzné cesty ich sondážou** a preplachom antibiotickým roztokom. Pri aktinomycetovom zápale sa tvoria **konkrementy**, ktoré je možné odstrániť až po incízii a rozšírení slzných bodov.

Zápal slzného vaku sa nazýva **dakryocystitída**. Najčastejšie sa vyskytuje u dojčiat a postmenopauzálnych žien. Vzniká vždy **sekundárne v dôsledku obštrukcie nasolakrimálneho kanálu**. Akútna dakrocystitída u dospelých je zvyčajne spôsobená *Staphylococcus aureus*, zatiaľ čo chronické sa najčastejšie vyskytujú v dôsledku *S. pneumoniae*.

Akútna forma dakryocystitídy sa manifestuje **opuchom a začervenaním v oblasti slzného vaku** (pod vnútorným očným kútikom). Je tiež prítomná **bolesť**, ktorá je intenzívnejšia po zatlačení na naplnený slzný vak, ochorenie môže byť sprevádzané **horúčkou**. Akútna dakryocystitída zvyčajne reaguje na vhodné systémové antibiotiká.

V chronickej forme dakryocystitídy je zvyčajne jediným príznakom **slzenie**. Po sondáži slzného vaku vyteká **mukoidný materiál**. Chronická forma sa často môže stať po liečbe ATB kvapkami latentnou.

Jedinou kauzálnou liečbou dakryocystitídy je **zpriechodnenie nasolakrimálneho kanála**, v prípade potreby **chirurgicky dakryocystorinostómiou**. Princípom výkonu, ktorý sa vykonáva smerom zdola, je **vytvorenie komunikácie medzi slzným vakom a nosovou dutinou**. Závažnejšie následky akútnej dakryocystitídy zahŕňajú rozšírenie infekcie s tvorbou abscesu a rozvojom orbitocelulitídy.

Poruchy postavenia mihalníc a rias

Mihalnice sa javia na prvý pohľad ako jednoduchá anatomická štruktúra. Oko sa vyvinulo najskôr u vodných živočíchov, preto povrch oka musí byť pre zachovanie optimálnej funkcie vlhký a rovnomerne pokrytý slzným filmom. Mihalnice sa podieľajú práve na zachovaní rovnomerného, hladkého slzného filmu na povrchu rohovky, slúžia aj ako ochrana oka pri ich zatvorení a umožňujú aj odstránenie cudzích telies a prachu z povrchu oka. Z anatomického pohľadu sa však jedná o delikátnu a komplexnú štruktúru, bez ktorej oko nemôže fungovať. Správne tvarované a fungujúce mihalnice zároveň tvoria jednu z hlavných črt tváre.

Poruchy postavenia mihalníc a ich tvaru vznikajú najčastejšie pre zmeny štruktúry spojivového tkaniva v dôsledku starnutia, ale aj pri tumoroch, pri paréze n. facialis, pri endokrinnej orbitopatii. Terapeuticky, v závislosti od charakteru operačného výkonu, rozlišujeme **kozmetické** a **rekonštrukčné** operácie. Väčšina operačných zákrokov prebieha v lokálnej anestézii formou jednodňovej zdravotnej starostlivosti.

Blefarochaláza (prepadnutie mihalníc) - koža tváre podobne ako ostatná koža na tele, časom stráca tonus. V oblasti mihalníc sa tento proces prejaví **prolapsom nadbytočnej kože a prípadne aj tuku pred hornú mihalniciu**. Stav môže spôsobovať aj výrazné **zúženie zorného poľa** zhora. Etiologicky sa jedná o natiahnutie kože gravitáciou spolu s ochabnutím svalov mihalníc (m. orbicularis oculi) a prolapsom tukového tkaniva cez stenčené väzivové septá a svaly. Indikáciou pre chirurgickú liečbu je stav, kedy horná mihalnica pokrýva zrenicu a spôsobuje zúženie zorného poľa. Často sú indikáciou na plastickú operáciu aj estetické dôvody. Prepadnutie mihalníc sa môže urýchliť pri použití rozvierača pri očných operáciach.

Entropium je patologický stav, kedy okraj mihalnice sa **prevráti smerom do vnútra**. Riasy tak smerujú **proti rohovke** a spôsobujú jej poškodenie, čo môže viesť až k vzniku rohovových **vredov**. Pacient pociťuje výrazné **rezanie oka, slzenie a zhoršenie videnia**. Entropium je spôsobené **zvoľnením mihalnice vo vertikálnom smere alebo jazvovitými zmenami tarzálnej spojovky**. Najčastejšou príčinou sú zmeny tkaniva spôsobené **vekom**. V menej rozvinutých krajinách je častou príčinou chronický chlamýdiový zápal spojovky - **trachóm**. Liečba spočíva vo **vertikálnom skrátaní**

mihalnice, excízií časti *m. orbicularis oculi* alebo vytvorenie jazvy v mihalnici čím sa zabráni jej prevracaniu. Dočasne je možné použiť aj **vyvrátenie okraja mihalnice smerom von s pomocou náplasti alebo stehov**.

Ektropium je stav kedy mihalnica je **prevrátená smerom von**. Okraj mihalnice (*margo*) tak tesne nedolieha na oko a **nerozotiera slzný film po jeho povrchu**. Príčinou je **voľnosť mihalnice v horizontálnom smere** spôsobená najčastejšie vekom podmienenými zmenami tkaniva **u starších pacientov**. Dalšími príčinami môže byť **táh jazvy alebo tumoru**. Odhalená časť tarzálnej spojovky je suchá s chronickým zápalom. Oči zároveň slzia, pretože dolný slzný bod je takisto otočený smerom von. Porucha hydratácie rohovky spôsobuje neostré videnie a môže viesť k poškodeniu rohovky so vznikom rohovkového vredu. Správne postavenie sa zväčša docieli chirurgicky, horizontálnym skrátením mihalnice a zvýšením napätia kože a podkožného tkaniva.

Ptóza je stav kedy je prítomný **patologický pokles hornej mihalnice**. Mihalnica môže dosahovať až k zrenici, alebo ju čiastočne prekryvať a spôsobovať tak **zúženie zorného poľa zhora**. Podľa hĺbky poklesu mihalnice hodnotíme ptózu nasledovne: pokles 2 mm = mierna forma, 3 mm = stredne ťažká forma, 4 mm = ťažká forma). Dôležité je takisto určiť **funkciu *m.levator palpebrae* čo robíme meraním rozdielu polohy okraja mihalnice pri pohľade nahor a nadol**. Liečba je chirurgická - **skrátenie úponu svalu *m. levator palpebrae*, resp. pri nefunkčnom svale závesná operácia**, kedy mihalnice zavesíme na *m. frontalis*. Dôležité a zároveň najťažšie je dosiahnutie symetrie.

Podľa etiológie ptózu rozdeľujeme na:

1. **myogénnu** – najčastejšie vrodená vada, inak pri dystrofiách, myasthenia gravis, porucha sympatiku (Hornerov sy. = ptóza mihalnice + mióza + enoftalmus)
2. **neurogénnu** – napr. lézia *nervus oculomotorius*
3. **mechanickú** – poškodená motility mihalnice jeho nadmernou hmotnosťou alebo zjazvením spojovky
4. **pooperačnú** – niekedy po aplikácii retrobulbárnej injekcie
5. **traumatickú**

Retrakcia mihalníc je opačným stavom k ptóze. Je to stav kedy sú oči **otvorené až príliš**, najčastejšie tento príznak sprevádza **tyroidnú orbitopatiu**. Ďalšou príčinou môže byť dlhodobé nosenie kontaktných šošoviek alebo lokálne používanie sympatomimetík.

Lagophthalmus je stav kedy sa očná štrbina nedostatočne alebo vôbec **neuzatvára**. Môže byť spôsobený retrakciou mihalníc a posunom oka dopredu pri **endokrinnej orbitopatii**, ale najčastejšie ho nachádzame **po ochrnutí VII hlavového nervu**. Pretože dochádza k poruchám celistvosti slzného filmu, rohovka je suchá, vznikajú defekty epitelu, ktoré časom vedú k zápalom rohovky a vzniku rohovkových vredov.

Trichiáza je stav keď **riasy rastú smerom do vnútra oka**. Stav môže byť spôsobený **jazvou** po úraze alebo zápale prípadne **tumorom** na okraji mihalnice. Príčinou môže byť aj **vývojová chyba**. Trichiáza spôsobuje podobné potiaže ako entropium ale oveľa miernejšie. Liečba spočíva v **odstránení rias pinzetou** alebo **elektrokoaguláciou**.

Distichiáza je stav kedy riasy rastú v **dvoch radoch**, vnútorný rad vyrastá z **vývodov Meibomských žliaz**. Spôsobuje subjektívne potiaže v zmysle **rezania , začervenania oka, chemózy, zhoršenia videnia**. Príčiny sú obvykle **vývojové** (asociácia s edémom končatín u detí), môže vzniknúť aj **po zápaloch**. Liečba je obvykle **chirurgická** (trvalé odstránenie rias).

Zápaly mihalníc

Hordeolum (zrno, jačmeň) je zápal sebaceózných **Zeissových žliaz** na margu mihalníc, alebo zápal apokrinných potných **Mollových žliaz** vyvolaný najčastejšie baktériou *Staphylococcus aureus*. **Vonkajšie hordeolum** sa formuje na vonkajšej strane mihalnice a je viditeľné ako lokalizované začervenanie blízko marga, **vnútorné hordeolum** väčšinou vyzerá ako začervenanie, niekedy s bledým stredom na tarzálnej spojovke obsahujúce hnisavý obsah. Ďalšie symptómy zahŕňajú: **hmatná rezistencia na mihalnici, lokalizovaný opuch, začervenanie, krustičky na margu mihalníc, prepadnutie mihalnice, rezanie pichanie a svrbenie oka, zahmlené videnie, mukózný hlien v spojkovom vaku, dráždenie oka, svetloplachosť, slzivosť, pocit cudzieho telesa, najmä pri žmurkaní.**

Na liečbu hordeola používame **lokálne antibiotiká vo forme očnej masti** (tobramycín, neomycín/bacitracín, erythromycín, chloramfenikol) spolu s **kortikosteroidmi** (dexametazón). V domácich podmienkach sa odporúčajú teplé suché obklady, masáž žliazok smerom k margu mihalníc a umývanie detským šampónom, aby sa uvoľnila "zátk" zo žliazok a obnovila sa prirodzená drenáž. Pri rozšírení a tvorbe viacerých jačmeňov súčasne sa používajú celkové antibiotiká, napr. **doxycyklín**. Pokiaľ nedôjde ku vstrebaniu rezistencie do niekoľkých týždňov od začatia lokálnej terapie - je možná chirurgická liečba - **incízia a drenáž**.

Hordeolum je **akútne ochorenie** (trvajúce 7-10 dní bez liečby). **Chronická forma** zápalu niekedy trvajúce mesiace sa nazýva **chalazeon**.

Chalazeon je **guľatý cystický útvar priemeru 6-8mm** prominujúci najčastejšie na okraji hornej mihalnice. Je to granulomatózny **zápal Meibomských žliaz** spôsobený upchatím vývodu Meibomskej žliazky. Oproti hordeolu ide väčšinou o **chronické ochorenie** bez príznakov bolesti. Väčšinou sa tvorí smerom do vnútra mihalníc, v niektorých prípadoch sa môže akútne zapáliť. Príznakmi sú: **lokalizovaný opuch, hmatná rezistencia v mihalnici, iritácia spojovky, citlivosť na svetlo a zvýšená slzivosť**. Tvorbu viacpočetných a opakujúcich sa chalazei nazývame **chalazeosis**, môže súvisieť s poruchou imunity.

Na liečbu chalazea sa používajú **antibiotické kvapky a očné masti** (tobramycín, neomycín) najmä na zvládnutie akútnej infekcie, ale inak nemajú zásadný vplyv na priebeh ochorenia. Chalazeon sa vo väčšine prípadov vstrebe do niekoľkých mesiacov. Pokiaľ sa tak nestane sú metódou voľby **lokálne kortikoidy**, resp chirurgická liečba - **incízia a exkochleácia**.

Blefaritída je zápal okraja mihalníc. Prejavuje sa začervenaním a tvorbou šupiniek. Subjektívne pacienti vnímajú dráždenie a svrbenie očí. Poznáme **prednú** a **zadnú** blefaritídu.

Predná blefaritída je zápal, ktorý je prevažne centrováný okolo **kože, rias a folikulov**.

Zadná blefaritída je zápal **vývodov meibomských žliaz, meibomské žľazy, tarzusu a blefaro-spojovkový prechod**.

Predná blefaritída je zvyčajne ďalej rozdelená na **stafylokokové a seboroické** varianty. Patofyziológia blefaritídy je komplexná. Okrem **bakteriálnu kolonizácie** okraja mihalníc sa v poslednej dobe diskutuje aj spoluúčasť **mykotickej a parazitárnej infekcie**. Na zápale sa podieľajú ako **priama mikrobiálna invázia do tkanív** tak aj poškodenie sprostredkované **imunitnou odpoveďou** alebo poškodenie spôsobené produkciou **bakteriálnych toxínov**. Kolonizácia marga mihalníc sa zvyšuje v prítomnosti seboroickej dermatitídy alebo dysfunkcie Meibomských žliaz.

Na liečbu sa používajú **teplé vlhké obklady** s častou **hygienou okraja mihalníc**. Môžu sa požiť šampóny s účinkom proti lupinám obsahujúce **antimykotiká** ako aj lokálne aplikované **antibiotiká a kortikosteroidy** v očnej masti. Pri ťažších formách je možné použiť celkovo **doxycyklín** ktorý sa vylučuje do mazu produkovaného Meibomskými žliazkami

OCHORENIA SPOJOVKY, ROHOVKY A SKLÉRY

Zápaly spojoviek

Conjunctivitis - zápal spojoviek - sa prejavuje v typickými symptómami, ktorými sú: **povrchová injekcia oka** (viac červené je oko v periférnych úsekoch spojovky), **sekrécia z oka** (podľa etiológie má sekrét vodnatý, hnisavý alebo až hemoragický charakter), **dráždenie a rezanie oka**, ráno môže mať postihnutý **oči zlepené sekretom**. Môže byť prítomné aj **zhoršenie videnia** alebo **opuch mihalníc**. Stav zaradujeme do skupiny syndrómu červeného oka a veľmi často aj pacienti prichádzajú do nemocnice práve so slovami: “...**mám červené oko**”. Je to zároveň jedno z najčastejších ochorení oka. Intenzita zápalu a jednotlivé symptómy sú variabilné - od miernych prejavov s naznačenou ľahkou hyperémiou (injekciou) spojoviek až po purulentný výtok s bolesťami a nemožnosťou otvoriť oči.

Spojovky svojím umiestnením sú ľahko dostupné rôznym vonkajším, potenciálne nebezpečným vplyvom - **mikroorganizmy** (baktérie, vírusy, chlamýdie, ricketsie, kvasinky), **fyzikálne** (mechanické poškodenie, UV žiarenie), **chemické faktory** (kyseliny, zásady). Spojovky sú za fyziologický podmienok chránené slzným filmom (riedenie škodlivín, obalenie škodlivín mucínom, protilátky a lyzozým) a mechanickým pohybom mihalníc po povrchu bulbu (žmurkáme 12-14 krát za minútu). Podľa vyvolávajúceho činiteľa môžeme konjunktivitídy rozdeliť na baktériové, vírusové, autoimunitné/allergické, spojené so systémovým ochorením, sekundárne pri inom očnom ochorení a pri chemickom poškodení.

Zanesením noxy do spojovkového vaku dochádza ku edému epitelu, bunkovej smrti, exfoliácii, epitelovej hypertrofii a granulómovej formácii. Následne na miesto prichádzajú zápalové bunky - pri baktériovej konjunktivitíde sú to prevažne polymorfonukleárne neutrofile, pri vírusových konjunktivitídach prevažne lymfocyty a pri alergických konjunktivitíd eozinofily a bazofily.

Základné **subjektívne príznaky** nezávisia od vyvolávajúceho činiteľa - **červené oko, pocit cudzieho telesa, škriabanie a rezanie oka, pocit plného oka až mierna fotofóbia**. Základným **objektívnymi** znakmi sú **hyperémia (konjunktiválna injekcia), slzenie (epifora), exsudácia, pseudoptóza hornej mihalnice, papilárna hypertrofia, chemóza (edém), pseudomembrány a membránové povlaky na spojovke, granulómy (pri niektorých syndrómoch až s preaurikulárnou lymfadenopatiou)**.

Bakterálne konjunktivitídy majú hyperakútny (*Neisseria gonorrhoeae*), akútny (*Streptococcus pneumoniae*), subakútny (*Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*) alebo chronický (*Moraxella catarrhalis*) priebeh. Môžu ich spôsobovať aj iné typy baktérií. Prejavujú sa zelenožltým **hnisavým exudátom, krustami** na mihalniciach, **opuchom** mihalníc, zalepenými očami a bulbárnou injekciou. Typický je prenos infekcie z jedného oka do druhého pri umývaní očí, resp. prenos rukami. Pred liečbou **je nutné odobrať ster zo spojkového vaku** na kultiváciu. Liečbu začíname **lokálnou dezinfekciou spojkového vaku** (oftalmo-septonex, 5% povidonjodid) a následne lokálnym podaním širokospektrálnych antibiotík v kvapkách minimálne **5 krát denne**. Na noc môžeme použiť **očnú masť**, ktorá postupne uvoľňuje antibiotikum. Typicky používame **aminoglykozidy** (tobramycín, neomycín) alebo **fluorochinolóny** (ofloxacín, levofloxacin). Chronické konjunktivitídy spôsobené *Moraxellou* liečime roztokom **síranu zinočnatého**. Pokiaľ je postihnutá aj rohovka (keratokonjunktivitída) môžeme podávať ATB aj systémovo (napr. cefalosporíny). Dôležité je spojkový vak a okolie oka držať čisté, **pred aplikáciou kvapiek je nutné sekret odstrániť vlažnou vodou**. Dôležitá je aj dôkladná hygiena rúk.

Veľmi nebezpečná je **neiseriová konjunktivitída u novorodencov**, získaná počas prechodu pôrodnými cestami. Býva spojená s **vznikom rohovkového vredu a perforáciou rohovky**. Preto sa preventívne do očí novorodencov aplikuje 1% dusičnan strieborný, septonex alebo povidonjodid tzv. **kredeizácia**.

Chlamýdiová konjunktivitída (*chlamydia trachomatis*) spôsobuje **trachóm** - chronickú **folikulárnu konjunktivitídu**, ktorá časom spôsobuje **zhrubnutie a zjazvovatenie tarzálnej spojovky**. V neskorších štádiách trachóm spôsobuje **entropium a trichiázu, poškodenie rohovky, jej prerastenie cievmi a väzivovú prestavbu** a vedie nakoniec ku **slepote**. Chlamýdie spôsobujú aj **gynekologické zápaly** a infekcia sa môže preniesť

do oka aj pri **sexuálnom kontakte** ale aj v slabo dezinfikovaných **bazénoch a vírivkách (plavárenský katar)**. Trachóm je jedno z najstarších očných ochorení, u nás sa vyskytuje veľmi vzácnne, častejší je v krajinách s nižším hygienickým štandardom. V liečbe používame **systémovo podávané antibiotiká** po dobu niekoľkých dní až týždňov - tetracyklín, doxycyklín a erythromycín, chirurgická liečba je nutná v neskorších štádiách.

Vírusové konjunktivitídy sú na rozdiel od baktériálnych sprevádzané čírym vodnatým (seróznym) exudátom a folikulárnou reakciou (hypertrofiou papíl na tarzálnej spojovke). Najčastejšie skupinou akútnych infekcií sú *adenovírusy* spôsobujúce **epidemickú keratokonjunktivitídu** (typické je zdurenie a citlivosť preaurikulárnych uzlín, výrazný opuch mihalníc ako aj vysoká kontagiozita), **faryngokonjunktiválnu horúčku**, *entero* a *coxsakciévirusy* spôsobujúce **epidemickú akútnu hemoragickú konjunktivitídu** a relatívne zriedkavo *herpes vírus* u malých detí. Ku chronickým vírusovým ochoreniam zaradujeme *molluscum contagiosum* blefarokonjunktivitídu a *varicella zoster* blefarokonjunktivitídu.

Mykotické konjunktivitídy sa obvykle vyskytujú u imunokompromitovaných pacientov a diabetikov. najčastejším pôvodcom sú kvasinky rodu *Candida*. V spojovkovom vaku nachádzame belavý sekret.

Pterygium internum

Pterygium internum (krídlo) je **prerastanie spojovky cez limbus rohovky** v úrovni očnej štrbiny, najčastejšie na **nazálnej** (internej) strane. Patofyziologicky sa jedná o **stratu bariérovej funkcie limbu**. Vznik pterygia sa dáva do súvislosti s dlhodobou **expozíciou očí slnečnému UV žiareniu, nízkej vlhkosti a prachu** (typické pre ľudí pracujúcich vonku). V prímorských štátoch sa označuje aj ako **oko surferov**. Častejšie sa vyskytuje u mužov. Predominanciu nazálnej strany je možné vysvetliť voľným okrajom oka z laterálnej strany a fokusovaním svetla na mediálnej strane limbu, opačnému prenikaniu svetla bráni nos. Vzácnne sa vyskytuje aj externé pterygium. Tkanivo pterygia je charakteristické elastickou **degeneráciou kolagénu a fibrovaskuárnou proliferáciou**, ktorá sa ukotvuje do Bowmannovej membrány rohovky.

Typické príznaky sú: pretrvávajúce **začervenanie a injekcia nazálneho kvadrantu spojovky**, pocit cudzieho telesa a **rezania oka, slzenie, suché oko, pocity ťahu pri pohyboch oka**. V pokročilejších štádiách môže **zhoršovať videnie** - ťahom na rohovku **spôsobuje astigmatizmus** a pri prerastaní do centra rohovky **bráni prechodu lúčov do vnútra oka**.

Liečbu volíme podľa závažnosti symptómov. Pri malom pterygiu postačuje **aplikácia umelých slz**, pri zvažnejších a väčších pterygiách metódou voľby je **chirurgická ablácia**. Táto môže byť u recidivujúcich pterygií doplnená **transplantáciou štetu vlastnej spojovky** z temporálneho horného kvadrantu (auto-graft transplantácia). Po extenzívnej ablácii môžeme defekt **prekryť amniovou membránou** (amniová membrána je **časť placenty**, má silné adhezívne vlastnosti, podporuje epitelizáciu a má protizápalové účinky. Často sa používa aj pri zákrokoch na rohovke, napr. pri rohovkových vredoch).

Pinguecula je pterygiu podobné žltobelavé prominujúce **zhrubnutie spojovky blízko limbu** v meridiáne pri č. 3 a 9. Je pomerne častá. Etiologicky súvisí so zmenami spojovky vekom a s expozíciou fyzikálnym vplyvom (UV, vietor). Terapia nie je nutná, v prípade akútneho zápalu (**pingueculitis**) sa používajú lubrikanciá a krátkodobo kortikoidy. Pri opakovaných zápaloch je indikovaná chirurgická excízia, najmä z kozmetických dôvodov.

Pseudopterygium je poúrazový, prípadne pozápalový zrast medzi rohovkou, spojovkou alebo sklérrou. Vyskytuje sa po poleptaní alebo popálení rohovky.

Očné prejavy alergie

Alergické ochorenia spojovky sú obvykle benígne ochorenia, ktoré podobne ako v prípade alergickej rinitídy alebo atopického ekzému pacientovi spôsobujú subjektívne nepríjemné pocity. Typickými príznakmi sú **svrbenie, pálenie, slzenie, opuch mihalníc a chemóza** (edém) spojovky. Môže byť prítomný rôzny stupeň **papilárnej hypertrofie** a veľmi častá je vodnatá (serózna) až hlienovitá **sekrécia** z oboch očí. Vážnejšie formy alergického zápalu (vernálna keratokonjunktivitída) môžu ale viesť aj k **zjazveniu rohovky** a výraznému poklesu zrakovej ostrosti.

Spojovka je častým miestom reakcie antigénov s imunitným systémom (obsahuje lymfocyty, žírne a dendritické bunky, eozinofily, bazofily a imunoglobulíny). Patofyziologickým podkladom je hypersenzitivita imunitného systému, najčastejšie včasná imunitná reakcia I. typu (spôsobuje ju imunoglobulín E; atopia) a neskorá IV. typu (spôsobená T-lymfocytmi) na bežné súčasti nášho okolia.

Akútna sezónna a chronická celoročná alergická konjunktivitída sú najčastejšími zápalmi oka. Sú spôsobené degranuláciou žírnych buniek a tvorbou komplexu antigén-IgE. Na dôkaz precitlivlosti najčastejšie používame kožné testy, tzv. prick testy, kedy sa vpichne do kože tenká ihla predtým namočená v roztoku s antigénom (prick angl. = prepichnúť, trŕň, svrbieť). Terapia sa po identifikácii antigénu indikuje spolu s alergológom prípadne otorinolaryngológom. Pokiaľ je to možné, snažíme sa o **vylúčenie kontaktu s alergénom**, prípadne postupne pacienta desenzibilizujeme. Lokálne a celkovo sa podávajú **antihistaminiká** (olopatadín, levokabastín), lokálne **nesteroidné antiflogistiká** (ketotifén), **lokálne dekongestíva** (nafazolín, antazolín), dlhodobá liečba **stabilizátormi mastocytov** (chromoglykán disodný) a pri exacerbácii podávame krátkodobo **kortikosteroidy** (hydrokortizón, fluorometolón, dexametazón). Samotné pretieranie si očí aktivuje mastocyty, takže sa vyslovene neodporúča.

Vernálna keratokonjunktivitída, (lat. *vernalis* - jarný, mladý) je obojstranný recidivujúci zápal spojovky (častejší výskyt je v stredomorí ako u nás). Napriek názvu sa najviac vyskytuje **najmä v letných mesiacoch**, 2-krát častejšie **u mužov s atopiou v 1. a 2. decéniu** a odoznieva po 5-10 rokoch.

Bulbárna forma je charakterizovaná výraznou **konjunktiválnou injekciou a akumuláciou zápalového materiálu (zdurením) pod spojovkou v perilimbálnej oblasti**.

Tarzálna forma sa pri vyšetrení na štrbinovej lampe manifestuje výraznou **zápalovou infiltráciou tarzálnej spojovky**, vznikom **spojkovkových papíl**, čo sú elevované okrsky tarzálnej spojovky navzájom oddelené medzerami. Môžu prejsť postupne **väzivovou prestavbou** až vznikajú tzv. **obrovské papily**, ktoré sa časom oplošťujú. Pri pohybe tvrdých papíl po rohovke dochádza k jej poškodzovaniu a vzniku **keratopatie**. Tá môže byť vo forme **bodovitých defektov rohovky** (keratitis punctata), **erózie rohovky**, **vredu**, či **nezmáčavého plaku** na rohovke. U malých detí tieto príznaky môžu viesť až k neschopnosti otvoriť očné štrbinu. Terapia je podobná liečbe vernálnej keratoconjunktivitídy, avšak lokálne je efektívnejšie použiť masť, ktorá vydrží v spojovkovom vaku dlhšie (najmä pri epifore) v porovnaní s kvapkami. Na úvod liečby je vhodné použiť lokálne kortikosteroidy. Pri rezistencii na kortikosteroidy, a pri nutnosti dlhodobého používania, sa pre riziko vzniku steroidného sekundárneho glaukómu používajú aj iné typy imunosupresív, napr. **cyklosporín A**.

Atopická keratokonjunktivitída je závažné chronické ochorenie mladých dospelých s atopickou dermatitídou, **nie je viazané na ročné obdobie**. Sprevádza ju **úporné svrbenie, pálenie a sekrécia**. **Koža mihalníc má fialový nádych**, sú prítomné **ragády a exkoriácie v kútikoch**. Na tarzálnych spojovkách vidíme **papilárnu reakciu**.

U malej časti pacientov môže progredovať do **chronickej jazvovitej konjunktivitídy** s prerastaním spojovky na rohovku a tvorbou spojkovkých zrastov, tzv. **symblefár**. Diagnózu je možné potvrdiť biopsiou spojovky, v ktorej môžeme identifikovať **eozinofilné granulocyty a žirné bunky**. Terapia je podobná ako pri vernálnej keratokonjunktivitíde.

Gigantopapilárna konjunktivitída je typické ochorenie **nositeľov kontaktných šošoviek** (najmä tvrdých), spôsobené **chronickým dráždením** tarzálnych spojoviek. Na vzniku sa podieľa aj **imunitná reakcia na depozity proteínov na kontaktnej šošovke**. Ochorenie sa prejavuje tvorbou veľkých **papíl na tarzálnych spojovkách**. Liečba spočíva vo **vylúčení nosenia kontaktných šošoviek**, lokálnej aplikácii **antihistaminík**, prípadne **kortikosteroidov**.

Syndróm suchého oka

Syndróm suchého oka je stav charakterizovaný typickými symptómami, ktorými sú **re-zanie oka, pocit cudzieho telieska, premenlivé - neostre až zahmlené videnie** zlepšujúce sa po zažmurkaní a **začervenanie oka v oblasti bulbárnej spojovky**.

Etiologicky sa jedná o stav spôsobený **poklesom objemu a kvality slzného filmu na povrchu rohovky**. Pretože rohovka je výrazne inervovaná, akákoľvek expozícia povrchu rohovky okoliu sa prejaví zvýšením aferentnej inervácie a pocitmi dráždenia. Na povrchu rohovky sa nachádza 3 μm tenká vrstva slz - **slzný film**. Skladá sa z troch vrstiev. **Vonkajšia lipidová vrstva** na povrchu filmu zaistuje hladký opticky aktívny povrch a najmä **bráni odparovaniu vodnej vrstvy slzného filmu**. Je produkovaná v podobe mastného sekrétu, ktorý sa topí pri nízkej teplote tzv. **meibomskými mazovými žliazkami v mihalniciach**. **Stredná vodná vrstva** hydratuje povrch rohovky, vyrovnáva nerovnosti a odplavuje nečistoty z povrchu rohovky, sú v nej rozpustené imunologicky aktívne látky, je produkovaná najmä **v slznej žľaze**. **Vnútrná proteínová - mucínová vrstva** ukotvuje slzný film k povrchu rohovkového epitelu, ktorý je krytý obrovským počtom drobných vláskovitých výbežkov, tzv. **mikrovilli**. Je produkovaná špeciálnymi tzv. **pohárkovými bunkami v spojovke**.

Porucha ktorejkoľvek časti slzného filmu môže viesť k syndrómu suchého oka. Najčastejšou príčinou syndrómu suchého oka je **pokles tvorby lipidovej vrstvy v Meibomských žľazách** (napr. pre chronický zápal alebo atrofiu týchto žliaz) a tým **zvýšené vyparovanie vodnej vrstvy slzného filmu** - tzv. evaporatívny syndróm suchého oka. Syndróm suchého oka sa často vyskytuje aj pri **práci s počítačom**, kedy **dochádza k zníženiu frekvencie žmurkania** (pacient zabúda žmurkať) a tým dochádza k poruche slzného filmu s následným dráždením oka.

Pokles produkcie vodnej zložky je najčastejšie spôsobený zápalovým poškodením slznej žľazy, ktoré je súčasťou **Sjögrenovho syndrómu**. Je to autoimunitné ochorenie, ktoré je charakterizované zápalom a deštrukciou exokrinných žliaz a to slinných, slzných, potných, hlienových žliaz, ale aj pankreasu, žliazok tenkého čreva a dýchacích ciest

a genitálu žien. Je nazývaný aj **sicca syndróm**. Často je asociovaný s inými autoimunitnými chorobami ako je napr. **reumatoidná artritída**.

Syndróm suchého oka sa obvykle dočasne môže vyskytnúť aj **po refrakčných výkonochoch na rohovke** (najmä po metóde LASIK), alebo **po herpetických zápaloch rohovky**, kedy je príčinou zníženia tvorby slzného filmu prerušenie alebo poškodenie senzitívnych nervových vlákien v rohovke a tým pokles senzitívnej inervácie rohovky (za fyziologických okolností ľahké dráždenie povrchu rohovky stimuluje fyziologickú tvorbu slzného filmu). Príčinou ťažkého syndrómu suchého oka môže byť **poleptanie oka** (deštrukcia slznej žľazy a najmä pohárkových buniek spojovky).

Diagnostika syndrómu suchého oka spočíva v **dôkladnej anamnéze, vyšetrení oka štrbinovou lampou a špeciálnych testoch**. Štrbinovou lampou hľadáme typické príznaky ako **zvýraznená spojková riasa** alebo **chýbanie slzného jazierka**. Povrch oka môžeme vizualizovať špeciálnym farbivom - tzv. **bengálskou ružovou**. Na rohovke môžu byť prítomné **bodovité defekty epitelu rohovky** alebo jemné vlákienka tzv. **filamentá**. Povrch rohovky je možné vizualizovať farbivom **fluoresceín**, ktorý **po ožiarení modrým svetlom svieti žlto-zeleno**.

Základným vyšetrením pri podozrení na poruchu slzného filmu je tzv. **Schirmerov test**, kedy do spojkového vaku na **5 minút** vložíme špeciálny prúžok **filtračného papiera**, ktorý nasáva slzy a my môžeme na stupnici, ktorá je na papieri odčítat aké množstvo slz bolo vyprodukované a nasaté papierom. Výsledok sa udáva v mm, **norma je minimálne 10 mm**. Dalším testom je sledovanie stability slzného filmu tzv. **tear breakup time** - sledujeme čas, počas ktorého zostáva bez žmurkania slzný film na povrchu rohovky stabilný. Na vizualizáciu slzného filmu používame tiež fluoresceín. Norma je minimálne **10 sekúnd**.

Liečba syndrómu suchého oka spočíva obvykle v náhrade chýbajúcich zložiek slzného filmu **aplikáciou kvapiek tzv. umelých slz**. Bežné preparáty obsahujú vodu s rozpustenými zahusťujúcimi látkami, novšie preparáty obsahujú za týmto účelom **kyselinu hyalurónovú**, čo je látka nachádzajúca sa aj v tkanivách ľudského tela. Špeciálnou sku-

pinou sú preparáty obsahujúce **lipidovú zložku**. Pri zápalových príčinách napr. pri Sjögrenovom syndróme je možné použiť lokálne kvapky obsahujúce **cyklosporín A**.

Syndróm suchého oka spôsobený sústredením sa pri práci s počítačom a znížením frekvencie žmurkania je možné upraviť **prestávkami v práci, aplikáciou umelých slz, zvýšením vlhkosti vzduchu na pracovisku (kvety, odparovače) a tiež špeciálnym software**, ktorý kamerou počítača monitoruje frekvenciu žmurkania a upozorňuje na nedostatočné žmurkanie (aplikácia Eyeblink).

Zápaly rohovky - keratitis

Rohovka (lat. *cornea*) je z hľadiska metabolizmu **bradytrofické tkanivo**, ktorého výživu zabezpečuje difúzia nutrientov z komorovej tekutiny a slzného filmu. Preto je metabolizmus rohovky výrazne limitovaný. Rohovka je zároveň vďaka senzitívnej inervácii jednou z najcitlivejších častí organizmu. Z hľadiska imunitnej odpovede a hojenia je rohovka odlišná v porovnaní s ostatnými časťami tela. Bez funkčných následkov sa hojí vrastaním epitelu len pri menších ulceratívnych poškodeniach, inak sa hojí jazvením a vaskularizáciou. To vedie k strate priehľadnosti rohovky, pričom rozsah straty zraku závisí od lokalizácie a veľkosti opacifikácie a jej hustoty. Konečným štádiom zápalov rohovky sú jazvy, ktoré podľa hustoty rozdeľujeme na **nubekulu, makulu a leukóm**.

Keratitis - zápal rohovky spôsobuje buď **infekčné agens** (baktérie, vírusy, huby, parazity) alebo **autoimunitný proces**, obvykle **v súvislosti so systémovým ochorením** (napr. reumatoidná artritída). Zápalová infiltrácia určitého okrsku epitelu sa prejaví jeho zhrubnutím a eleváciou. Pri nekróze epitelu vzniká epiteliálny defekt pod úrovňou okolitého epitelu. Zápal môže pokračovať do strómy rohovky, spôsobuje stratu transparentie. V ťažkých prípadoch môže zápal spôsobiť až perforáciu rohovky. Tým, že rohovka je bradytrofická, sa ťažšie vysporiada s infekciou a zároveň sa dlhšie hojí. Typickými príznakmi sprevádzajúcimi keratitidy sú: **červené oko s perikorneálnou injekciou, bolestivosť, fotofóbia a zhoršené videnie**.

Bakteriálne keratitidy sa manifestujú typicky v podobe belavého alebo žltavého nepriehľadného infiltrátu zasahujúceho hlboko do strómy rohovky - **rohovkového vredu** (ulcus corneae). Prvotnou príčinou vniknutia infekcie do rohovky je vždy **poškodenie**

jej povrchových vrstiev (slzný film, epitel) napr. traumou, cudzím telesom, entropiom, nemožnosťou zavretia očnej štrbiny (lagophthalmus), nosením kontaktných šošoviek, syndrómom suchého oka. Infekcií napomáha aj prípadná **strata samočistiacej schopnosti oka** spôsobená poruchou postavenia mihalníc (entropium, ektropium) alebo nepriechodnosťou slzných ciest.

Etiologicky keratitídy najčastejšie spôsobujú kmene ***staphylococcus aureus a epidermis, streptococcus pneumonie, enterobacter a pseudomonas aeruginosa***. Štrbinovou lampou pozorujeme v prvých fázach **purulentnú konjunktivitídu** a povrchový **rohovkový infiltrát**. Pri prieniku infekcie do hlbších vrstiev alebo keď má bakteriálny kmeň schopnosť prejsť cez epitel (*neisserie*), dochádza ku rozvoju najskôr **subepiteliálneho infiltrátu**, ktorý môže progredovať do **rohovkového vredu, descemetokély** (vyklenutie zachovanej Descemetovej membrány na spodine defektu) až **perforácie rohovky**. Ťažšie keratitídy spojené s prienikom infekcie do prednej komory sú sprevádzané aj zápalom dúhovky a ciliárneho telesa tzv. **konsekutívnou iridocyklitídou**. Prejavuje sa **prítomnosťou bielych krviniek v prednej komore** (tzv. bunkový obsah) až ich sedimentáciou (formuje sa **hladina hnisu** - hypopyon). Prítomné sú aj zrasty dúhovky so šošovkou (**zadné synechie**) a **zneokrúhlenie zrenice**.

Liečba spočíva v častom lokálnom podávaní (á 15 minút) **fluorochinolónov** (ofloxacín, moxifloxacín), pretože majú schopnosť prechádzať cez rohovku a nachádzame ich aj v prednej komore. Na základe kultivácie a stanovenia citlivosti môžeme použiť aj iné lokálne antibiotiká (gentamycín, tobramycín). Pacientom podávame súčasne aj **mydriatiká** (atropin 1%), čo bráni vzniku synechií, redukuje uveálne dráždenie, a bolesťivosť.

Vírusové keratitídy najčastejšie spôsobujú **adenovírusy a herpes vírusy**.

Adenovírusové keratitídy majú podobu **mnohopočetných drobných epiteliálnych až subepiteliálnych infiltrátov**, sú sprevádzané obvykle ťažkou konjunktivitídou a preaurikulárnou lymfadenopatiou. Sú vysoko **infekčné** a môžu spôsobovať **epidémie** (keratoconjunctivitis epidemica). **Jazvičky po infiltrátoch** môžu redukovať zrakovú ostrosť aj mesiace a roky po infekcií. Liečba spočíva v aplikácií **dezinfekčných kvapiek** s povidonjodínom, používanie **kortikosteroidov lokálne** redukuje subjektívne symptómy, ale môže spomaľovať hojenie rohovky.

Herpetická simplex keratitída - primárna infekcia sa zvyčajne vyskytuje v detskom veku subklinicky, ale môže spôsobiť aj blefarokonjunktivitídu alebo dendritický typ rohovkového vredu. Herpesvírusy sú **neurotrofické vírusy**, to znamená, že v latentnom

štádiu prežívajú v *ganglion n. trigemini* alebo *ganglion ciliare* a pri reaktivácii vírusové častice prechádzajú pozdĺž nervových zakončení do oka. Typickým postihnutím povrchu rohovky je **dendritický vred**, ktorý **vyzerá ako vetvička stromu**. Vredy môžu byť viacnásobné a môžu sa opakovať. Ak je infekcia obmedzená na epitel, hojenie sa vyskytuje bez zjazvenia, ale ak dôjde k postihnutiu strómy, zjazvenie je vždy prítomné.

Zápal spôsobuje aj stratu taktilnej citlivosti rohovky. Môže byť prítomná aj predná uveitída. Liečba v tomto štádiu spočíva v lokálnej antivirotickej liečbe (**acyklovir, trifluridín**) lokálne 5-6x denne, ako aj systémové podanie po dobu 2-6 týždňov. Po opakovaných dendritických keratitídach a prieniku infekcie do strómy a k endotelu môže rohovka na infekciu reagovať **búrlivou imunologickou odpoveďou** v podobe **disciformnej keratitídy**. Tá sa manifestuje **opuchom strómy a stratou transparencie rohovky v tvare disku**, poklesom funkcie endotelu, striami Descemetovej membrány. Liečba stromálneho ochorenia a súčasnej uveitídy môže vyžadovať starostlivé lokálne používanie **steroidov**, zvyčajne po prehojení epiteliálneho ochorenia. Používame súčasne **systémové antivirotiká**. Topické steroidy majú významnú úlohu pri potláčaní očného zápalu, ale po ich vysadení sa zápal môže niekedy vrátiť.

Vírus varicella-zoster (ovčie kiahne) postihuje okrem kože, najčastejšie pozdĺž I. vetvy n. trigeminus, aj oko v podobe tzv. **herpes zoster ophthalmicus** (asi 10% prípadov). Pokiaľ je kožnými eflorescenciami postihnutá aj špička nosa (**Hutchinsonovo znamenie**), je riziko postihnutia oka vyššie. Typicky sa očná forma prejavuje **herpetickou konjunktivitídou a iritídou**, ktoré môžu trvať niekoľko mesiacov, ale najzávažnejším následkom je **recidivujúca keratitída s jazvením** a postherpetickou **neuralgiou**, ktorá môže trvať roky. Keratitída je typická **stromálnym disciformným postihnutím**, ale sú aj prípady dendritického a nedendritického vredu. Skleritída a episkleritída sú takisto častým problémom. Liečba je podobná ako pri HSV infekcii.

Mykotické keratitídy obvykle súvisia s traumou rohovky so **znečisteným biologickým materiálom** (vetvičky, steblá, ostne) alebo postihujú **imunokompromitovaných pacientov, prípadne pacientov po transplantácii rohovky**. Majú podobu **difúzneho belavého infiltrátu** rohovky s rozvláknenými okrajmi, ktorý **nereaguje na antibiotic-kú liečbu**. Diagnosticky je vhodné pri podozrení vyšetriť mikroskopicky vzorku zo-

škrabnutého materiálu. **Liečba antimykotikami** je lokálna i celková, pridávame aj mydriatiká.

Protozoálna keratitída spôsobená prvokmi z rodu *Acanthamoeba* nie je častá ,ale závažná. Obvykle býva spojená s používaním **kontaktných šošoviek**, pretože prežíva a môže rásť v mnohých dezinfekčných roztokoch pre kontaktné šošovky (dokáže tvoriť odolné spóry, v podobe ktorých prežije v nepriaznivých podmienkach). Môže sa vyskytovať aj vo vode z vodovodu.

Acanthamoeba je organizmus žijúci najmä **v teplej sladkej vode, preto kúpanie s nasadenými kontaktnými šošovkami v bazénoch, vírivkách, termálnych kúpaliskách, teplých prírodných jazerách a močiaroch výrazne zvyšuje riziko vzniku amébovej keratitídy!**

Keratitída je zvyčajne ťažká a **nereaguje na štandardné antibiotiká**. Prvým typickým príznakom je **intenzívna bolesť neprimeraná** v porovnaní s očným nálezom a stromálna keratitída bez ulcerácie. **Oko je výrazne dráždené** a v periférii rohovky môžeme vidieť v hĺbke inak neviditeľné vetvičky rohovkových nervov - vzniká tzv. **perineuritis**. Ak zápal pokračuje vzniká **prstencovitý vred**, rohovka môže až perforovať a dôjsť k strate oka.

Správna diagnóza je zložitá a často neskorá, preto **je nutné pri zápaloch spojovky a rohovky pri nosení kontaktných šošoviek vždy myslieť aj na amébovú keratitídu!**

Kultivácia je možná, ale komplikovaná tým, že améby rastú a živia sa špeciálnymi pôdami obsahujúcim *Escherichie*. V prvotných štádiách dobre reaguje na liečbu očnými dezinfekčnými kvapkami **Brolene 0.1%** (Propamidín isothionát) alebo roztokom chlorhexidínu. Pri neskorom začiatku liečby, pri hlbokom a širokom zasiahnutí strómy je niekedy potrebná aj keratoplastika.

Rohovkové ektázie.

Je to skupina nezápalových ochorení rohovky, ktoré sú charakteristické patologickým vyklenutím a stenčením centrálnych, paracentrálnych alebo periférnych úsekov rohovky. Medzi rohovkové ektázie zaradíme:

Keratokónus je najčastejšou formou ektatického ochorenia rohovky. Ide o nezápalové progresívne ochorenie rohovky spojené s jej **stenčením** a **nadmerným vyklenutím**, čo spôsobí následne **nepravidelný astigmatizmus** ktorý môže byť aj **veľmi vysoký**. Príčinou ochorenia je **vrodená porucha štruktúry rohovkového kolagénu**. Postihnuté sú obvykle **obe oči**, v úvode ochorenia môže byť manifestácia len na jednom oku. Postihnutie býva spravidla **asymetrické**. Ochorenie spočiatku vyvoláva **roz dvojovanie obrazu** pri pohľade postihnutým okom, ktoré nie je vždy možné korigovať okuliarmi. Výsledkom je postupné **zhoršovanie zraku**, ktoré môže byť mierne, až veľmi výrazné. Keratokónus môže byť asociovaný s inými chorobami, najčastejšie s **Downovým syndrómom**, zriedkavo s Marfanovým, Ehlers - Danlosovým syndrómom, alebo s atopiou. Určitý vplyv na jeho vznik môže mať aj zlozvyk v podobe častého šúchania a pretierania očí.

Pri vyšetrení štrbinovou lampou u pokročilých štádií býva zrejmé **stenčenie strómy** a kónické **vyklenutie rohovky obvykle pod centrom - keratoconus inferior**. Na úrovni Descemetovej membrány vznikajú tzv. **Voghtove striae**, depozíciou hemosiderínu v bazálnych bunkách epitelu sa vytvára na báze kónusu **Fleischerov prstenec**. Pri pohľade pacienta smerom dolu môžeme u pokročilých foriem niekedy vidieť **deformovanie okraja dolnej mihalnice do tvaru písmena V**, ktoré vzniká tlakom zakrivenej rohovky. Ide o tzv. **Munsonovo znamenie**. Komplikáciou môže byť tzv. akútny **hydrops rohovky**, kedy dochádza k narušeniu Descemetovej membrány a k náhlemu vniknutiu vnútroočnej tekutiny do strómy. Následne môžu vznikať v stróme jazvovité zmeny, ktoré ďalej významne zhoršujú kvalitu videnia. Okrem lokálneho nálezu **podstatný význam v diagnostike keratokónu má rohovková topografia**. Z tohto vyšetrenia zároveň vychádza základná morfológická klasifikácia keratokónu: **oválny typ** – postihuje jeden až dva kvadranty, zvyčajne dolné; **globálny typ** – postihuje rozsiahlu časť rohovky; **centrálny (nipple) typ** – má obmedzený priemer, ale môže dosiahnuť značný stupeň zakrivenia. Nová morfológická klasifikácia rozlišuje 4 morfológické typy ochorenia pod-

ľa charakteristického nálezu na rohovkovej topografii a refrakcie pacienta: „croissant“, „snowman“, „duck“ a „nipple“. Klasifikácia keratokónusu podľa Amslera- Krumeicha je staršia, ale stále často využívaná. Vychádza z refrakčných, keratometrických aj klinických príznakov ochorenia, viď tabuľka 2.

Stupeň 1	Stupeň 2	Stupeň 3	Stupeň 4
Excentrické vyklenutie rohovky	Bez jazvenia rohovky	Bez jazvenia rohovky	Centrálna jazva rohovky
Myopia a/alebo astigmatizmus do 5D	Myopia a/alebo astigmatizmus 5-8D	Myopia a/alebo astigmatizmus 8-10D	Refrakcia spoľahlivo nezmerateľná
Keratometrické hodnoty $\leq 48,0D$	Keratometrické hodnoty $> 48,0D$ a $\leq 53,0D$	Keratometrické hodnoty $> 53,0D$ a $\leq 55,0D$	Keratometrické hodnoty $> 55,0D$
	Minimálna hrúbka rohovky $> 400\mu m$	Minimálna hrúbka rohovky 400 až $300\mu m$	Minimálna hrúbka rohovky $< 300\mu m$

Tab. 2: Amsler- Krumeichova klasifikácia keratokónu.

Zadný keratokónus - je veľmi vzácny, nachádzame tiež stenčenie rohovky, vykľutenie je ale **na zadnej ploche rohovky** smerom dovnútra, predná plocha protrúziu nevykazuje. Stróma rohovky je niekedy nad miestom patologického zakrivenia skalená. Následkom toho dochádza k rôznej závažnej poruche zraku. Ochorenie býva **vrodené**. Keďže ide o možnú príčinu vzniku tupozrakosti, včasná diagnóza a liečba sú nevyhnutné pre dosiahnutie maximálnej zrakovéj ostrosti u postihnutých detí.

Pellucidná marginálna degenerácia - je zriedkavá forma progresívneho, periférneho stenčovania rohovky, typicky postihujúca **dolnú periférnu časť rohovky** oboch očí. Prejavuje sa obvykle až **v dospelosti** pomaly sa **zhoršujúcim rozmazaným videním** pri narastajúcom astigmatizme. Asi 3x častejšie sú postihnutí muži. Stupeň stenčenia je

obvykle veľmi výrazný, rohovka môže stratiť až 80% hrúbky. Na rozdiel od keratokónu, rohovka s periférnou marginálnou degeneráciou nebýva postihnutá jazvením, ani depozíciou železa na okraji vyklenutia, tiež pri pohľade nadol nepozorujeme Munsonovo znamenie. Zvyčajne je stav dobre korigovateľný okuliarmi, okrem neskorých štádií ochorenia.

Keratoglóbus je vzácne ochorenie, ktoré môže byť prítomné už pri narodení, častejšie však ide o získanú formu, ktorá sa manifestuje v dospelosti. Rohovka sa **globulárne vyklenuje** a výrazne **stenčuje**, čo spôsobuje jej mimoriadnu **krehkosť**. Časť prípadov sa preto diagnostikuje až pri **spontánnej perforácii rohovky**. Presná patogenéza a genetické pozadie ochorenia zostávajú nejasné. Získaná forma je popisovaná v súvislosti s alergickými ochoreniami, kedy svrbenie a časté šúchanie očí môže prispievať ku jej vzniku.

Prekrývajúce sa činitele vplývajúce na vznik keratokónu, pellucidnej marginálnej degenerácie a keratoglóbu, ako aj podobný výskyt týchto ochorení u pacientov so systémovými ochoreniami spojiva podporujú diskusie o tom, že môže ísť len o spektrum prejavov jediného ochorenia.

Iatrogénne rohovkové ektázie - predstavujú zriedkavú ale závažnú komplikáciu laserových refrakčných operácií. Prvýkrát boli popísané pred 20 rokmi po Laser in situ keratomileusis (LASIK), ale môžu sa vyskytnúť aj po iných typoch laserových výkonov.

Ektázie sa prejavujú **poklesom centrálnej zrakovej ostrosti** a ťažkou korigovateľnosťou refrakčnej chyby, a to pri použití okuliarovej korekcie, ale aj kontaktných šošoviek.

V súčasnosti pred refrakčnými výkonmi pre vylúčenie rizika vzniku ektázie vykonávame vždy **dôkladné predoperačné vyšetrenie**, najmä vyšetrenie **rohovkovým topografom a rutinné meranie hrúbky rohovky**. Rizikoví sú najmä pacienti s topografickým obrazom **latentného keratokónu** a pacienti u ktorých je prítomná **vysoká myopia v kombinácii s tenkou rohovkou**.

Terrienova marginálna degenerácia rohovky je zriedkavé obojstranné ochorenie, ktoré spravidla začína vznikom zákalov a vaskularizácie v periférii rohovky. Postupne dochádza k degenerácii rohovkovej strômy, jej stenčeniu a napokon k ektatickému vy-

klenutiu a ruptúre. Ochorenie sa vyskytuje asi 3x častejšie u mužov, pričom približne tretina postihnutých pacientov je mladších ako 40 rokov. Príčina vzniku nie je známa.

Liečba ektatických ochorení rohovky

Liečba týchto ochorení je priamo závislá od ich závažnosti. Mierne formy niekedy nevyžadujú žiadnu korekciu. Inokedy je plne postačujúca korekcia okuliarmi alebo kontaktnými šošovkami.

Tvrde kontaktné šošovky (TKŠ) umožňujú zlepšenie videnia, pretože medzi nepravidelným povrchom rohovky a zadnou plochou TKŠ sa vytvára vrstva slzného filmu (viď nižšie).

Sklerálne kontaktné šošovky sú TKŠ s veľkým priemerom, ktorý umožňuje plné prenesenie hmotnosti šošovky na skléru, teda ku kontaktu s rohovkou nedochádza. Sú vhodné aj u ťažkých foriem rohovkových ektázií a u centrálnych strmých foriem keratokónusu. **Hybridné kontaktné šošovky** disponujú tvrdým jadrom a hydrogélovým povrchom. Na rozdiel od TKŠ nemajú tendenciu skĺznuť do dolnej časti rohovky, čo je typické najmä u mierneho keratokónusu a u pelucidnej marginálnej degenerácie. Poskytujú zároveň lepší komfort, nie sú však vhodné pre pokročilé ektázie, ťažšie sa aplikujú a sú finančne náročné.

Rohovkový crosslinking (CXL) je metódou prispievajúcou k stabilizácii až k zastaveniu progresie ektatických ochorení rohovky. Vykonáva sa aplikáciou rozto-ku riboflavínu (vitamínu B2) na povrch rohovky, pričom preniká do hlbších vrstiev a pôsobením ultrafialového svetla (UVA) špeciálnej lampy, ktoré vyvolá zmenu štruktúry kolagénu rohovky (vytvoria sa nové väzby medzi kolagénovými fibrilami, tzv. zosieťovanie). Tým dochádza k výraznému zvýšeniu pevnosti rohovky. Rizikom u CXL je poškodenie endotelu rohovky UV žiarením a následné skalenie rohovky, pokiaľ je rohovka tenšia ako 400 µm.

Implantácia intrastromálnych rohovkových prstencov predstavuje miniinvazívny chirurgický prístup, pričom ich umiestnením do rohovkovej strómy dochádza k zmene v geometrii a refrakčnej sile rohovky. Zárok prebieha v dvoch krokoch. Prvým je vytvorenie rohovkového tunela (obvykle femtosekundovým laserom), druhým vlastná im-

plantácia prstencov do pripraveného tunela. Ide o oblúkovité výlisky z polymetylmetakrylátu (PMMA).

Hlboká predná lamelárna keratoplastika (deep anterior lamellar keratoplasty, **DALK**) je založená na oddelení rohovkovej strómy od Descemetovej membrány, najčastejšie s pomocou **vzduchovej bubliny**. Stróma je následne odstránená a nahradená rohovkou darcu zbavenou Descemetovej membrány a endotelu.

Penetrujúca keratoplastika: bola v minulosti chirurgickým riešením voľby u keratokónu, dnes jej postavenie do značnej miery nahradila hlboká predná lamelárna keratoplastika. Používame ju v prípadoch, kedy následkom akútneho hydropsu rohovky došlo k **poškodeniu Descemetovej membrány**. Poskytuje dobré dlhodobé výsledky v rehabilitácii zraku, a to spolu s nízkym výskytom rejekcie štep príjemcom a s pomerne dlhým obdobím funkčnosti štep. Výsledky v oblasti zlepšenia zraku sú u týchto dvoch metód podľa väčšiny prác porovnateľné.

Keratoplastika

Keratoplastika je **transplantácia štep rohovky** rôznej hrúbky a tvaru. Je to postup, pri ktorom je **abnormálne príjemcove tkanivo nahradené zdravou darcovskou rohovkou**, alebo jej časťou. Prvá úspešná perforačná keratoplastika bola v **r. 1905** vykonaná Konradom **Eduardom Zirmom** na **Očnej klinike v Olomouci**. Keratoplastika je doteraz najčastejšou a najúspešnejšou transplantačnou procedúrou. Dôvodom pre vysokú úspešnosť - nízku mieru rejekcií darcovskej rohovky - je **neprítomnosť ciev v rohovke**. Rohovka je vyživovaná difúziou cez slzný film a vnútroočnú tekutinu, pokiaľ rozsah poškodenia rohovky nie je veľký a neprerastajú na ňu cievy, je aj imunitná reakcia voči cudziemu darcovskému tkanivu na rohovke slabšia.

Pre transparentiu rohovky sú životne dôležité bunky endotelu rohovky. V priebehu života sa nedokážu deliť, stárnutím teda dochádza k postupnému znižovaniu ich hustoty. Prázdny priestor po odumretých bunkách kompenzujú zostávajúce bunky zväčšovaním svojich rozmerov. Hustota endotelových buniek u mladého dospelého je približne 3000

bb/mm². S postupujúcim vekom klesá na približne 1800 - 2000 bb/mm² vo veku 80 rokov.

Poznáme viacero druhov transplantácie rohovky:

Penetrujúca keratoplastika je výmena rohovky v celej hrúbke. Používame ju pri rozsiahлом poškodení príjemcovej rohovky v celej hrúbke, napr. po poleptaní.

Lamelárna keratoplastika je výmena iba časti hrúbky rohovky, používame viacej typov tohto výkonu:

Predná lamelárna keratoplastika (anterior lamellar keratoplasty, **ALK**) zahŕňa výmenu prednej časti strómy,

Predná hlboká lamelárna keratoplastika (deep anterior lamellar keratoplasty, **DALK**) je výmena celej strómy rohovky okrem Descemetovej membrány a endotelu. **Zadná lamelárna (endotelová) keratoplastika s prenosom časti strómy** (Descemet stripping endothelial keratoplasty, **DSEK**) znamená transplantáciu zadnej časti strómy, Descemetovej membrány a endotelu. Je menej náročná na prípravu štepu ako DMEK.

Zadná lamelárna (endotelová) keratoplastika (Descemet membrane endothelial keratoplasty, **DMEK**), znamená prenos len Descemetovej membrány s endotelom.

Používa sa pri poklese počtu endotelových buniek a strate transpatencie rohovky napr. pri vrodených dystrofiách endotelu. Anglické skratky sa používajú aj v bežnej klinickej praxi.

Pre prijatie štepu, obnovu videnia a mieru rohovkových aberácií po transplantácii sú výhodnejšie lamelárne keratoplastiky, sú však technicky náročnejšie. Na vyrezanie štepu používame obvykle mechanický trepan. Novšou možnosťou je použitie fotodisrupčného femtosekundového lasera, ktorý je presnejší a umožňuje nastavenie rôzneho profilu okraja rohovkového rezu. Profil rezu ovplyvňuje aj následnú tesnosť medzi darcovskou a príjemcovou rohovkou.

Rovnako ako pri všetkých transplantáciách sú stanovené určité obmedzenia pre odber darcovskej rohovky. Darcovský štep sa odoberá do 12 hodín od smrti darcu a tkanivo nie je akceptované pri úmrtí z neznámej príčiny. Nie sú vhodní veľmi mladí darcovia (rohovka je inkompletne vyvinutá), osoby staršie ako 70 rokov (s nízkym počtom endotelových buniek) a osoby s vnútorným ochorením oka alebo predchádzajúcou intraoku-

lárnou operáciou. Pred použitím odobratého tkaniva musia byť aj známe výsledky (negatívne) testov darcu na infekčné choroby (hepatitídy, HIV, syfilis).

Do operácie sa odobratá rohovka skladuje v špeciálnom roztoku pri teplote 4 stupne C až 30 dní.

Napriek spomínanej ochrane rohovky od "graft vs. host" reakcie existuje riziko aj po keratoplastike. Najvyššie riziko (až 90%) neúspechu je pri vložení štepú do vaskularizovanej (prerastenej cievami) príjemcovej rohovky (napr. po poleptaní), pretože cievy prinášajú k štepu leukocyty a protilátky čo urýchlí a zosilňuje imunitnú reakciu.

Existuje viacero typov rejekcie. Podľa lokalizácie vzniku ich rozdelíme na **včasnú endoteliálnu rejekciu**, ktorá sa prejavuje zašednutou rohovkou na inak kludnom oku spôsobenou defektným endotelom, resp. operačnou traumou a na **neskorú epiteliálnu a stromálnu rejekciu**.

Rejekciu liečime intenzívnym podávaním imunosupresívnej terapie - **kortikosteroidy** lokálne, alebo celkovo, prípadne lokálne podávame **cyklosporín A**.

Možné **pooperačné komplikácie** rozdelíme na **skoré** - perzistujúci epiteliálny defekt a dráždenie oka (napr. uvoľneným stehom), netesnosť rohovkového spojenia s filtráciou komorovej tekutiny von z oka, prolaps dúhovky do operačnej rany, zvýšený vnútroočný tlak (napr. glaukóm zo zatvoreným uhlom), cystoidný makulárny edém a pooperačný zápal - keratitída, uveitída, resp. v najvážnejších prípadoch endoftalmitída.

Neskoré komplikácie sú: pooperačný astigmatismus, návrat pôvodného ochorenia (typické pri vírusovej etiológii), neskoré odlúčenie štepu a glaukóm.

V prípade, že rohovkový transplantát nie je možné použiť (opakované zlyhanie rohovkového štepu, aktívne zápalové ochorenie - napr. Steven-Johnsonov sy., pemfigus a.i.), používa sa umelá rohovka - **keratoprotéza**. Medzi najpoužívanéjšie typy patria **Bostonská keratoprotéza** (priehľadné okienko na titánovej platničke), **osteo-odonto keratoprotéza** (zubná lamelárna protéza s priehľadnou umelou šošovkou v strede) a **AlphaCor** (umelá platnička z poly-2-hydroxyetyl metakrylátu; pHEMA). Prebiehajú pokusy o vytvorenie syntetickej náhrady rohovky, štruktúrou podobnej ľudskej rohovke.

VNÚTROOČNÉ ZÁPALLY

Vnútroočné zápaly tvoria rôznorodú skupinu v mnohých prípadoch zrak ohrozujúcich ochorení. Vďaka pestrej symptomatológii ale najmä etiológii je ich **diagnostika a liečba často zložitá**. Medzi vnútroočné zápaly radíme:

Uveitis - zápal uvey (alebo tzv. uveálneho traktu oka). **Uvea** je špeciálny typ **pigmentovaného a vaskularizovaného tkaniva**, ktorý tvorí **dúhovku** (iris), **ciliárne teleso** (corpus ciliare) a **cievovku** (chorioidea).

Uveitídy delíme na: **predné** (postihujú dúhovku a/alebo corpus ciliare)
intermediárne (postihujú sklovec, perifériu cievovky),
zadné (zápal chorioidey, prípadne spolu so sietnicou).
panuveitídy (zápal všetkých častí uvey)

Endoftalmitis je špeciálny typ vnútroočného zápalu. Je to **zápal vnútorných štruktúr oka spôsobený vstupom infekcie do oka**. Vyskytuje sa **po úrazoch, operáciách, vnútroočných injekciách, prestupe infekcie z povrchu oka** (rohovkový vred) alebo vzácné **endogénne**.

Predná uveitída

Predná uveitída (uveitis anterior) je najčastejším typom uveitídy (až 80% všetkých uveitíd). Môže byť prítomná v podobe izolovaného zápalu dúhovky - **iritis**, častejšie však ako súčasný zápal dúhovky a ciliárneho telesa - **iridocyclitis**.

Predné uveitídy delíme podľa priebehu na **akútne** a **chronické**, podľa charakteru zápalu na **negranulomatózne** a na **granulomatózne**.

Akútna predná uveitída sa prejavuje typickými príznakmi: **ciliárna injekcia oka** (je tmavočervené najviac po obvode rohovky v oblasti nad c. ciliare), **bolesť oka najmä pri zaostrovaní na blízko** (zápal aj v oblasti m. ciliaris ktorý akomoduje), **zahmlenie videnia**, **tyndalizácia** komorovej tekutiny (prítomnosť proteínov v prednej komore),

prítomnosť **buniek v komorovej tekutine a tzv. precipitátov na endoteli rohovky** (zápalové bunky v komorovej tekutine alebo nalepené na endoteli rohovky; veľkosť precipitátov nám môže pomôcť určiť typ zápalu, napr. veľké "mastné" precipitáty sú typické pre granulomatózny zápal), **hypopyon** (pri veľkom množstve bielych krviniek v prednej komore vytvárajú vplyvom gravitácie hladinku sterilného hnisu), **fibrín až fibrínový koláč** (proteínový exudát v oblasti zrenice), **zadné synechie** deformujúce zrenicu (dúhovka sa lepí o šošovku), **mióza** (dráždenie m. sphincter pupillae), **zmeny vnútroočného tlaku a zmeny na dúhovke** (presiaknutá, odfarbená až atrofická rohovka po opakovaných uveitídach).

Chronická predná uveitída sa obvykle začína nebadane, **bez bolestí**, pacient je bez väčších potiaží, oko **nie je červené** a injikované, v prednej komore môže byť len **ľahká tyndalizácia**. Typická je prítomnosť **zadných synechií** a rôznych typov **granulomatóznych nodúl** na dúhovke. Môže byť prítomné aj zápalové **zakalenie predného sklovca**. Častá je **zonulárna keratopatia** a **komplikovaná katarakta** ako následok chronického zápalu (najmä u detí).

Etiologicky rozdelujeme predné uveitídy na **neinfekčné** (idiopatické a asociované so systémovými chorobami) a **infekčné**.

Neinfekčné predné uveitídy - jedná sa o **idiopatické ochorenie** - pôvod ochorenia je neznámy, ale pravdepodobne ide o kombináciu imunogenetických a environmentálnych faktorov, predpokladáme aj účasť **autoimunitných mechanizmov**. Patria sem:

Predná akútna uveitída s HLA-B27 pozitivitou - je najčastejšou formou prednej uveitídy (80% prípadov). Je častejšia u **mužov**, má typicky **unilaterálny, akútny** priebeh, **negrnulomatózny** charakter a časté recidívy.

Predné uveitídy HLA B 27 pozitívne sú často asociované so systémovými zápalovými ochoreniami ako sú: ankylozujúca spondylitída (m. Bechterev), reumatoidná artritída, črevné zápalové ochorenia (colitis ulcerosa), psoriáza, sarkoidóza, sclerosis multiplex, systémový lupus erythematosus, m. Behcet.

Predná uveitída s HLA-B27 negativitou je charakteristická rovnakým zastúpením **oboch pohlaví, bilaterálnym chronickým** priebehom a **granulomatóznym** charakterom zápalu.

Zvláštnym typom chronickej prednej uveitídy sú tzv. očné autozápalové syndrómy t.j. **Fuchsova heterochromná iridocyklitída a glaukomatocyklitické krízy** - uveitis asociovaná s krátkodobými epizódami elevácie vnútroočného tlaku (**sy. Possner Schlossmann**) .

Niektoré **lieky** spôsobujú, ako vedľajší účinok tiež prednú uveitídu - napr.: **rifabutin** alebo niektoré typy biologickej liečby sclerosis multiplex. Z očných farmák zvyšujú sklon k uveálnemu dráždeniu a uveitíde **pilocarpin** a **analógy prostaglandínov** (latanoprost).

Infekčné predné uveitídy vznikajú vplyvom imunitnej reakcie na infekciu. Najčastejšou príčinou (cca 7%) sú **herpetické infekcie**. Okrem stavov po traumách alebo operáciách sú menej časté **bakteriálne, spirochetové** alebo **borreliové** infekcie. Vzácné môže uveitída súvisieť aj s **tuberkulózou**.

Maskujúce syndrómy sú stavy podobné prednej uveitíde, kedy sú **v prednej komore prítomné bunky**, niekedy aj vo veľkom množstve, nie ale na podklade imunitnej odovede. Okrem benígnych príčin (cudzie vnútročné teleso, juvenilný xanthogranulóm) treba myslieť aj na **neoplastické stavy** (leukémia, malígny melanóm, retinblastóm, lymfómy, retikulobunkový sarkóm).

Pri opakovaných atakoch prednej uveitídy je nutné vykonať systémové vyšetrenia - plný krvný obraz, zápalové parametre, hladina ACE v sére, sérológické vyšetrenia, HLA typizácia a RTG hrudníka a sakro-iliackého kĺbu, Mantoux test (event. Quantiferón).

Terapia predných uveitíd: pretože väčšina predných uveitíd je idiopatická (ale súvisiaca pravdepodobne s autoimunitou), je ich liečba primárne imunosupresívna. Aplikujeme ale aj lokálne **mydriatiká** - **1% atropín, 1%-4% homatropín** (účinky atropínu pretrvávajú 7dní, homatropínu 3dni) ktoré **rozširia zrenicu a tým rozrušia zadné synechie, a zmenšia prekrvenie c. ciliare a relaxujú m. ciliaris**, tým redukujú bolesť). Súčasne je hlavným cieľom terapie zníženie zápalových prejavov **kortikosteroidnými** (prednizolón, betametazón alebo dexametazón) protizápalovými liekmi. V literatúre sa uvádza aj podávanie **lokálne alebo aj celkovo nesteroidných** liekov (diklofenak, ne-

paľenak), ich efekt je sporný. Pred podaním kortikosteroidov je v úvode liečby nutné vylúčiť infekčnú príčinu a vred rohovky. Kvapky sa používajú na dennú aplikáciu (podľa závažnosti 1 kvapka každú 1-2 hodiny v úvode liečby, neskôr 5krát denne) a masti pred spánkom. Steroidy okrem imunosupresívnych účinkov redukujú aj kapilárnu permeabilitu a tvorbu granulárneho tkaniva.

Pri chronických, recidivujúcich alebo agresívnych uveitídach, kde zlyhala kortikosteroidná liečba, sa používajú **antimetabolity** (metotrexát), **imunosupresíva** (cyklosporín, azathioprim) a biologická liečba, napr. **anti-TNF** (infliximab, adalimumab).

Pokiaľ je známa infekčná príčina, je liečba cieleľná: **antibiotikami, antivirotikami, resp. antimykotikami**.

Prognóza predných uveitíd je všeobecne dobrá pre pacientov, ktorí sú rýchlo a správne diagnostikovaní a liečení. Ak sa ponechajú **neliečené**, môžu mať za následok vážne komplikácie vrátane **katarakty, glaukómu, keratopatie, makulárneho edému a trvalej straty videnia**. Celkovo sa uveitídy podieľajú až 10% na celosvetovej slepote

Intermediárna uveitída

Intermediárna uveitída (uveitis intermediaris) je forma uveitídy postihujúca buď izolovane **periférne úseky chorioidey** s naliehajúcou sietnicou (**pars planitis**) alebo spolu so **zápalom zadnej časti ciliárneho telesa (cyclitis posterior)** a **zápalovou infiltráciou sklovca (vitritis, hyalitis)**. Podľa pracovnej skupiny pre štandardizáciu názvoslovia uveitíd (SUN) sa doporučuje používať názov intermediárna uveitída pre infekčnú resp. systémovú etiologiu a pars planitídu pre idiopatické očné ochorenie.

Intermediárna uveitída môže byť **izolovaná očná choroba**, alebo býva **spojená s vývojom systémového ochorenia**, ako je roztrúsená skleróza alebo sarkoidóza, niekedy je ich prvým prejavom. Medzi **infekčné príčiny** intermediárnej uveitídy patria infekcie vírusom **Epstein-Barrovej**, **Lymská borrelióza**, **infekcia HTLV-1**, **po poškrabaní mačkou (cat-scratch disease)** a **hepatitída C**.

Hoci intermediárna uveitída sa môže vyvinúť v akomkoľvek veku, primárne postihuje **deti a mladých dospelých**. Existuje bimodálna distribúcia s jedným vrcholom v druhom desaťročí a ďalší vrchol v treťom alebo štvrtom desaťročí. Po 40.-50. roku života býva výskyt vzácny, skôr uvažujem o maskujúcom syndróme (prejav malígneho ochorenia).

Pars planitis sa považuje za podmnožinu intermediárnej uveitídy a je charakterizovaná prítomnosťou **bielych valov** tzv. **snehové valy/lavice (snowbanks)** nad pars plana alebo **agregátmi zápalových buniek v sklovci v tvare snehovej gule (snow balls)**. Pri pars planitis sú všetky prejavy **za absencie infekčného alebo systémového ochorenia**. Niektorí autori uvádzajú, že pacienti s pars planitis majú horšiu prognózu vitritídy, závažnejší makulárny edém v porovnaní s inými pacientmi s intermediárnou uveitídou.

Patomechanizmus vzniku nie je kompletne známy. Predpokladá sa autoimunitný mechanizmus, minimálne u časti pacientov. Zhlukovanie familiárnych prípadov viedlo k skúmaniu asociácií ľudského leukocytového antigénu (HLA). Ako spúšťajúca udalosť sa javí vaskulitída periférnych retinálnych ciev a ich následná oklúzia vedúca k vzniku vitritídy a tvorbe snežných valov. Etiológia antigénneho stimulu nie je jasná a môže byť buď sklovcového alebo perivaskulárneho pôvodu. Je zrejmé, že genetika hrá určitú úlohu v patofyziológii intermediárnej uveitídy.

Príznaky intermediárnej uveitídy sa vyskytujú obvykle **bilaterálne**, v 80% asymetricky. Sú to:

Zákaly v sklovci, tzv. "snehové vločky" pozostávajúce zo zápalových buniek a bunkového detritu. **Snehové valy** v oblasti pars plana - sú prognosticky nepriaznivé. **Cystoidný makulárny edém** je spôsobený zápalovým presiaknutím makulárnej oblasti sietnice. Je najobávanejším príznakom, je príčinou zhoršenia videnia. Môže prejsť do chronickej formy. **Opuch terča zrakového nervu** je častejší u detí a adolescentov.

Zadná subkapsulárna katarakta (môže byť aj ako následok dlhodobej liečby kortikosteroidmi). **Glaukóm** (môže byť aj ako následok dlhodobej liečby kortikosteroidmi). **Neovaskularizácie sietnice** v periférii. **Haemophthalmus** (zakrvácanie do sklovca). **Odlúpenie sietnice** spôsobené intermediárnou uveitídou je vzácné.

Prejavy prednej uveitídy sú častejšie u detí (granulomatózny zápal so slaninovými precipitátmi často sprevádza sclerosis multiplex).

Terapia intermediárnej uveitídy závisí na rozsahu a závažnosti zápalu. V prípade preukázania **systémového ochorenia je nutná spolupráca so špecialistom** v danom odbore. Lokálna liečba kortikoidmi (masť, kvapky) preukazuje len malú účinnosť v liečbe zápalov zadného segmentu. Preto je nutná **injekčná aplikácia depotných protizápalových kortikoidov** (triamcinolon) peribulbárne, prípadne intravitreálne. Preferovanou liečbou je **systémová terapia kortikoidmi** (napr. prednison 0,5-1,0 mg/kg/deň) s postupným znižovaním dávky na nízku udržiavaciu dávku. Liečba je **dlhodobá**. Pokiaľ pacient neodpovedá na kortikosteroidnú terapiu prechádzame na kombináciu alebo monoterapiu inou imunosupresívnou látkou - **cyklosporin A, azatioprim, metotrexát, cyklofosfamid, mykofenolát mofetil, či takrolimus**. V prípade, že sa rozvinú neovaskularizácie na sietnici, je indikovaná **pars plana vitrektómia s endolaserom** (koagulácia novovytvorených ciev na sietnici cez laserovú sondu v oku). Pokiaľ sa v priebehu terapie rozvinie katarakta je možné po 3 mesačnom kludnom období vykonať **operáciu katarakty** s implantáciou umelej vnútroočnej šošovky.

Zadné uveitídy.

Zadné uveitídy je spoločné označenie pre **vnútroočné zápaly postihujúce prevažne zadné štruktúry oka**. Z anatomického hľadiska **delíme zadné uveitídy podľa toho, v ktorej štruktúre zadného segmentu zápal vzniká**. Zadná uveitída sa môže manifestovať ako **retinitída, retinohoroiditída, chorioretinitída či neuroretinitída** (ak zápal postihuje aj zrakový nerv). S ohľadom na veľkú anatomickú i funkčnú prepojenosť sietnice a cievovky, ak zápal vzniká v jednej časti, veľmi rýchlo prechádza do druhej. Do klinického obrazu patrí často aj pridružený zápal ciev sietnice - **vaskulitída** a rôzny stupeň zápalovej infiltrácie sklovca - **vitritída**, ktorú ale nikdy nepozorujeme ak je zápal ohraničený len na cievovku.

Podľa počtu ložísk na sietnici delíme zadné uveitídy na **monofokálne** (solitárne), **multifokálne** a **difúzne**. Zápal zo zadného segmentu môže progredovať do predného segmentu oka a vtedy hovoríme o **panuveitíde**. **Zadné uveitídy sa najčastejšie manifestujú rôznou poruchou videnia**. Charakterizované sú **rozmazaným videním, plávajúcimi zákalmi, iskrením v oku, deformáciou obrazu (metamorfopsie), výpadmi v zornom poli, znížením zrakovej ostrosti až slepotou** (ak zápalové ložisko

vznikne v makule). Symptómy jednostranného postihnutia však nemusia byť dlho pacientom vnímané.

Podľa etiologického faktora delíme zadné uveitídy na **infekčné** a **neinfekčné**.

Infekčné zadné uveitídy sa vyskytujú do istej miery v závislosti od geografického hľadiska a od socioekonomického stavu krajiny. Medzi najčastejších infekčných pôvodcov zadných uveitíd patria **vírusy** (HSV 1+2, VVZ, EBV, CMV), **baktérie** (napr. *Mycobacterium tuberculosis*), **parazity** (toxoplasma, toxokara), a **spirochéty** (borélie, syphilis).

Neinfekčné - endogénne (autoimunitné) zadné uveitídy sa vyskytujú ako **samostatné vnútroočné zápaly** alebo sú **očným prejavom iných ochorení** (sarkoidóza, Vogt-Koyanagi-Harada syndróm, granulomatosis cum polyangitis, systémový lupus erythematoses, sclerosis multiplex, morbus M Behcet).

Diagnostika zadných uveitíd sa opiera o **klinický obraz** ochorenia, doplnený o výsledky **špeciálnych oftalmologických zobrazovacích vyšetrení** (optická koherentná tomografia, fluoresceínová angiografia.) a laboratórne **vyšetrenia krvi** prípadne doplnené o PCR vyšetrenie z **odobratého komorového moku či sklovca**.

Liečba infekčných zadných uveitíd je **kauzálna**, pričom dĺžka liečby v závislosti od infekčného agens trvá týždne až mesiace.

Liečba neinfekčných zadných uveitíd je **imunosupresívna**. V liečbe sa používajú kortikosteroidy, selektívne imunosupresívne lieky, antimetabolity, cytotoxické látky ako aj biologická liečba na báze monoklonálnych protilátok. Liečba zadných uveitíd je **vždy systémová**, pričom môže byť doplnená o **periokulárne alebo intraokulárne podanie lieku**.

Ďalšie delenie a klasifikáciu zadných uveitíd predstavuje vysokošpecializovanú nadstavbovú problematiku, preto ich ďalej neuvádzame.

OCHORENIA ŠOŠOVKY

Katarakta - príznaky, etiológia, rozdelenie

Katarakta, alebo "sivý zákal", pochádza z gréckeho slova **katarraktis**, čo znamená **vodopád**. Katarakta je **zákal šošovky**, ktorého príčinou sú biochemické procesy spôsobujúce **stratu transparentie tkaniva šošovky**, čo **redukuje množstva svetla dopadajúceho na sietnicu**. Patogenéza nie je doteraz celkom objasnená. Katarakta je aj v súčasnosti **najčastejší dôvod slepoty vo svete**, najmä v Afrike a Ázii. Liečime ju obvykle **chirurgickou výmenou skalenej šošovky za číru umelú vnútroočnú šošovku**.

Príznaky katarakty nemusia byť spočiatku nápadné. Ak sa skalenie nenachádza priamo v strede optickej osi, katarakta pacientovi nespôsobuje výraznejšie potiaže. Prvými príznakmi môžu byť ale aj **rozdvojenie videnia** (pri pohľade jedným okom), **zmena refrakcie (indukcia mínusových dioptrií - myopie)**, **zhoršenie kontrastu** a **oslňovanie** svetelnými zdrojmi najmä v noci. V pokročilých štádiách je typickým príznakom **zahmlenie videnia a pokles zrakovej ostrosti**. Stav môže progredovať cez **počítanie prstov pred okom** až po **vnímanie svetlocitu**. Pokiaľ pacient nevníma svetlo, je to prognosticky zlý príznak upozorňujúci aj na súčasný iný problém (napr. odlúpenie sietnice).

Katarakty môžeme rozdeľovať podľa rôznych kritérií ako sú: **etiológia, vek pacienta, lokalizácia zákalu, stupeň skalenia šošovky**. **Etiologicky** rozdeľujeme katarakty na **primárne** a **komplikované** (c. complicata).

A. Primárna katarakta nesúvisí s iným očným alebo celkovým ochorením, je spôsobená najčastejšie starnutím, môže byť aj vrodená. Radíme sem (**rozdelené podľa veku** v ktorom sa manifestovali):

Senilná katarakta (c.senilis) je celkovo najčastejším typom katarakty. Je spôsobená **starnutím tkaniva šošovky**. Počas života šošovka neustále **rastie**. Pretože sa šošovka môže pri raste zväčšiť len mierne, dochádza k **zahusťovaniu a tvrdnutiu šošovkového**

tkaniva, ktoré zároveň **stráca transparentciu**. Šošovka počas starnutia zvyšuje svoju hmotnosť, mierne zväčšuje objem. Od 45 rokov veku tiež postupne **stráca schopnosť akomodovať**. Vplyvom koncentricky vznikajúcich kortikálnych vlákien je jadro šošovky vystavené tlaku a stáva sa tuhším – vzniká **nukleárna skleróza**. Špeciálne bielkoviny šošovky (**kryštalíny**) podliehajú biochemickým zmenám (zvýšený oxidačný stres a porucha metabolizmu glukózy) a menia sa na **bielkoviny s vyššou molekulovou hmotnosťou**. Táto zmena vedie ku kolísaniu refrakčného indexu šošovky a **znižovaniu priehľadnosti**. Zmeny bielkovín v jadre šošovky následne zapríčiňujú pigmentácie – **šošovka mení farbu na žltavú až hnedú**. Ďalšou zmenou je vznik **proteínových agregátov**, ktoré rozptyľujú svetelné lúče a znižujú transparentnosť, ako aj vznik tekutinou vyplnených **vakuol** medzi vláknami šošovky, alebo migrácia a zväčšenie epiteliálnych buniek. Predpokladá sa že na procese vzniku katarakty sa podieľa aj **ultrafialové žiarenie**, ktoré v malom množstve vniká do oka po celý život. So **stúpajúcim vekom incidencia katarakty stúpa** a okolo 90 roku života má určitý stupeň katarakty takmer každý človek.

Presenilná katarakta je podobná ako senilná, vyskytuje sa ale u pacientov mladších ako 60 rokov.

Juvenilná a kongenitálna katarakta súvisia s **dedičnosťou**, vyskytujú sa niekedy **familiárne** a často postihujú oblasť **zadného pólu šošovky**.

Pokiaľ katarakty súvisia s pôrodnou traumou, infekciou (rubella, toxoplazmóza) môžeme ich radiť už medzi komplikované.

B. Komplikovaná katarakta (c. complicata) je **vždy zapríčinená iným očným alebo celkovým ochorením** (napr. diabetes mellitus). Niekedy sa môžu príčiny aj **kombinovovať** (napr. starší pacient s diabetom).

Z **celkových ochorení** najčastejšie kataraktu spôsobuje **diabetes mellitus** (skalenie typicky v kôre šošovky). Vzácnou príčinou je hypokalcémia pri **poruche prištítnych teliesok**. Mnohé kongenitálne a juvenilné katarakty súvisia s **vrodenými poruchami metabolizmu** (galaktozémia, Fabryho choroba, mannozidóza) alebo s inými **geneticky podmienenými chorobami** (Downov syndróm).

Na vzniku katarakty sa môžu podieľať aj systémové **kožné choroby** (psoriáza, atopická dermatitída, ichtyóza). Udáva sa aj častejší výskyt u pac. **závislých na alkohole**.

Komplikovaná katarakta môže byť spôsobená aj **izolovaným ochorením oka**. Častá je pri **vysokej myopii, uveitídach** (vplyv zápalu ale aj liečby kortikosteroidmi), **glaukóme s úzkym uhlom, retinitis pigmentosa** (vrodené ochorenie sietnice). **Po pars plana vitrektómií** (chirurgické odstránenie sklovca) v približne 80% prípadov vzniká po nejakom čase katarakta.

Pri dlhodobom pôsobení **infračerveného žiarenia u fúkačov skla** vzniká špeciálny typ katarakty s kalením pod predným puzdrom. **Ionizujúce žiarenie** (vrátane viacnásobne opakovaných CT vyšetrení) môže mať kataraktogénny vplyv.

Traumatická katarakta je špeciálnym typom katarakty. Vzniká **traumatickým pôsobením** na šošovku. Môže to byť **tupé poranenie oka** (katarakta vzniká po niekoľkých mesiacoch až rokoch, môže byť spojená so subluxáciou šošovky) alebo **penetrujúce poranenie** bulbu, kedy cudzie teleso perforuje puzdro šošovky.

Liekmi vyvolaná katarakta je popisovaná pri dlhodobom užívaní **kortikosteroidov**, fenotiazínov, amiodaronu a pilokarpínu.

Podľa lokalizácie zákalu v šošovke delíme morfológicky katarakty na **kortikálnu (klinovité zákaly idúce z periférie do centra), nukleárnu (tvrdnutie jadra spojené s jeho žltnutím až hnednutím)** prednú a **zadnú subkapsulárnu (penovité zákaly pred zadným puzdrom)** a prednú alebo častejšie **zadnú polárnu (zákal fixovaný k zadnému puzdru s rizikom ruptúry počas operácie)**. Ak je šošovka celkom skalená a biela, hovoríme o **matúrnej katarakte**.

Podľa stupňa rozvoja katarakty a závažnosti zákalu katarakty delíme na **incipientnú, progredientnú, matúrnú (biela, cortex nasal vodu), hypermatúrna (Morganianovho typu, kedy jadro voľne pláva v kapsule)**. Celosvetovo sa čoraz viac používa skórovací systém **LOCS III (Lens Opacities Classification System)**, kde jadro (N), kortex (C) a zadný subkapsulárny priestor (P) dostávajú podľa transparentie skóre od 1 do 5.

Sekundárna katarakta je nie celkom logicky používaný názov pre špeciálny typ **straty transparentie šošovkového puzdra po predchádzajúcej operácii katarakty! Je to špeciálny typ katarakty s odlišnou príčinou vzniku aj liečbou!**

Liečba sivého zákalu

Sivý zákal - kataraktu možno liečiť len **operačným odstránením skaleného šošovkového materiálu** alebo **celej šošovky**. Následne **implantujeme umelú vnútroočnú šošovku**, ktorá **nahrádza lomivú silu odstránenej vlastnej šošovky**. **Optickú mohutnosť** (v dioptriách) takto implantovanej umelej šošovky pre konkrétneho pacienta vždy **presne vypočítame na základe merania** axiálnej dĺžky oka, zakrivenia rohovky a hĺbky prednej očnej komory (tzv. **biometria**). Stav, kedy je implantovaná umelá vnútroočná šošovka, nazývame **pseudofakia**. Za určitých okolností, keď umelú šošovku neimplantujeme, tak vzniká stav ktorý nazývame **afakia**. Pacient s afakiou musí lomivú silu odstránenej šošovky nahradiť tzv. **afakickými okuliarmi** (obvykle s refrakciou **+12 dioptrií**).

Historicky je operácia katarakty jedným z prvých chirurgických postupov v medicíne.

Prvé historické záznamy pochádzajú z Babylonu 500 r. pred n.l. Operácia sivého zákalu sa vykonávala vo forme tzv. **reklinácie** - t.j. kovovou (obvykle striebornou) **ihlou** sa nepriehl'adná a tvrdá **šošovka vytlačila do sklovca**. Tento postup sa v niektorých rozvojových krajinách pre nízku cenu používa vzácné aj v súčasnosti.

V polovici 18-teho storočia zaviedol Daviel **extrakciou šošovky cez rohovkový rez**, túto metódu v 2. polovici 19-teho storočia zdokonalil von Graefe.

Neskôr pokračoval vývoj v 20. storočí **intrakapsulárnou extrakciou**, kedy sa **celá šošovka aj s púzdom odstraňovala** pomocou drôtenej (Weberovej) slučky resp. kryosondou. Táto metóda **bez implantácie umelej vnútroočnej šošovky** sa používala u nás až do 90 - tých rokov 20. storočia. Nevýhodou bol veľký operačný rez (v rozsahu 180 stupňov, 12 mm). Hojenie a stabilizácia zrakovkej ostrosti trvala dlho (týždne). V prvých dňoch po operácii pacient musel byť imobilizovaný na lôžku. Metóda sa používa v špeciálnych prípadoch (subluxácia šošovky, insuficiencia závesného aparátu) aj v súčasnosti. Rýchly vývoj pokračoval **extrakapsulárnou extrakciou** katarakty (EKE).

Extrakapsulárna extrakcia sivého zákalu je **manuálne chirurgické odstránenie skalených šošovkových hmôt** z oka, pričom **v oku zostáva kapsula šošovky**, do ktorej

potom **implantujeme a fixujeme umelú vnútroočnú šošovku**. Pri operácií z oka **mechanicky vytláčame tvrdé skalené jadro**, preto je potrebný stredne veľký **rez 8-10 mm**, ktorý je na konci operácie uzavretý stehmi. Extrakapsulárna extrakcia sa vykonáva v súčasnosti zriedkavo, môže byť užitočná pri veľmi tvrdých kataraktách u nespolupracujúcich pacientov. V súčasnosti najčastejšie používanou metódou operácie sivého zákalu je **fakoemulzifikácia**.

Fakoemulzifikácia (phacos - grécky šošovka) je metóda modernej chirurgie katarakty, pri ktorej je tvrdšie **jadro šošovky emulzifikované ultrazvukom** a následne odsaté z oka. Prakticky **vždy implantujeme** do šošovkového puzdra **umelú vnútroočnú šošovku**. Hlavnou výhodou metódy je **malý operačný rez** na rohovke a tým aj **rýchle hojenie a návrat videnia po operácií**. Dôvodom je **malý až minimálny vplyv na zakrivenie rohovky** (rohovkový astigmatizmus), čo umožňuje ostré videnie už niekoľko dní po operácií.

Kedže sa jedná o najčastejšie používaný postup, uvádzame i operačný postup:

- Lokálna anestézia - použitím rýchlo účinkujúceho anestetika v podobe očných kvapiek (oxybuprocain) a podaním anestetika (lidocain) do prednej komory. Pri nespo- lupráci pacienta je možné použiť retrobulbárnu alebo častejšie celkovú anestéziu.
- Incízia rohovky 1,8 - 2,75 mm širokým rohovkovým rezom a 2 bočné, pracovné paracentézy 1,0 mm široké
- Vyplnenie prednej komory hustým roztokom, tzv. viskomateriálom
- Kontinuálna kurvilineárna kapsulorexa (CCC), pinzetou alebo ihlou vykrúžený ok- rúhly kontinuálny otvor v prednom šošovkovom púzde
- Hydrodisekcia - oddelenie kortexu od jadra injekciou tekutiny medzi puzdro a šošov- kové hmoty.
- Fakoemulzifikácia jadra - odstránenie jadra šošovky ultrazvukovou sondou - oscilá- ciou a kavitáciou sa rozruší štruktúra jadra a to môže byť následne odsaté z prednej komory. Koncovka sondy sa nesmie dotýkať endotelu.
- Aspirácia zvyšného kortexu
- Implantácia prehnutej (foldovanej) vnútroočnej šošovky (VOŠ) do vnútra šošovko- vého puzdra, kde sa postupne rozvinie (rýchlosť rozvinutia závisí od použitého ma- teriálu VOŠ)

- Rohovková rana a paracentézy sú dotesnené vstreknutím Ringerovho roztoku do strómy rohovky, do prednej komory sa preventívne podá malé množstvo antibiotika, v prípade netesnosti sa rohovka suturuje 10-0 stehom - monofilom.
- Sterilné krytie po dobu 1. dňa od operácie, aplikácia antibiotických a kortikosteroidných kvapiek. Dva až štyri týždne po operácii sa nedoporučuje vysoká fyzická záťaž, najmä brušný lis - zdvíhanie ťažkých predmetov.

Výsledkom chirurgického zákroku je odstránenie šošovky a jej náhrada **umelou vnútroočnou šošovkou**, ktorá natrvalo zostáva v oku. Umelé šošovky sa vyrábajú z rôznych materiálov, v minulosti sa používali **tvrdé vnútroočné šošovky** z polymetylmetakrylátu (plexisklo). V súčasnosti sa takmer výhradne používajú **mäkké - poly-hydroxyetylmetakrylátové** materiály. Bližšie ich delíme na **hydrofilné** a **hydrofóbne**. Hydrofóbne materiály majú podľa niektorých autorov nižšiu incidenciu vzniku sekundárnej katarakty, preto sú v súčasnosti preferované.

Optickú aberáciu oka je možné korigovať **asférickým výbrusom vnútroočnej šošovky**. To zaisťuje ostrejší a kontrastnejší obraz. Vnútroočné šošovky sú zvyčajne **monofokálne**, výsledná refrakcia je nastavnená na dobré videnie do diaľky alebo do blízka. V prípade že má pacient záujem o dobré videnie na blízko i do diaľky súčasne, implantujú sa tzv. **multifokálne šošovky**. Používajú sa aj tzv. **pseudoakomodačné šošovky**, ktorých zámerom je napodobniť akomodčnú schopnosť pôvodnej šošovky, zatiaľ však nefungujú na úrovni originálu.

K najčastejším operačným komplikáciám patrí **ruptúra zadného púzdra** a **strata sklovca**, k najzávažnejším patrí expulzívne **subchoroidálne krvácanie** pri náhlom poklese tlaku počas operácie.

Edém rohovky a **cystoidný makulárny edém (CME)** sú menej závažné, relatívne často sa vyskytujúce pooperačné komplikácie. Pretrvávajúci opuch rohovky v dôsledku poškodenia endotelu pri fakoemulizifikácii, aplikácii antibiotík a hydratácii strómy rohovky pri tesnení rohovkových rezov môže spôsobovať zahmlené videnie prvé dni po operácii. Neskôr, dni až týždne po operácii sa na sietnici môže objaviť cystoidný makulárny edém v dôsledku zápalovej reakcie po chirurgickom zákroku. Časom tieto príznaky odoznejú, v prípade CME liečbu podporujeme aplikáciou protizápalových

liekov (nesteroidné antiflogistiká, steroidy lokálne, alebo podané intravitreálne). Riziko výskytu je približne v 1-2 zo 100 prípadov.

K najzávažnejším pooperačným komplikáciám operácie katarakty patrí **endoftalmitída** (menej ako 1:5000 operácii). Pri endoftalmitíde majú pacienti **červené oko**, postupne sa **zhoršujúce videnie** a pociťujú **bolesť**, najrizikovejšie sú prvé tri pooperačné dni.

Ďalšou vážnou komplikáciou je **odlúpenie (amócia) sietnice**. Po operácii je približne **dvojnásobné** riziko amócie v porovnaní s populáciou bez operácie sivého zákalu (1:1000 operácii).

Odlúpenie sietnice sa prejavuje spočiatku vnímaním **zábleskov svetla** a **plávajúcimi zákalmi** pred okom, následuje jednostranná **porucha zraku** v podobe **tieňa idúceho z periférie** "akoby spadla opona".

Chirurgia šošovky je zvyčajne jednoduchá, vykonáva sa obvykle v lokálnej anestézii, po operácii pacient odchádza domov. Približne 90% pacientov dosahuje pooperačnú zrakovú ostrosť lepšiu ako 20/40 (50% normy).

Sekundárna katarakta

Je to stav kedy **po operácii katarakty dochádza k strate priehľadnosti zadného púzdra šošovky**. Opacifikácia zadného púzdra (angl. posterior capsule opacification, PCO) sa rozvíja **pomaly**, obvykle v priebehu niekoľkých rokov **po úspešnej operácii katarakty**. Je najčastejším problémom po operácii katarakty (vzniká asi u 11 % pacientov po prvom roku a asi u 28 % po piatich rokoch po operácii).

Typickými príznakmi sú: **zníženie zrakovej ostrosti, neostré, zahmlené videnie, "akoby cez fóliu"**. Objavujú sa aj problémy s **rozptylom svetla** pri oslnení v tme.

Existujú dve formy sekundárnej katarakty - **fibrózna forma** a **proliferačná forma**. Čím je pacient mladší, tým väčšia je pravdepodobnosť vzniku proliferačnej formy.

1. Proliferačná forma – reziduálne **epitelové bunky** (E bunky) z ekvatoriálnych oblastí šošovky za patologických okolností **migrujú a proliferujú**. Následne tvoria balónovité bunky (Wedelove bunky) v oblasti, ktorú uzatvára zrast medzi okrajom predného púzdra a zadným púzdrom. Tento priestor môže byť cirkulárne vyplnený proliferovanými epiteliálnymi bunkami - vzniká tzv. **Soemmeringov prstenec**. Po implantácii umelej vnútroočnej šošovky sa tieto **bunky môžu dostať medzi šošovku a zadné púzdro**, pričom **bublinovitá štruktúra pripomína svojim vzhľadom perly**. Tento stav nazývame **Elschnigove perly** (podľa oftalmológa Antona Elschniga, ktorý pôsobil na začiatku 20. storočia na Očnej klinike Karlovy univerzity v Prahe). Elschnigove perly môžu vyplňať celú oblasť zrenice, alebo môžu zostať ukryté za dúhovkou. Niekedy sa môžu zmeniť metapláziou na myofibroblasty a spôsobiť tak kontraktúry alebo nariasenie zadného púzdra.

2. Fibrózna forma vzniká z epitelových buniek zo zvyšku predného púzdra (tzv. A-bunky), ktoré za patologických okolností nemigrujú, ale majú tendenciu sa transformovať pseudofibróznou metapláziou na fibrózne tkanivo.

Pochopením príčin rozvoja sekundárnej katarakty sa zdokonalili postupy, ktorými sa znižuje riziko jej vzniku. Sú to: **hydrodisekcia, implantácia umelej šošovky do púzdra, presah prednej kapsulotomie na optickú časť umelej šošovky**. Dôležitá je tiež a **biokompatibilita** vnútroočnej šošovky a jej maximálny **kontakt optickej časti so zadným púzdrom**. Sekundárna katarakta nevzniká, ak zabránime prerastaniu epitelových buniek pod umelú vnútroočnú šošovku. Na výrobu šošoviek používame preto **materiál s adhéziou k šošovkovému puzdru, anguláciu haptických častí** tak, aby **pritláčali šošovku o zadné púzdre** a tiež **ostrý zadný okraj šošovky**, ktorý bráni prerastaniu epiteliálnych buniek. Aby sme sa vyhli skorému vzniku sekundárnej katarakty po operácií vrodenej a juvenilnej formy katarakty, preventívne vykonávame **zadnú kapsulektómiu v podobe okrúhleho otvoru tzv. zadnej kapsulorhexy**, (potenciál detských buniek na delenie je väčší ako u dospelých pacientov).

Liečba sekundárnej katarakty je možná **vnútroočným chirurgickým zákrokom (odsatie proliferovaných epiteliálnych buniek alebo vytvorenie otvoru do zadného púzdra cez rez v rohovke)**. Tento postup je ale spojený s určitým **rizikom** vážnej vnútroočnej

infekcie a zápalu, preto v súčasnosti riešime sekundárnu kataraktu **laserom**, bez potreby rezu do oka.

Terapeuticky sa využíva **fotodisrupčný efekt Nd:YAG laseru** s vlnovou dĺžkou 1064 nm (infračervené žiarenie) kedy **laserom vytvárame otvor v zadnom puzdre šošovky** - **YAG laser kapsulotómiu**. Táto forma terapie se vykonáva ambulantne, je rýchla a nebolestivá. **Liečba má obvykle trvalý efekt**. Možnými komplikáciami zákroku sú **poškodenie umelej šošovky, zvýšenie vnútroočného tlaku** (nejviac približne 3 h po zákroku, môže však pretrvávať i niekoľko dní), zvýšené **riziko odlúpenia (amócie) sietnice** (obzvlášť u existujúcej patológie sietnice a u myopov) a riziko vzniku **cystoidného makulárneho edému**.

V ojedinelých prípadoch môžeme otvor do zadného puzdra vytvoriť aj **počas pars plana vitrektómie**.

Subluxácia a luxácia šošovky.

Šošovka je v oku **fixovaná do oblasti ciliárneho telesa** veľkým počtom radiálne usporiadaných a extrémne tenkých fibríl, ktoré nazývame **Zinnove zonuly**. Všetky zonuly spolu vytvárajú tzv. **závesný aparát šošovky (ligamentum suspensorium lentis)**. Zonuly vychádzajú z oblasti pars plana, pokračujú smerom dopredu cez oblasť ciliárnych výbežkov a na šošovke sa fixujú v oblasti ekvátora. Kontrakcia ciliárneho svalu znižuje napätie zonúl a relaxuje ich.

Medzi patologické zmeny polohy šošovky (**ectopia lentis**) radíme **subluxáciu a luxáciu**. Vždy sú zapríčinené poškodením alebo vrodenou insuficienciou zonúl.

Subluxácia šošovky

je spôsobená **častočným chýbaním alebo poškodením zonúl**. Prejavuje sa **posunom šošovky (dislokácia)**, jej zvýšenou **pohyblivosťou** tzv. **fakodonézou** (trasením sa šošovky pri pohyboch oka), niekedy spolu s pohybom dúhovky (**iridofakodonéza**). Pri výraznejšej subluxácii je v zrenici **viditeľný ekvátor šošovky a zonuly**. Súčasne môže byť viditeľný **sklovec** prenikajúci popri subluxeovanej šošovke do prednej komory. Najčastejšími príčinami subluxácie sú: **tupé poranenia oka** (subluxácia je známkou pomliaž-

denia oka), vrodená insuficiencia zonúl, pri **pseudoexfoliačnom syndróme (PEX)**, **Marfanovom syndróme** a **homocystinúrii**.

Subjektívne sa subluxácia prejavuje znížením zrakovej ostrosti, zmenami refrakcie, diplopiou. Subluxovaná šošovka sa môže časom skalit', tento stav nazývame **subluxovaná katarakta**.

Terapia ľahších subluxácií šošovky výrazne neovplyvňujúcich videnie nie je nutná, pacientov len sledujeme. Pri výraznej subluxácií s poklesom zrakovej ostrosti je nutná **chirurgická liečba** (intrakapsulárna extrakcia šošovky).

Luxácia šošovky je **úplné uvoľnenie šošovky zo závesného aparátu**. Vzácné pri úrazoch môže byť šošovka luxovaná smerom dopredu do prednej komory v podobe tzv. **prednej luxácie**, najčastejšie je ale šošovka luxovaná **smerom dozadu** do kavity sklovca a na sietnicu ako tzv. **zadná luxácia šošovky**. Najčastejšou príčinou tohto stavu je **trauma** oka, najmä ak je v kombinácii s inými vrodenými príčinami nedostatočnosti zonúl ako sú: **pseudoexfoliačný syndróm, Marfanov syndróm a homocystinúria**.

Typickým príznakom luxácie šošovky je výrazný **pokles zrakovej ostrosti, zmena refrakcie na +12 dioptrií** (chýba refrakčný efekt šošovky takže oko je ťažko ďalekozraké). Predná luxácia šošovky znamená, že šošovka vyplní takmer celú prednú komoru, stav obvykle vedie k výraznému **vzostupu vnútroočného tlaku** (sekundárny glaukóm).

Pri zadnej luxácii šošovka obvykle leží na povrchu sietnice, pričom pri zmene polohy hlavy mení svoju polohu v oku, čo môžeme sledovať ultrasonograficky (B scan). Pacient vníma pohybujúci sa tieň.

Terapia luxácie je vždy chirurgická - extrakcia šošovky z prednej komory alebo z kavity sklovca metódou tzv. **pars plana vitrektómie**. Refrakčný efekt šošovky nahrádzame implantáciou **umelej vnútroočnej šošovky** fixovanej cez sklérú alebo na dúhovku.

GLAUKÓM

Klasifikácia a etiopatogenéza glaukómu

Glaukóm, alebo **zelený zákal** popísal ako prvý Hippokrates 400 rokov pred n.l. ako “**glaukosis**” podľa nazelenalej farby zrenice. Súčasná definícia glaukómu je, že **glaukóm je etiologicky multifaktoriálne ochorenie, ktorého hlavným znakom je neurodegenerácia gangliových buniek sietnice, úbytok axonov v zrkovom nerve a s tým spojená atrofia terča zrkového nervu viditeľná v podobe jeho prehĺbenia tzv. exkavácie.**

Hlavným rizikovým faktorom pre rozvoj glaukómu je **zvýšený vnútroočný tlak**. Predpokladá sa, že **zvýšený vnútroočný tlak môže negatívne ovplyvňovať perfúziu predných úsekov zrkového nervu a tým spôsobiť chronické ischemické poškodenie vedúce k atrofií**. Aj ďalšie rizikové faktory sú dôležité (vek, rasa, systémová hypotenzia, genetická predispozícia, refrakčné vady, hrúbka rohovky, axiálna dĺžka oka). Tzv. **normotenzný glaukóm** je forma glaukómu bez zvýšeného vnútroočného tlaku, predpokladá sa vplyv **slabšej perfúzie zrkového nervu pri systémovej hypotenzii**.

Výsledkom progresívnej neuropatie predných úsekov zrkového nervu je **strata časti zorného poľa** (skotóm) najskôr **v tvare oblúka vychádzajúceho zo slepej škvrny** (oblasť zorného poľa zodpovedajúca terču zrkového nervu) tzv. **arkuátny skotóm**. Pri progresii je nasledovaný **postupnou stratou periférneho zorného poľa** vedúcou až k tzv. **rúrovitému videniu** prípadne až k **úplnej slepote**. Glaukóm sa pre chronický priebeh a často neskorý príchod pacienta niekedy nazýva ako “tichý zlodej zraku”. Glaukómové ochorenia sú v súčasnosti na 2. – 3. mieste medzi príčinami straty zraku, odhaduje sa, že v populácii Slovenska nad 65 rokov až 4 % ľudí trpí týmto ochorením.

Základné rozdelenie glaukómu je na **primárny glaukóm** (nesúvisí s iným očným alebo celkovým ochorením, je geneticky podmienený, vyskytuje sa u dospelých), **sekundárny glaukóm** (spôsobený iným ochorením oka alebo celkovým ochorením) a **glaukómy v detskom veku** (obvykle vrodené). Presnejšie rozdelenie klasifikácie podľa Richa je v tabuľke. **Primárny a sekundárny glaukóm** následne klasifikujeme podľa

gonioskopického nálezu na **glaukóm s otvoreným uhlom (open angle glaucoma)** a s **uzatvorným uhlom (angle-closure glaucoma)**. Pre úplnosť treba dodať, že glaukómové ochorenia je možné klasifikovať aj komplikovanejšie **podľa vyvolávajúcej príčiny**.

Tabuľka 4. Klasifikácia glaukómu podľa príčiny vzniku.

glaukóm	diagnostická jednotka		
primárny glaukóm	s otvoreným uhlom (POAG)	primárny glaukóm s otvoreným uhlom	
		normotenzný glaukóm (NTG)	
		očná hypertenzia	
	s uzavretým uhlom (PACG)	akutný primárny glaukóm s uzavretým uhlom (AACG)	
		intermitentný primárny glaukóm s uzavretým uhlom (IACG)	
		chronický primárny glaukóm s uzavretým uhlom (CACG)	
		<i>iris plateau</i>	
sekundárny glaukóm	s otvoreným uhlom	glaukóm spôsobený očnými chorobami	pseudoexfoliatívny glaukóm
			pigmentový glaukóm
			šošovkou indukovaný glaukóm
			glaukóm pri vnútroočnom krvácaní
			glaukóm pri vnútroočných zápaloch

sekundárny glaukóm			glaukóm pri vnútroočných tumorov
			glaukóm pri amócií sietnice
			glaukóm po úrazoch oka
			neovaskulárny glaukóm
		iatrogénny glaukóm	steroidný glaukóm
			glaukóm po vnútroočných operáciách
			glaukóm pri iných chorobách
			glaukom spôsobený zvýšeným episklerálnym venóznym tlakom
	s uzavretým uhlom	glaukóm s pupilárnym blokom	
		glaukóm bez pupilárneho bloku	
		glaukóm bez pupilárneho bloku v dôsledku misdirekcie	
glaukóm v detskom veku	kongenitálny glaukóm		
	infantilný glaukóm		
	juvenilný glaukóm		

Etiopatogenezou glaukómu sa zaoberá oftalmológia dlhé roky a existuje viacero teórií o vyvolávajúcej príčine poškodenia predných úsekov zrkového nervu. Najstaršia je **mechanická teória**, v súčasnosti už nevyhovujúca, za hlavný faktor poškodenia sa považoval útlak axónov gangliových buniek o ostrý a rigidný okraj skléry alebo tlakovú distorziu lamiel, ktorými je lamina cribrosa tvorená (najviac pri tlaku nad 40 Torr). Túto teó-

riu podporuje existencia unilaterálnych glaukómov, napr. po uveitídach, ale zároveň je nedostatočná pri normotenznom glaukóme. Takisto nevysvetľuje skutočnosť, že niektorí jedinci môžu mať vysoký očný tlak po dlhý čas bez rozvoja poškodenia, zatiaľ čo u iných sa môže vyvinúť poškodenie nervu pri relatívne nízkom vnútroočnom tlaku.

Vaskulárna teória - poruchy cirkulácie sú priamou alebo nepriamou príčinou vzniku a vývoja glaukómových zmien. Pri **priamom mechanizme** predpokladáme zhoršenie hemodynamických parametrov peripapilárnej cievnatky a zadných ciliárnych artérií, čo spôsobuje glaukómovú atrofiu terča zrkovitého nervu. Pri **nepriamom mechanizme** vyšší VOT utlačí cievy a zhorší prekrvenie pričom vzniká poškodenie gliálnych buniek a rozvoj mikroinfarktov.

Axoplazmatická teória - pri poruchách axoplazmatického transportu po axónoch zrkovitého nervu dochádza k stáze, edému axonov a akumulácii mitochondrií, vzniká postupná atrofia axonov a gangliových buniek. Opäť môžeme nájsť spojenie s mechanickou teóriou - pri vysokom vnútroočnom tlaku sa spomaľuje axonálny transport.

Klinické aj histologické štúdie ukázali, že **detekovateľné štrukturálne zmeny na terči zrkovitého nervu vznikajú oveľa skôr ako patologické zmeny zorného poľa** (skotómy). Poškodenie axonov gangliových buniek je ireverzibilné a ani chýbanie 12-53% axonov ešte nemusí byť detekovateľné vyšetrením zorného poľa (perimetria).

Zvýšený vnútroočný tlak (nad 21 mmHg alebo 2,8 kPa) je najdôležitejší a jediný v súčasnosti modifikovateľný rizikový faktor pre glaukóm. Výška vnútroočného tlaku je závislá od **produkcie** komorového moku v ciliárnom telese oka (v priemere 2,3 μ l/min) a jeho **filtrácie** cez konvenčnú (**trabekulárna trámčina v komorovom uhle**) (85% objemu) a nekonvenčnú cestu (15% objemu) (**uveosklerálna filtrácia späť do ciliárneho telesa**). Produkcia komorovej tekutiny závisí od viacerých faktorov (diurnálny rytmus, fyzická aktivita, príjem tekutín, a i.). **Komorová tekutina je produkovaná ultrafiltráciou v nepigmentovaných výbežkoch ciliárneho telesa**, cirkuluje okolo povrchu šošovky do oblasti zrenice, ktorou sa dostáva do prednej komory. Z prednej očnej komory **komorová tekutina odteká tzv. trabekulárnou trámčinou** (štruktúra podobná hustej sústave lamie) v komorovom uhle do kanálika cirkulárne prebiehajúceho v sklé-

re (Schlemmov kanál). Z neho potom tekutina odteká cez **episklerálne vény** (sú viditeľné na povrchu skléry) do **venózneho systému**.

Pri glaukóme s otvoreným uhlom sa prietok cez trabekulárnu sieť znižuje v dôsledku degenerácie a obštrukcie trabekulárnej sieťoviny. Zníženie odtoku komorového moku vedie k zvýšenému odporu a tým k chronickému, bezbolestnému zvýšeniu tlaku v oku.

Pri glaukóme s uzavretým uhlom je iridokorneálny (komorový) uhol čiastočne, alebo celkom uzavretý posunom koreňa dúhovky smerom dopredu k rohovke, čo vedie k blokáde normálne fungujúcej trabekulárnej trámčiny. Je častejší u krátkych hypermetropických očí.

Primárny glaukóm

Je to **glaukóm** , ktorý **nie je asociovaný s iným očným alebo celkovým ochorením**. Rozdeľujeme ho na **dve formy**:

Primárny glaukóm s otvoreným uhlom (Primary open-angle glaucoma, POAG; glaucoma extraangulare) je najčastejšia forma glaukómu v populácii Slovenska. Vyskytuje sa prevažne u starších pacientov (v skupine do 40 rokov veku je výskyt do 1%, u 80 ročných pacientov je výskyt približne 10%). Najdôležitejším rizikovým faktorom je zvýšený vnútroočný tlak (VOT). Ďalšie rizikové faktory sú: kardiovaskulárne choroby, vazospazmus s Raynaudovým fenoménom, migréna, systémová hypotenzia, diabetes mellitus, hypercholesterolémia, hyperlipidémia, krátkozrakosť (nad -4D) alebo ďalekozrakosť (skôr spájaná s primárnym glaukómom s uzavretým uhlom). Pri vzniku ochorenia hrajú úlohu najmä genetické faktory. V černošskej populácii je ochorenie častejšie a má ťažší priebeh ako u belochov. Medzi primárny glaukóm s otvoreným uhlom zaradíme i **normotenzný glaukóm** (glaukómové zmeny na terči zrakového nervu, bez zvýšeného vnútroočného tlaku) a **očnú hypertenziu** (zvýšený vnútroočný tlak bez glaukómových zmien, v Európe je jej incidencia v populácii 9,4%).

Subjektívne príznaky pri glaukóme s otvoreným uhlom **sú nepatrné** alebo žiadne a obyčajne sa pacienti dostavia k lekárovi až keď je už videnie ireverzibilne poškodené. K

najčastejším subjektívnym príznakom patrí pocit tlaku v očiach, zvýšená únava očí, bolesť očí pri dotyku.

Terapia glaukómu s otvoreným uhlom je obvykle vo forme lokálneho podávania antiglaukomatík v monoterapií alebo v kombinácií (viď príslušná kapitola). U ťažších prípadov je nutná chirurgická liečba (filtračné operácie).

Primárny glaukóm s úzkym až zatvoreným komorovým uhlom (glaucoma angularis) je ochorenie s úzkym irido-korneálnym (komorovým) uhlom, väčšinou sa prejavuje u **hypermetropických pacientov** s malou axiálnou dĺžkou oka (krátke oko) alebo u **starších pacientov s hrubšou šošovkou**, ktorí majú plytkú prednú komoru oka. ďalšou príčinou je **atypická konfigurácia irido-korneálneho uhla tzv. iris plateau**, kedy je periférny úsek dúhovky posunutý dopredu tlakom corpus ciliare. Odtok komorovej tekutiny býva v prvých štádiách mierne znížený a u časti pacientov dochádza k vzostupu VOT. Pri progresii sa manifestuje tzv. **intermitentný glaukóm s úzkym uhlom** krátkodobými epizódami vzostupu vnútroočného tlaku, pacienti udávajú občasné **bolesti oka alebo hlavy** v oblasti čela, spojené s prechodným **hmlistejším videním a irizáciou** (pacient vidí dúhové kruhy okolo zdroja svetla - následkom edému rohovky). Takéto krátkodobé prejavy sa môžu opakovať, pričom nedochádza k dostatočnému odtoku vnútroočného moku z oka, u niektorých pacientov môže ochorenie progredovať až v **akútny glaukómový záchvat** (viď nižšie).

Ako **terapiu** za účelom otvorenia komorového uhla a zníženia vnútroočného tlaku sa terapeuticky využíva miotikum - **pilocarpín**. Na trvalé riešenie je nutné zvoliť chirurgickú terapiu - fakoemulzifikácia šošovky, laserovú iridotómiu alebo chirurgickú iridektómiu (viď príslušná kapitola).

Pri **oftalmologickom vyšetrení** sa zistí zvýšený vnútroočný tlak a patologické zmeny na terči zrakového nervu. Tie môžu byť prítomné od veľmi nepatrných pri začiatkových štádiách, až po úplnú atrofiu zrakového nervu s **glaukomatóznou exkaváciou**, čo je **výrazné a hlboké prehĺbenie terča zrakového nervu**.

Rozsah exkavácie hodnotíme posúdením pomeru medzi priemerom exkavácie a priemerom celého terča zrakového nervu (angl. optic nerve disc) tzv C/D pomer (cup/disc ratio). Tento pomer by nemal byť väčší ako 0,3. Oveľa presnejšie ako oftalmoskopicky sa

zmeny na terči zrakového nervu dajú detekovať pomocou moderných laserových skenovacích vyšetrení (OCT, HRT, GDx; vid' príslušné kapitoly), ktorými sa dajú merať aj **zmeny hrúbky nervových vlákien** v sietnici, u glaukómu dochádza k **stenčeniu tejto vrstvy**.

Perimetrické vyšetrenie podľa pokročilosti ochorenia odhalí patologické zmeny - **výpady v zornom poli** (skotómy), ktoré môžu byť **oblúkovité**, vychádzajúce z slepej škvvrny (centrocekálne), môžu byť v tvare **skoku v periférií** (Roenneho nazálny skok), alebo môžu v pokročilých štádiách spôsobiť stratu periférneho zorného poľa s výrazným koncentrickým zúžením - tzv. **rúrovité videnie**. Najťažšie formy glaukómu končia bez liečby úplnou slepotou.

Pretože príznaky glaukómu sú často nebadané a nenápadné, je úlohou oftalmológov robiť preventívny skríning (meranie vnútroočného tlaku, vyšetrenie terča zrakového nervu).

Sekundárny glaukóm

Je to glaukóm ktorý je **spôsobený iným očným alebo systémovým ochorením**. Rovnako ako primárny glaukóm, tak i sekundárny glaukóm existuje s otvoreným alebo uzavretým irido-korneálnym uhlom. Môže sa vyskytovať **na jednom alebo oboch očiach**, to závisí od vyvolávajúcej príčiny. Sekundárny glaukóm môže byť spôsobený obštrukciou trabekula patologickým materiálom, traumatickým poškodením oka, zápalom, liekmi (steroidy) a pokročilými prípadmi katarakty alebo diabetu (neovaskulárny glaukóm). Nižšie uvádzame niektoré príklady.

Pseudoexfoliatívny glaukóm (PEX) s otvoreným uhlom sa častejšie vyskytuje vo vyššom veku, najčastejšie v škandinávskej populácii. Na prednej ploche šošovky a pri pupilárnom okraji zrenice pozorujeme **depozity bieleho šupinkového materiálu** (tzv. pseudoexfoliatívny materiál). Tento sa **usadzuje v komorovom uhle** v trabekulárnej trámčine. To spôsobuje jej obštrukciu a **zhoršenie odtekania komorovej tekutiny** von z oka, čím **stúpa vnútroočný tlak**. Stav je geneticky podmienený, systémový a postihuje aj iné orgány (obličky). Histochemicky sa materiál podobá elastickým mikrofibrilám a iným zložkám extracelulárnej matrix. Terapeuticky indikujeme okrem **medikamentóz-**

nej liečby laserovú trabekuloplastiku s dobrým dočasným efektom, alebo skorú extrakciu šošovky pre kataraktu.

Pigmentový glaukóm je charakterizovaný disperziou pigmentu **zo zadného listu dúhovky** (spôsobuje ju trenie zadnej plochy dúhovky o šošovku) a jeho usádzanie v komorovom uhle, na šošovke, dúhovke a endoteli rohovky. Na endoteli rohovky tvorí typické vertikálne orientované tzv. **Krukenbergovo vretienko**. Tento typ glaukómu sa často vyskytuje u mladších krátkozrakých mužov. Spravidla býva vhodná včasná chirurgická intervencia.

Steroidný glaukóm vzniká **u pacientov liečených kortikosteroidmi**, a to pri **celkovej i lokálnej** aplikácii, najmä v prípade dlhodobej liečby. Dôvodom je edém trabekulárnej trámčiny vyvolaný kortikosteroidmi. Vnútroočný tlak se väčšinou vracia k norme po 14 dňoch od vysadenia kortikoidov, v niektorých prípadoch je však indikovaná konzervatívna alebo i chirurgická liečba.

Glaukóm spôsobený šošovkou (fakogénny glaukóm) môže vzniknúť ako **reakcia na luxáciu alebo subluxáciu šošovky** do sklovca, ako následok **zápalu vyvolaného šošovkovými hmotami** pri porušení púzdra šošovky alebo v dôsledku upchania odtokových ciest **proteínmi zo šošovky**. Terapia spočíva obvykle v odstránení šošovkových hmôt (operácia katarakty) a implantácií umelej vnútroočnej šošovky.

Glaukóm po úrazoch oka vzniká najčastajšie po tupých poraneniach, objavuje sa krvácanie do prednej komory (hyféma) z ruptúry v oblasti koreňa dúhovky. Vzniká aj roztrhnutie, tzv. recesus komorového uhla. Následné **jazvovité hojenie komorového uhla** ktoré sa môže objaviť i s veľkým časovým odstupom od úrazu môže **zhoršiť odtok komorovej tekutiny**, zvýšiť vnútroočný tlak a spôsobiť jednostrannú atrofiu terča zrakového nervu. Liečba je konzervatívna - kvapkami, pri neúspechu je nutná chirurgická liečba.

Neovaskulárny glaukóm je spôsobený **abnormálnou tvorbou nových krvných ciev na dúhovke a v komorovom uhle**, ktoré bránia odtoku komorovej tekutiny. Najčastejšou príčinou tvorby patologických ciev (**neovaskularizácia**) je **ischémia sietnice**. Is-

chemická sieťnica produkuje faktor podporujúci rast nových ciev (vascular endothelial growth factor, VEGF). Neovaskulárny glaukóm je vždy spojený s inými abnormalitami, najčastejšie s **diabetickou retinopatiou**. Vzniká aj **po venózných oklúziách sieťnice** (kmeň alebo vetvy v. centralis retinae).

Liečba je často obtiažna, spočíva v **dôkladnej laserovej koagulácii ischemickej sieťnice** prípadne v kombinácii s **aplikáciou anti VEGF protilátok** do sklovca. U ťažkých prípadov je nutná deštrukcia častí ciliárneho telesa a tým zníženie tvorby komorovej tekutiny - tzv. **cyklodeštrukčné operácie**.

Glaukóm po uveitíde - zápalové zmeny - **proteíny a zápalové bunky upchávajú trámčinu, predné a zadné synéchie blokujú transport tekutiny cez prednú komoru ku komorovému uhlu**. Liečba spočíva v liečbe uveitídy, používame aj mydriatiká a lokálnu antiglaukómovú liečbu (okrem analógov prostaglandínov, ktoré sú pri uveitídach kontraindikované).

Akútny glaukómový záchvat

Akútny glaukómový záchvat je **najťažšia forma glaukómu zo zatvoreným uhlom**. Tento **stav považujeme za závažný akútny stav v oftalmológii**. Jedná sa väčšinou o starších pacientov s krátkym, hypermetropickým okom, úzkym irido-korneálnym uhlom, plytkou prednou komorou a s hrubšou šošovkou.

Akútny záchvat môže byť vyvolaný mydriázou zrenice (napr. v tme, po podaní anticholinergík alebo aktivitou sympatomimetík). Glaukómový záchvat má typické príznaky: **záchvatovité bolesti čela až polovice tváre vychádzajúce z postihnutého oka, zhoršené videnie** (spôsobené zhoršením perfúzie zrakového nervu a opuchom rohovky pri vysokom vnútroočnom tlaku) a **vegetatívne príznaky - nauzea a zvracanie** (dôležitý príznak imitujúci gastrointestinálne ťažkosti).

Objektívne pri biomikroskopii je typickým znakom zmiešane injikovaný bulbus, edematózna rohovka so zníženou transparentiou, predná komora je plytká, komorový uhol je uzatvorený, dúhovka je presiaknutá, zrenica je fixovaná - nereagujúca na osvit, širšia, často nalepená na zadnej ploche rohovky. U pacientov sa môže zvýšiť **VOT troj až štvornásobne (často vyššie ako 60mmHg)**, takýto vysoký VOT môžeme zistiť aj palpáciou oka - **oko je nepoddajné, tvrdé ako kameň**. V tomto prípade pre uzatvorené

odtokové cesty nedochádza k odtoku komorového moku. Preto je dôležitý stav akútne riešiť, pokiaľ by sme vzniknutý stav neliečili, pacient príde o zrak v dôsledku ischémie vnútroočných štruktúr, najmä zrakového nervu a sietnice. Patofyziologicky je vnútroočný tlak závislý od stredného arteriálneho tlaku v artériách privádzajúcich krv do ciliárneho telieska a do celého oka, ktorý je na úrovni cca. 65mmHg. Pokiaľ je VOT vyšší, nebude sa už tvoriť nová vnútroočná tekutina, pretože artérie budú skolabované v dôsledku vysokého VOT, to ale zároveň znamená, že budú ischemické všetky vnútroočné štruktúry.

Terapeuticky je v prvom rade potrebné konzervatívne znížiť VOT - liečba začína lokálnym podaním **pilocarpínu**, ktorým sa snažíme zúžiť zrenicu a uvoľniť iridokorneálny uhol, pokračuje **lokálnymi antiglaukomatikami** (znižujúce produkciu komorového moku - inhibítory karboanhydrázy, betablokátory a alfa-2 selektívni agonisti), nasledované **perorálnym podaním blokátorom karboandhydrázy** (acetazolamid, preparát Diluran), súčasne s **infúziou 200 ml 10% hyperosmotického roztoku Manitolu**. Upravenie tlaku má za následok zvýšenie transparenencie rohovky (hydratovaná-edematózna rohovka sa po znížení VOT z sama vyčíri aktivitou endoteliálnych buniek rohovky), pokiaľ chceme čírenie rohovky urýchliť môžeme lokálne použiť hyperosmotický roztok **40% glukózy**.

Po úprave VOT je potrebné vytvoriť v dúhovke otvor laserom (tzv. laserová iridotómia - používame fotodisrupčný YAG laser) alebo chirurgicky (iridektómia - vytvorenie otvoru v dúhovke zavedením chirurgických nástrojov do prednej komory). Laserová alebo chirurgická intervencia takisto slúži ako profylaxia pred ďalšími glaukómovými záchvatmi. Pokiaľ je predná komora veľmi plytká, indikujeme výmenu zhrubnutej pacientovej šošovky za umelú, ktorá je tenšia. Tým sa prehĺbi predná komora. Prognosticky závisí kvalita videnia po akútnom glaukómovom záchvate od počtu záchvatov, výšky vnútroočného tlaku, s ktorým pacient prichádza do ambulancie a rýchlosti adekvátnej terapeuticko-terapeutickej intervencie.

Glaukóm v detskom veku

Glaukóm v detskom veku rozdeľujeme na **kongenitálny, infantilný a juvenilný**.

Kongenitálny glaukóm je zriedkavý stav, ktorý je obvykle geneticky podmienený - zdedený, spôsobený **nesprávnym rozvojom drenážneho systému oka pred narodením**. Incidencia kongenitálneho glaukómu je asi 1:12 000 detí a spôsobuje asi 5% detskej slepoty. Najväčšiu prevalenciu z kongenitálnych glaukómov má primárny kongenitálny glaukóm. Ochorenie sa manifestuje **od narodenia do 3. mesiacov**. Má bilaterálny priebeh v 75% prípadov. V rannom období života, kedy je ešte skléra a rohovka elastická, reaguje oko na vyšší VOT **extrémnym zväčšením celého bulbu a rohovky**, oko na pohľad vyzerá väčšie. Tento stav nazývame **buphthalmos**. Medzi ďalšie objektívne príznaky patrí **skalenie rohovky** s viditeľnými Haabovými striami (praskliny v Descemetovej membráne), injekcia bulbu, fotosenzitivita, **zvýšená slzivosť a blefarospazmus**. Zrakový nerv dieťaťa je veľmi citlivý na zvýšenie VOT a rýchlo atrofuje. Rozdielom oproti glaukómu v dospelom veku je primárne chirurgická liečba (filtračné operácie) s podpornou lokálnou a celkovou medikamentóznou terapiou. Výkon je potrebné vykonať čo najskôr.

Kongenitálny glaukóm sa z hľadiska etiopatogenézy delí do 3 skupín.

- A) **primárny kongenitálny glaukóm** (*trabeculodysgenesis*, patrí sem anirídia a iridokorneálne anomálie), B) **sekundárny kongenitálny glaukóm** (*iridotrabeculodysgenesis*, napr.: pri dystrofiách rohovky, po intrauterinných zápaloch oka, po úrazoch, pri nádoroch, katarakte a dlhodobom užívaní kortikosteroidov) a
- C) **asociovaný kongenitálny glaukóm** (*corneoiridotrabeculodysgenesis*, napr. pri Sturge-Weberovom syndróme, Marfanovom syndróme).

Infantilný glaukóm sa manifestuje **od 3. mesiaca do 3. roku života**. Delí sa na **primárny a sekundárny**. Primárny vzniká v súvislosti s poruchou vývoja komorového uhlu a sekundárny ako následok očných alebo systémových ochorení.

Juvenilný glaukóm sa manifestuje **od 3. roku do 35. roku života**. Má tendenciu sa vyvinúť bez nápadných symptómov, je podobný glaukómu u dospelých. Pacienti sú väčšinou geneticky predisponovaní.

Medikamentózna terapia glaukómu

Liečbu glaukómu je nutné začať čo najskôr, aby sa predišlo ďalšej atrofií gangliových buniek a nervových vlákien. Ak už k týmto zmenám dôjde, sú ireverzibilné a žiadna terapia poruchu videnia neobnoví.

Zmyslom liečby je zachovať pacientom videnie a zorné pole bez skotómov. Zároveň je dôležité, aby liečba vedľajšími účinkami čo najmenej ovplyvnila kvalitu života.

V súčasnosti terapia glaukómu spočíva v **znížení vnútroočného tlaku**, ktorý je najdôležitejším rizikovým faktorom glaukómu. Z veľkého množstva lokálne aplikovaných liekov je nutné pre každého pacienta vybrať taký, ktorý účinne zníži tlak a bude mať čo najmenej vedľajších účinkov. Problémom chronického podávania je často získaná precitlivosť (alergia) na terapeutickú resp. konzervačnú zložku lokálne podávanej liečby.

U veľkej väčšiny pacientov začíname liečbu lokálne podávanými kvapkami. Vo všeobecnosti sa akceptuje, že podávanie kvapiek do oka by nemalo byť častejšie ako dvakrát za deň, kvôli zachovaniu "compliance" pacientov, pretože sa často jedná o chronickú, doživotnú liečbu. V úvode je glaukóm asymptomatický, preto mnoho pacientov zabúda alebo si nekvapká predpísanú liečbu pravidelne. Cieľom terapie je zníženie VOT o 30%, alebo pod 17mmHg (resp. VOT pri ktorom už nedochádza k patologickým zmenám na sietnici a očnom nerve), pokiaľ nie je možné cieľ naplniť podávaním monoterapie, volia sa dvoj - alebo trojkombinácie. V prípade nedostatočnej kompenzácie alebo zlej spolupráce pacienta nasleduje chirurgická terapia.

Princípom účinku antiglaukomatík je **zvýšenie odtoku komorovej tekutiny z oka** (zlepšenie filtrácie) alebo **zníženie produkcie komorovej tekutiny**. Lokálne podávané antiglaukomatiká môžeme rozdeliť do 5 skupín:

1. Deriváty prostaglandínov - zlepšením uveosklerálneho odtoku komorového moku veľmi efektne **zvyšujú filtráciu**, a tak redukujú očný tlak o 20 – 35 % (najsilnejšie lokálne antiglaukomatiká). Kvapkajú sa do oka jedenkrát denne, najčastejšie večer pred

spaním. Najčastejšie vedľajšie účinky sú hyperémia spojovky, pocit pálenia, svrbenia a cudzieho telesa v oku, predné uveitídy a pôsobia abortívne (nemožnosť ich podávania v tehotenstve). Menej závažným nežiadúcim účinkom je podpora rastu očných rias (sú dlhšie a hustejšie). U nás sa najčastejšie používajú **latanoprost** a **travoprost**. Väčšinou sú to antiglaukomatiká prvej voľby.

2. Betablokátory – adrenergní antagonisti. Znižujú vnútroočný tlak blokádou sympatických nervových zakončení v ciliárnom epiteli, tým dochádza ku **zníženiu tvorby komorového moku** a následne zníženiu VOT do 20%. **Neselektívne betablokátory** (timolol) znižujú očný tlak viac ako **selektívne beta-1 blokátory** (betaxolol, ktorý má i neuroprotektívne účinky), majú však výraznejšie vedľajšie účinky, najnižšiu mieru nežiadúcich účinkov majú **betablokátory s vnútornou sympatomimetickou aktivitou** (karteolol). Medzi hlavné vedľajšie účinky betablokátorov patrí bradykardia, arytmia a bronchospazmus. Nie sú vhodné pre astmatikov. Kvapkajú sa do oka dvakrát denne.

3. Inhibítory karboanhydrázy. Enzým karboanhydráza hrá dôležitú úlohu pri tvorbe komorového moku, inhibíciou tohto enzýmu dochádza ku **zníženiu produkcie komorového moku** a zníženiu vnútroočného tlaku. Môžu sa používať v kvapkách (**dorzolamid, acetazolamid**) alebo v tabletách (acetazolamid). Kvapky sa požívajú dva až trikrát denne, tablety jeden až trikrát denne. Inhibítory karboanhydrázy znižujú hladinu kália a sodíka v krvi, viac po perorálnom podávaní, čo má za následok parestézie, tvorbu močových kameňov. Podávanie inhibítorov karboanhydrázy v kvapkách môže u niektorých pacientov spôsobovať pocit pálenia a rezania v oku, povrchovú keratitídu a rozmazané videnie.

4. Parasympatikomimetiká. Hlavným reprezentantom v tejto skupine je **pilocarpín**. **Pilocarpín zužuje zrenicu stimuláciou m.sphincter pupillae, je to miotikum.** Obyčajne sa používa v koncentrácii 1 – 2 %. Kvapká sa dva až trikrát denne a znižuje vnútroočný tlak tak, že **zlepšuje odtok komorového moku** z oka - vyťahuje dúhovku z komorového uhla. Prevažne sa indikuje u pacientov s plytkou prednou komorou (u glaukómu s úzkym uhlom). Medzi vedľajšie účinky pilokarpínu patrí zúženie zreničky, a v dôsledku toho horšie videnie za šera, myopizácia (až do –3 až –4 dioptrie), čo má za následok zhoršené videnie do diaľky a spazmus svalov corpus ciliare, ktorý vedie k nepríjemným pocitom v oku.

5. Adrenergní agonisti. Najviac sa používajú v kvapkách alfa-2 selektívni agonisti. Používame **brimonidín** a **apraklonidín**. Znižujú očný tlak tak, **že znižujú tvorbu komorového moku a zároveň zvyšujú uveosklerálny odtok** v oku. Používajú sa 2-krát denne. Z vedľajších účinkov treba spomenúť tachykardiu, arytmiu a folikulárnu konjunktivitídu. **Epinefrín** sa nepoužíva, najmä kvôli mydriatickému účinku - koreň dúhovky v komorovom uhle znižuje filtráciu komorového moku.

Laserová a chirurgická terapia glaukómu

Rovnako ako pri farmakologickej terapii glaukómu aj pri invazívnych formách terapie rozdeľujeme mechanizmus účinku na zvyšujúci filtráciu a znižujúci produkciu. Výmena umelej vnútroočnej šošovky je aj profylaktická metóda, znižujúca riziko ďalších akútnych glaukómových záchvatov.

Laserová liečba glaukómu sa najviac využíva pri glaukóme s uzavretým uhlom na **laserovú iridotómiu**. Pre ostatné druhy glaukómu je laserová liečba obmedzená pre krátkodobý efekt (**selektívna laserová trabekuloplastika**), resp. sa používa až na finálne štádiá glaukómu, alebo u pseudofakických pacientov (**cyklofotokoagulácia**, vid' nižšie).

Periférna iridotómia a iridoplastika. Všetky tieto metódy tvoria priamu komunikáciu medzi prednou a zadnou komorou. Výsledkom je vyrovnanie tlaku medzi týmito komorami. Prvou voľbou pri liečbe pupilárneho bloku pri glaukóme so zatvoreným uhlom je **periférna laserová iridotómia** (artificiálna komunikácia bez odstránenia tkaniva dúhovky, otvor sa vystrieľá fotodisrupčným laserom). To sa zvyčajne vykonáva neodýmiovým YAG (yttrio-hlinitý granát, ang.: Yttrium aluminium garnet) laserom. Ak je výkon neúčinný, vykoná sa **chirurgická periférna iridektómia**. Poslednou metódou, ktorú je možné vykonať, je argónová **laserová periférna iridoplastika** (zahŕňa koaguláciu časti tkaniva dúhovky). Toto ošetrovanie spôsobuje mechanické ťahanie, aby sa otvoril uhol prednej komory kontrakciou strómy dúhovky. To sa vykonáva pomocou argónového lasera, ktorý termálnym efektom koaguluje dúhovku.

Pri **argón laserovej trabekuloplastike (ALT)** sa používa **argónový laser** aplikovaný cez goniošošovku na trabekulárnu trámčinu. Koaguláciou trabekulárnej trámčiny v blízkosti koreňa dúhovky sa trámčina kontrahuje pričom sa póry v nej otvoria. To uľahčuje odtok komorového moku z prednej komory. Môže sa použiť u mnohých typov glaukómov s otvoreným uhlom, výsledok zvyčajne pretrváva niekoľko rokov, závisí od vyvolávajúcej príčiny. Používame tiež **selektívnu laserovú trabekuloplastiku** - ide o novšiu technológiu, ktorá používa **Nd:YAG laser**, ktorého žiarenie vychytávajú špecifické bunky v trabekulárnej trámčine a vytvára menej tepelného poškodenia ako ALT.

Cyklodeštrukčné postupy - zničenie ciliárneho telesa sa vykonáva pri pokročilých formách glaukómu, ktoré sa nepodarilo kontrolovať pomocou farmakologickej terapie. Používa sa fotokoagulačný efekt **Nd:YAG** a **diódového lasera**, cirkulárne sa spáli časť ciliárneho telesa, je to tzv. **cyklofotokoagulácia**. Zničením ciliárneho telesa sa zastaví i schopnosť akomodácie, z nežiadúcich účinkov hrozí hypotónia bulbu pri príliš veľkom rozsahu procedúry.

Na deštrukciu ciliárneho telesa môžeme využiť aj jeho **zmrazenie** na -80 st. C špeciálnym kryopriístrojom - tzv. **cyklokryodeštrukcia**.

Nelaserová chirurgická liečba sa používa, ak sa konzervatívnou liečbou nepodarí znížiť VOT na cieľnú hodnotu a hrozí poškodenie očného nervu. Chirurgická liečba sa tiež indikuje, ak konzervatívna liečba normalizovala očný tlak, ale vedľajšie účinky liekov výrazne ovplyvňujú pacienta. Princípom chirurgických postupov je **vytvorenie kanála cez ktorý odteká komorový mok z oka**, a tak dôjde k úprave tlaku.

Drenážne operácie glaukómu - napr. **trabekulektómia**, ktorá sa uskutočňuje vytvorením priameho prístupu z prednej komory do subkonjunktiválnych a orbitálnych tkanív. Hlavnou komplikáciou je tvorba fibrózy, ktorej sa dá predísť perioperačným alebo pooperačným podávaním antimetabolitov, ako je 5-fluorouracil a mitomycín C. Najčastejšie sa vykonáva formou sino-trabekulo-iridektómie (STI)- trepanom sa vystrihne časť komorového uhla, a sklerálnym lalokom 5x5mm sa vytvorí komunikácia prednej komory so subkonjunktiválnym priestorom. Veľkosť filtrácie sa nastavuje tesnosťou sutúry naloženej na sklerálnom laloku. Za účelom presne kalibrovannej filtrácie sa použí-

vajú i novšie metódy - **s implantáciou shuntu** z prednej komory pod spojovku, (kovový Express shunt), alebo **mini-invazívna glaukómová chirurgia** s implantáciou drenážnych rúrok priamo cez trabekulárnu trámčinu do Schlemmovho kanála (nie je potrebná extrabulbárna komunikácia, tým je znížené riziko prenosu zápalového ochorenia intrabulbárne).

Kanaloplastika je procedúra využívajúca mikrokatéter zavedený cirkulárne do Schlemmovho kanálu. Mikrokatéter vyplní kanál okolo dúhovky a zväčší hlavný drenážny kanálik a jeho menšie kolektory pomocou vstrekovania sterilného viskoelastického - gélovitého materiálu. Katéter sa následne odstráni, otvorením kanála môže dôjsť k uvoľneniu tlaku vo vnútri oka.

CHOROBY SIETNICE A SKLOVCA

Oklúzia (trombóza) venae centralis retinae

Po diabetickej retinopatii je uzáver (oklúzia, trombóza) sietnicovej žily (occlusio venae centralis retinae - v. c. retinae.) druhým najčastejším cievnym ochorením oka. Ochorenie je multifaktoriálne, obvykle sa vyvinie pri prítomnosti systémových a lokálnych očných predisponujúcich faktorov. Najčastejšie systémové faktory sú vyšší vek (6.-7.decénium), nekompenzovaná systémová arteriálna hypertenzia, krvné ochorenia spojené s hyperviskozitou krvi, chronická leukémia, polycytémia a Waldenströмова makroglobulinémia. Medzi očné predipozície patria dlhodobo zvýšený vnútroočný tlak, hypermetropia, kongenitálne abnormality (atypické odstupy, priebeh a lúmen vén) a zápaly sietnicových žíl rôznej etiológie (periflebitída a flebitída).

Oklúzie sietnicovej žily delíme na:

1. **Vetvové** (angl. **BRVO**, branch retinal vein occlusion) kedy uzavretá môže byť:
 - jedna zo 4 hlavných vetiev venae centralis retinae
 - makulárna vetvička z hornej alebo dolnej temporálnej vetvy v.c.r.
 - hemioklúzie – uzavreté sú súčasne dve hlavné vetvy v.c.r.
2. **Kmeňové**(angl. **CRVO**, central retinal vein occlusion) uzavretý je celý kmeň v.c.r.
Delíme ich ďalej na **ischemické** a **neischemické**

Medzi prvé **subjektívne ťažkosti patria** chmáry pred okom, zahmlené videnie, relatívny výpad časti zorného poľa, pri edéme makuly pokrivenie a zmenšenie obrazu (**metamorfopsia** a **mikropsia**). K poklesu videnia dochádza postupne, v závislosti od vývoja oklúzie, obvykle v priebehu niekoľkých dní.

Objektívny nález tvoria **edém časti TZN** pri vetvovej oklúzii v.c.r., **edém celého TZN** pri kmeňovej oklúzii, **dilatované a tortuózne sietnicové žily, hemorágie v oblasti okludovanej vetvy, alebo po celom funde pri kmeňovej oklúzii**, rôzne veľký **edém makuly** a pri ischemickej forme **vatovité ložiská**.

Vetvové oklúzie majú väčšinou priaznivú prognózu. Bez liečby sa asi u 50% pacientov zrková ostrosť upraví, len asi u 10% ostáva neuspokojivá zrková ostrosť. **Prognóza kmeňových oklúzií je podstatne horšia, u viac ako 60% ostáva zrková ostrosť 6/60 alebo menej** t.j.menej ako 10% normálnej zrkovej ostrosti. Túto prognózu zlepšila až **intravitreálna liečba steroidmi a antirastovými faktormi.**

Liečba

Je zameraná na odstránenie vyvolávajúcej príčiny, **rekanalizáciu** v mieste oklúzie, odstránenie alebo **redukciu edému makuly** a pri ischemických formách na **zlepšenie okysličenia sietnice** a následne redukciu tvorby rastových faktorov (VEGF). Pri tromboze v. c. retinae sa odporúča antitrombotická, antiagregačná a trombolytická liečba. Redukcia alebo odstránenie edému makuly je možné pomocou **intravitreálne aplikovaných antirastových faktorov (anti-VEGF) a depotných steroidov na nosičoch (dexametazón).** **Laserová koagulácia sietnice** využíva **termálny efekt zeleného lasera.** Fotokoagulácia (kvadrantu pri vetvovej oklúzii a kompletná panretinálna laserkoagulácia pri ischemickej forme kmeňovej oklúzii v. c. retinae) vedie k zlepšeniu a/alebo úprave oxygenácie sietnice. Ostatné používané lieky sú podporné (venotoniká, antiedémová liečba, rezorbčná liečba).

Oklúzia (embólia) arteriae centralis retinae.

Uzáver sietnicovej artérie (occlusio arteria centralis retinae, a.c.r.) je akútna cievna príhoda, kedy dôjde k uzáveru arteria centralis retinae embolom buď v oblasti lamina cribrosa alebo v niektorej z vetví a.c. retinae. Medzi najčastejšie príčiny patria:

- 1. Embolizácia zo srdca:** kalcifikáty z aorty, vegetácie z chlopní pri subakútnej bakteriálnej endokarditíde, trombus v súvislosti s IM, pri mitrálnej stenóze či atriálnej fibrilácii, alebo myxomatózný materiál z veľmi zriedkavého atriálneho myxómu.
- 2. Embolizácia z arteria carotis (najvulnerablejšie miesto je bifurkácia):** cholesterolový embolus (Hollenhorstov plak), fibrín-doštičkový embolus (ktorého najčastejším prvým prejavom je amaurosis fugax) a kalcifikovaný embolus – z atheromatózných plakov.

3. Embolizácia a porucha retinálnej cirkulácie pri atherómoch, *arteriitis temporalis*, *lupus erythematosus*, *polyarteriitis nodosa*, *sklerodermia* a *dermatomyositis*

4. Náhle vzniknutý vysoký VOT vedie k uzáveru a tým nonperfúzii *arteria centralis retinae* pri excesívnom zvýšení VOT pri chirurgii proti odlúpenej sietnici (SO, expanzný plyn) alebo intravitreálnej farmakoterapii (intravitreálna - ITV) aplikácia liekov.

Subjektívne pri kmeňovej oklúzii vzniká náhla a úplná strata videnia. Pri vetvovej oklúzii pacient vníma kvadrantovú náhlu stratu videnia.

Oklúzie sietnicovej artérie delíme na:

1. Kmeňovú

2. Vetvové - uzavretá môže byť:

- jedna zo 4 hlavných vetiev *arteriae centralis retinae*
- makulárna vetvička z hornej alebo dolnej temporálnej vetvy *a.centralis retinae*

Objektívnymi zmenami pri kmeňovej oklúzii *a.centralis retinae* sú **oftalmoskopicky viditeľné skolabované všetky vetvy *a.centralis retinae*** so segmentovaným krvným stĺpcom. **Sietnica má šedo belavú farbu s výnimkou fovey, ktorá je červená** (pripomína čerešňu na bledej torte). Belavé sfarbenie sietnice je v dôsledku ischemického edému vnútorných vrstiev sietnice (vrstva nervových vlákien, gangliových a bipolárnych buniek), ktoré sú vyživované z *a.centralis retinae*. Červené sfarbenie fovey ostáva, nakoľko fovea je vyživovaná z choriokapiláris, ktorú cez priesvitnú retinu v oblasti fovey vidíme. V prípade vetvovej oklúzie *a.centralis retinae* je postihnutý kvadrant, či dolná alebo horná polovca makuly belavo sfarbená ischemickým edémom sietnice podobne, ako pri kmeňovej oklúzii.

Prognóza ochorenia je nepriaznivá. Ak sa nepodarí obnoviť cirkuláciu okludovanej artérie, alebo vazodilatáciou posunúť embolus periférnejšie do 30 minút, dochádza k apoptóze gangliových buniek sietnice a strata videnia je trvalá. **V poslednej dobe je možné pri skorom príchode pacienta použiť aj postupy invazívnej radiológie (selektívna trombolýza a.c. retinae).**

Liečba

Čo najrýchlejšie **zníženie vnútroočného tlaku** (dekompresia prednej komory **paracenzou, digitálna masáž**, aj ako prvá pomoc v teréne), **beta blokátory** na zníženie vnútroočného tlaku a vazodilatácia. Cieľom liečby je presunúť embolus periférnejšie, aby následok na videnie ostal čo najmenší. U výraznej väčšiny pacientov je terapia quoad visum neúspešná, nakoľko pacienti prídu neskoro. Terapeutické okno sa udáva do 30 minút. Z moderných metód je možné pri skorom príchode pacienta použiť aj **postupy invazívnej radiológie (selektívna trombolýza a.c. retinae)**.

Diabetická retinopatia - etiopatogenéza

Diabetická retinopatia (DR) je najčastejším cievny ochorením oka a najčastejšiou príčinou praktickej slepoty v produktívnom veku (20 – 65 rokov života) a najčastejšou príčinou poklesu kvality života pre pokles či stratu videnia. Je prejavom neskorých orgánových komplikácií diabetes mellitus (DM). U pacientov s DM 1. typu (inzulin dependentný DM) ju môžeme pozorovať po 10 rokoch trvania choroby, u pacientov s DM 2. typu (inzulin nondependentný diabetes) sa manifestuje skôr, dokonca môže byť prvým prejavom DM.

Rizikové faktory vzniku DR sú:

1. trvanie DM
2. metabolická kontrola DM (požaduje sa hladina HbA1c < 6,5%)
3. dobrá kompenzácia arteriálnej hypertenzie (TK 130/85 a menej)
4. dobrá kontrola metabolizmu tukov (cholesterol < 5,6 mmol/l)
5. gravidita
6. anémia

Hlavnou príčinou v etiopatogenéze DR je **chronická hypoxia sietnice pri chronickej hyperglykémii**. Hypoxia je spôsobená **poruchami cirkulácie krvi v cievach sietnice** (spomalenie toku, zníženie objemu krvi pretekajúcej tkanivom za jednotku času, až zastavenie cirkulácie krvi v niektorých častiach tkaniva). Tieto zmeny sú zapríčinené jednak **vyššou viskozitou krvi** s vyšším obsahom glukózy (možno prirovnať k rozdielu

vo viskozite čistej vody a sirupu, kde cukor spôsobuje zahustenie roztoku), ale aj **znížením deformovateľnosti erytrocytov** spôsobené zmenami ich bunkovej membrány a cytoplazmy (**erytrocyty tvrdnú**). Oba faktory spolu so zúžením lúmenu ciev spôsobujú **spomalenie a zhoršenie prietoku krvi v sietnici**. **Hypoxia spôsobuje poškodenie tkaniva sietnice**, zhoršenie jej funkcie a tiež **poškodenie cievnej steny**. Vzniká tzv **mikroangiopatia**.

Cievy sa skladajú z vonkajšej kostry, ktorú tvoria špeciálne bunky tzv. **pericyty** a z výstelky, ktorú tvorí **endotel**. Hypoxia spôsobuje **odumieranie pericytov**, v mieste ich chýbania sa môže endotelová výstelka vyduť smerom von v podobe **mikroaneuryzmy**. Rovnako hypoxia poškodzuje tiež endotelovú výstelku kapilár, dochádza k strate a poškodeniu tesných spojov medzi endotelovými bunkami tzv. zonulae occludentes, čím sa **zvyšuje priepustosť ciev pre látky s vyššou molekulovou hmotnosťou (bielkoviny, tuky) ale aj pre vodu a minerály**. V tkanive sietnice tak dochádza k vzniku edému a k **usadzovaniu tukov** ktoré sa manifestujú v podobe belavých ostro ohraničených tzv. **tvrdých ložísk**.

Ruptúry bazálnej membrány cievnej steny vedú k vzniku **intraretinálnych hemorágií**. V dôsledku poruchy hemodynamiky, zhrubnutia cievnej steny, zúženia priesvitu kapilár, zvýšeniu agregability erytrocytov a trombocytov a zvýšenia viskozity plazmy dochádza v neskorších štádiách k **úplnej obliterácii kapilár** a tým ku kreovaniu non-perfúzných oblastí. **Hypoxické sietnicové tkanivo reaguje na pokles úrovne kyslíka zvýšenou produkciou rastových faktorov**, najmä vascular endothelial growth factor (VEGF), ktoré v snahe zaistiť sietnici lepšie okysličené, indukujú tvorbu nových (ale menejcenných) ciev (patologická neoangiogenéza). Nové cievy v podobe tzv. neovaskularizácií sú však patologické, nemajú stavbu normálnej sietnicovej cievy, nielenže sietnici neprinášajú nový kyslík, ale sú veľmi fragilné, často krvácajú pred sietnicu a do sklovca. Rast neovaskularizácie následuje proliferácia fibroblastov a fibrocytov, čo spolu s novotvorenou cievou formuje väzivové fibrovaskulárne pruhy a membrány, ktoré ťahom a zvrášťovaním môžu spôsobiť trakčné odlúpenie sietnice.

Výsledkom mikroangiopatie sú objektívne zmeny na cievach a sietnici, ktoré môžeme vidieť priamou i nepriamou oftalmoskopiou: **mikroaneuryzmy, intraretinálne hemorágie rôzneho tvaru a veľkosti, flebopatia, tvrdé exsudáty, vatovité ložiská, edém makuly, sietnicové neovaskularizácie i neovaskularizácie terča zrkovitého nervu**

(TZN), preretinálne hemorágie, hemorágie v sklovci, fibroproliferatívne pruhy a membrány a trakčné odlúpenie sietnice.

Diabetická retinopatia – klasifikácia

Sietnicoví špecialisti odporúčajú pre jednotný postup v diagnostike a liečbe diabetickej retinopatie nasledujúcu klasifikáciu:

1.Neproliferatívna diabetická retinopatia (NPDR)

- a/ mierna počínajúca NPDR
- b/ mierne závažná NPDR
- c/ závažná NPDR (= praeproliferatívna PDR podľa nomenklatúry odporúčenej Americkou oftalmologickou akadémiou)

2.Proliferatívna diabetická retinopatia (PDR)

- a/ incipientná PDR
- b/ PDR s vysokým rizikom
- c/ pokročilá PDR s komplikáciami

Pri oboch formách diabetickej retinopatie môže byť prítomný diabetický edém makuly. Patologicky zvýšenú priepustnosť kapilár a mikroaneuryziem v centrálnej krajine vedie k vývoju a progresii edému sietnice v centrálnej krajine, často so súčasným výskytom tvrdých exsudátov. S vývojom a progresiou diabetického edému makuly klesá zraková ostrosť.

Mierna počínajúca NPDR je charakterizovaná prítomnosťou sporadických, málo početných mikroaneuryziem, drobných bodkovitých intraretinálnych hemorágií a tvrdých exsudátov na očnom pozadí (na sietnici). **Mikroaneuryzmy** vznikajú v dôsledku menejcennosti cievnej steny a normálneho alebo zvýšeného tlaku krvného stĺpca. Cievna stena mikroaneuryziem je menejcenná, má obyčajne porušené zonulae occludentes medzi endotelovými bunkami, čo je podkladom vzniku lokalizovaného edému sietnice a makuly a drobných bodkovitých intraretinálnych hemorágií. Zraková funkcia býva obyčajne neporušená, v norme.

Pre **mierne závažnú NPDR** sú typické tieto isté príznaky, ale sú početnejšie a navyše na sietnici vidno nepravidelne dilatované veny (**diabetická flebopatia**).

Pri **závažnej NPDR** je už výrazné **postihnutie celej sietnice** mikroaneurizmami, hemorágiami rôznej veľkosti a tvaru, **tvrdými exsudátmi**, pribúdajú **vatovité ložiská** ako prejav ischemického edému vrstvy nervových vlákien a **intraretinálne mikrovaskulárne abnormality – IRMA** (patologicky rozšírené kapilárne lôžka), ich vznik je zreteľnou známkou progresie diabetickej retinopatie a znamená vysoké riziko pre prechod do proliferatívneho štádia.

Počínajúcu proliferatívnu diabetickú retinopatiu charakterizujú **neovaskularizácie sietnice a terča zrkovitého nervu (TZN)**. Samozrejme sú súčasne prítomné aj príznaky ľahších foriem DR (hemorágie, tvrdé a mäkké ložiská).

Pokročilú proliferatívnu diabetickú retinopatiu charakterizujú **plošné trsy retinálnych neovaskularizácií i neovaskularizácií TZN a preretinálne hemorágie**.

Závažné riziko PDR predstavujú **hemorágie do slovcu, fibrovaskulárne proliferácie a v konečnom dôsledku trakčné odlúpenie sietnice**, ktoré veľmi vážne ohrozuje zrak pacientov.

Diabetická retinopatia - liečba

V minulosti neexistoval žiaden spôsob liečby diabetickej retinopatie. V roku 1956 Mayer a Schwickerat ako prví na svete použili na liečbu diabetickej retinopatie xenónovú výbojku a Maiman v roku 1980 argónový laser. Využitie laserového lúča v liečbe diabetickej retinopatie bolo zásadným prelomom, a pre 50% pacientov s diabetickou retinopatiou znamenal laser zachránenie zraku. Využívame **termálny efekt lasera, hypoxické tkanivo deštruujeme**.

Laserová liečba pri diabetickej retinopatii sa používa pri:

- 1. proliferatívnej diabetickej retinopatii**
- 2. fokálnom diabetickom edéme makuly.**

Pri **proliferatívnej diabetickej retinopatii** sa robí tzv. **panretinálna laserkoagulácia**. Je to deštrukčná laserová metóda, pri ktorej sa po funde rovnomerne aplikuje 2000 až 3000 laserových zásahov s vynechaním centrálnej krajiny a okolia TZN. Podstatou tejto liečby je **deštrukcia komplexu RPE/fotoreceptor v hypoxických úsekoch sietnice, v dôsledku čoho nastane redukcia a zníženie tvorby rastových faktorov (ktoré ischemická a hypoxická sietnica produkuje)**. Výsledkom je uzatvorenie, involúcia a optimálne až vymiznutie neovaskularizácií. Cieľom panretinálnej laserkoagulácie je dosiahnutie tzv. „kludového štádia“ diabetickej retinopatie.

Druhou indikáciou laserovej liečby diabetickej retinopatie je **fokálny diabetický edém makuly**. Zeleným alebo žltým svetlom lasera sa uzatvoria presakujúce lézie makuly lokalizované viac ako 300 µm od foveoly. **Uzatvorené mikroaneurizmy a IRMA prestanú presakovať a fokálny edém sa postupne zrezorbuje s postupnou rezorbciou tvrdých exsudátov**. Pri zachovaných fotoreceptoroch sa zlepší aj funkcia.

Laserkoagulačná liečba vedie k stabilizácii PDR a diabetického edému makuly, k stabilizácii alebo zlepšeniu zraku a k zníženiu rizika a spomaleniu progresie diabetickej retinopatie do závažnejších zrak ohrozujúcich štádií.

Fokálny diabetický edém makuly nereagujúci na laserovú liečbu a difúzny diabetický edém makuly sú indikáciou na **liečbu intravitreálnou injekciou antirastových faktorov anti-VEGF**. U väčšiny pacientov s DEM liečených intravitreálnou aplikáciou anti-VEGF dochádza po liečbe ku zlepšeniu centrálnej zrakovej ostrosti.

PDR s nálezom fibrovaskulárnych pruhov a membrán, hemoftalmom a trakčným odlúpením sietnice sa vykonáva chirurgická liečba, tzv. **pars plana vitrektómia**. Tento výkon sa vzdialene podobá artroskopií alebo zmenšenej laparoskopii.

Cez tri otvory v sklére vo vzdialenosti 3,5 mm od limbu sa vitrektómom vyseká patologicky zmenený alebo zakrvácaný sklovec, odstránia sa fibroproliferatívne pruhy a membrány, krváčajúce stopky ciev sa ošetrí endokauterom, môže sa urobiť endolaserkoagulácia hypoxickej sietnice. Operácia sa končí vnútornou tamponádou Ringerlaktátovým roztokom, expanzným plynom, v prípade, že pacient mal aj trakčné

odlúpenie sietnice s rigidnou sietnicou, dočasnou výnimočnej aj trvalou tamponádou silikónovým olejom.

Pri liečbe diabetickej retinopatie si treba uvedomiť, že neliečime základné ochorenie, ale následok dlhotrvajúceho alebo nedostatočne kompenzovaného základného ochorenia – diabetes mellitus. Zásadnou podmienkou liečby DR je dobrá kontrola glykémií a liečba včasných štádií DR pred poškodením fotoreceptorov. Len tak sa dá dosiahnuť kľudové štádium DR, stabilizácia alebo zlepšenie zrakových funkcií.

Hypertonická angiopatia, retinopatia a neuroretinopatia

Hypertonickú angiopatiu, retinopatiu a neuroretinopatiu radíme k ochoreniam, ktoré sú očným prejavom celkového ochorenia, v tomto prípade arteriálnej hypertenzie. Cieвне zmeny na očnom pozadí slúžia na upresnenie štádia základného ochorenia. Ak sa zmeny nachádzajú len na sietnicových cievach, hovoríme o angiopatii, ak sú k pokročilám zmenám pridružené aj štrukturálne zmeny sietnice, ide hypertonicú retinopatiu, ak sa pridá aj opuch terča zrakového nervu o neuroretinopatiu .

Pri nekompenzovanej arteriálnej hypertenzii (TK dohodobo vyšší ako 135/85) dochádza k **zúženiu sietnicových arteriol**. Stupeň zúženia závisí od involučnej sklerózy cievnej steny. (U starých ľudí sa nedá odlíšiť od involučnej aterosklerózy). Pretrvávajúca hypertenzia postupne vedie k poruche – **disrupcii hemato-okulárnej bariéry spojenej so zvýšením cievnej permeability**. Výsledkom sú štrukturálne ložiskové zmeny na sietnici spôsobené presakovaním z poškodenej cievnej steny.

Priebeh hypertonickej retinopatie môže byť dlho asymptomatický. Pokles videnia môže pacient vnímať pri výskyte komplikácií hypertonickej retinopatie – oklúzia venae centralis retinae alebo neuroretinopatia.

Hypertonické zmeny viditeľné na očnom pozadí (všeobecne nazývané hypertonická retinopatia) môžeme podľa Gassa rozdeliť na štyri stupne.

- 1. Stupeň** - mierne zúženie arterioli, viditeľné rozšírenie cievneho reflexu.
- 2. Stupeň** - cievne zmeny sú generalizované a závažnejšie s pozitivitou arteriolo-venózneho (a-v) kríženia (Salusovo znamenie).
- 3. Stupeň** - vretenovité rozšírenie distálneho úseku venuly na a-v krížení a arteriola vyzerá ako medený drôt (Bonetovo znamenie).
- 4. Stupeň** - prerušovanie krvného prúdu na a-v krížení, arterioly sietnice majú vzhľad strieborného drôtu (Gunnovo znamenie), je viditeľný pravouhlý ohyb vén, na sietnici sú prítomné intraretinálne plamienkovité hemorágie, vatovité ložiská a tvrdé exsudáty.

Stupne 1 -3 teda zodpovedajú hypertonickej angiopatii rôzneho stupňa, stupeň 4 je hypertonická retinopatia.

Neuroretinopatia hypertonica je najťažšou formou hypertonických zmien na očnom pozadí, je prejavom malignej hypertenzie. Okrem **cievných a ložiskových zmien** hypertonickej retinopatie je prítomný aj **edém terča zrakového nervu**. Súčasne na povrchu terča a v jeho okolí sú prítomné **hemorágie**. Pacient s neuroretinopatiou má obvykle výrazný **pokles zrakovej ostrosti**. V rámci diferenciálnej diagnózy je ho potrebné odlíšiť od mestnavej papily (spôsobenej zvýšeným intrakraniálnym tlakom), pri ktorej je nález obmedzený len na terč zrakového nervu a okolie a zraková ostrosť ostáva v norme.

V súvislosti s včasnou diagnostikou a kvalitnou liečbou arteriálnej hypertenzie je v súčasnosti **výskyt** hypertonickej neuroretinopatie **zriedkavý**, stretávame sa s ňou vzácně najmä v prípadoch ťažkej sekundárnej hypertenzie.

Možnou komplikáciou systémovej hypertenzie a hypertonickej retinopatie sú aj oklúzie venae centralis retinae.

Vekom podmienená degenerácia makuly

Vekom podmienená degenerácia makuly (VPDM) je multifaktoriálne **ochorenie centrálnych úsekov sietnice** - makuly. Vyskytuje sa po 50. roku veku, keď sa uplatnia rizikové faktory pri genetickej predispozícii. Prevalencia ochorenia s vekom narastá. Kým v 50. roku veku sa nejaká forma VPDM vyskytuje len u 3 % populácie, v 70. roku veku až u 30 % populácie. Svojou podstatou sa jedná o progredujúce ochorenie, ktoré neliečené vedie k vývoju praktickej slepoty u staršej populácie.

Rozlišujeme dve formy VPDM, 90% zo všetkých pacientov s VPDM má suchú formu, vlhká (exsudatívna forma), ktorá je závažnejšia (ale možno ju liečiť), sa vyskytuje u zvyšných 10%.

Suchá forma VPDM je charakterizovaná výskytom **drúz** (drobné belavo žlté ložiská uložené na Bruchovej membráne) a **dystrofických zmien retinálneho pigmentového epitelu** v centrálnej krajine. Drúzy sú drobné belavo žlté ložiská uložené na Bruchovej membráne. Pozostávajú z hyalínového materiálu pozostávajúceho z degenerovaného retinálneho pigmentového epitelu. Mäkké drúzy môžu splývať a sú rizikom pre vývoj vlhkej formy VPDM. V makule v priebehu niekoľko rokov dochádza k pozvoľnému **úbytku chorioidálnych kapilár**. Ak je normálna hladina VEGF v sietnici a sklovci, začína sa vyvíjať suchá forma s konečným vývojom **geografickej atrofie** v centre sietnice, čo spôsobuje výpad (skotóm) v strede zorného poľa a výraznú stratu centrálnej zrakovostnosti. To spôsobuje pacientom potiaže pri čítaní, písaní a rozpoznávaní tvárí. Vývoj geografickej formy sa vyvíja niekoľko rokov obvykle 6 až 10.

Pre **vlhkú formu VPDM** je typická **patologická novotvorba ciev** (neovaskularizácia) chorioidálneho pôvodu pod sietnicou. Ak je v sklovцovej kavite vysoká hladina rastových faktorov (VEGF) a ak sa v Bruchovej membráne vytvorí trhлина, chorioidálne patologické neovaskularizácie prerastajú pod retinálny pigmentový epitel a neskôr pod neuroretinu, kde vytvárajú **subretinálnu neovaskulárnu membránu**. Chorioidálne neovaskularizácie majú fenestrovany endotel, presakujú, čoho výsledkom je zvýšená transsudácia tekutiny pod sietnicu a zhrubnutie sietnice v centre, objavuje sa **metamorfopsia** (deformácia obrazu) a **pokles centrálnej zrakovostnosti**. Ak sa toto štádium vlhkej

formy VPDM nelieči, prechádza postupne cez **hemoragicko exsudatívne štádium** (sub - a intraretinálne krvácanie) do **jazvovitého štádia** (s rastom väzivového tkaniva). Toto tzv. jazvovité „vyhojenie“ makuly sa nazýva **disciformná jazva**. Toto terminálne štádium je ireverzibilné, nedá sa už liečiť a pacient má centrálny skotóm. Kým vývoj geografickej atrofie pri suchej forme trvá viac rokov (6 až 10), vývoj zmien pri vlhkej forme je dramatický, za pol roka môže pacient stratiť až 90% zrakovej ostrosti.

Podľa vzťahu k foveole subretinálne neovaskulárne membrány (SRNM) delíme na **subfoveolárne** (SRNM leží pod centrom foveoly), **juxtafoveolárne** (SRNM je bližšie ako 200µm k foveole) a **extrafoveálne** SRNM (SRNM je ďalej ako 200µm od foveoly). Podľa umiestnenia chorioidálnych neovaskularizácií vzhľadom na vrstvu RPE delíme SRNM na **klasické** (pod senzorickú retinu a nad RPE, sú dobre zobraziteľné pomocou fluoresceínovej angiografie) alebo **okultné** (pod RPE, nedajú sa zobrazit' pomocou fluoresceínovej angiografie, nakoľko RPE blokuje viditeľnosť fluoresceínu, dajú sa zobrazit' pomocou angiografie s indicyninovou zelenou a **angioOCT**).

Suchú formu dodnes nevieme liečiť. Podľa klinických štúdií AREDS I a AREDS II antioxidanty, luteín zeaxantín a stopové prvky Zn, SE a Mg môžu mierne spomaľovať progresiu ochorenia.

Vlhkú formu VPDM vieme liečiť. Cieľom liečby je **uzavrieť presakujúce subretinálne chorioidálne neovaskularizácie**. Ak je subretinálna neovaskulárna membrána lokalizovaná extrafoveolárne, indikovaná je laserová liečba, kedy sa novotvorené cievy uzavrujú laserom. Keďže laser je deštruktívna metóda, miesto po laserovej liečbe sa vyhojí plošnou jazvou sietnice spojenou s paracentrálnym skotómom. V minulosti sa u sub- a juxtafoveálnych membrána používala selektívna fotodynamická liečba. Podstatou tejto liečebnej metódy je naviazanie fotosenzitívnej látky verteporfin podanej intravenózne selektívne na receptory R1 a R2 na povrchu endotelových buniek chorioidálnych neovaskularizácií (normálne sietnicové cievy ich nemajú) a ich následná aktivácia laserom s vlnovou dĺžkou 690nm. Po ožiarení dochádza k uvoľneniu veľkého množstva voľných kyslíkových radikálov, ktoré poškodia endotel novotvorených ciev a cieva sa uzavrie trombom. Od roku 2000 sa na liečbu vlhkej formy VPDM používajú takmer výlučne **intravitreálne (injekčne priamo do sklovca) aplikované protilátky tzv. anti-VEGF**

preparáty na vyblokovanie rastových faktorov VEGF (vascular endothelial growth factor). Táto intravitreálna injekcia anti-VEGF preparátov sa podáva **za prísne sterilných podmienok** rovnako ako sa vykonávajú všetky vnútroočné operácie (pri nedodržaní sterility hrozí ťažký vnútroočný zápal s vysokým rizikom straty zraku – endoftalmitída). Tri až tri a pol milimetra od limbu sa schodíkovým vpichom aplikuje do kavity sklovca 50 µl lieku pomocou 29-30 gauge ihly.

Cieľom liečby vlhkej formy VPDM pomocou intravitreálne aplikovaných antiVEGF je stabilizácia nálezu v makule so **stabilizáciou alebo zlepšením centrálnej zrakovej ostrosti**, čo podľa klinických štúdií možno dosiahnuť u 94 až 96% pacientov s vlhkou formou VPDM.

Na liečbu vlhkej formy VPDM sa skúšajú v klinických štúdiách aj brachyterapia a chirurgická liečba. Žiadna z týchto dvoch metód sa rutinne nevykonáva.

Makulárna diera.

Diera makuly - foramen maculae luteae, je **defekt sietnice v oblasti fovey** v celej jej hrúbke od membrana limitans interna (MLI) po vonkajší segment fotoreceptorov.

Typickým symptómom makulárnej diery je **pokles centrálnej zrakovej ostrosti**, potiaže pri čítaní, pokrivenie alebo prerušenie čiar. Prvé štádiá sú niekedy zistené pri rutinnom očnom vyšetrení. Idiopatické makulárne diery sa vyskytujú častejšie u pacientov po 60 roku života a u žien.

Diera makuly bola prvý krát popísaná Knappom v roku 1869 u pacienta po tupom poranení oka. V priebehu storočia oftalmológovia zistili, že diera makuly sa môže vyskytnúť aj bez zapríčinenia úrazom, ide o tzv. **idiopatickú dieru makuly**. Podľa prieskumu **90% dier je idiopatických**, len **10% dier makuly je v súvislosti s úrazom v minulosti**.

Patofyziológia vzniku idiopatickej diery makuly nie je dodnes celkom jasná. Predpokladá sa že na jej vzniku sa najčastejšie podieľa **tangenciálny ťah** (t.j. smerujúci od centra makuly po povrchu sietnice smerom von) **reziduí sklovcového kortexu**, vo vzorkách

odstránenej membrány nachádzame ale aj gliu a bunky retinálneho pigmentového epitelu. Prítomný môže byť aj **vertikálny ťah** (smerom do sklovca), pozorujeme aj **atrofiu fotoreceptorov** v oblasti fovey.

V roku 1988 Johnson a Gass popísali klasifikáciu s dôrazom na predozadnú a tangenciálnu trakciu sklovca vo fovei ako primárnu príčinu idiopatickej diery makuly.

Gass rozdelil makulárne diery na 4 štádiá:

Štádium 1a: štádium **žltého bodu**, ktorý je výsledkom tangenciálnej trakcie. **Elevácia fovey** sa manifestuje narastajúcou prominenciou žltého farbiva xantofylu, čo sa prejaví ako žltý bod (podobne ako pri centrálnej seróznej chorioretinopatii, cystoidnom edéme makuly a solárnej makulopatii).

Štádium 1.b: pretrváváním trakcie sa **sietnica vo fovea centralis dvíha na perifoveálnu úroveň**. Žltý bod zmien xantofylového pigmentu sa mení na tvar žltého prstenca. Pretrvávajúca trakcie vedie k dehiscencií hlbších vrstiev sietnice v mieste umba.

Štádium 2 v tejto faze sa objavuje **defekt sietnice v celej hrúbke menší ako 400µm**. Môže byť prítomné aj pseudooperkulum ak došlo k spontánnej separácii sklovca od fovey.

Štádium 3: Diera makuly **v celej hrúbke väčšia ako 400µm**, so stále prítomnou čiastočnou vitreomakulárnou adhéziou /trakciou.

Štádium 4: kompletná **diera makuly v celej hrúbke s úplnou zadnou abláciou sklovca** od žltej škvŕny a TZN (viditeľný Weisssov prstenec).

Pre **diagnostiku makulárnej diery** a určenie jej štádia je v súčasnosti nevyhnutné **vyšetrenie optickou koherenčnou tomografiou (OCT)**, ktoré infračerveným laserom skenuje sietnicu a zobrazí jej vrstvy.

Liečba - v **1.a a 1.b** klinické a OCT **sledovanie**, v **2. - 3. štádiu** pri poklese zrakovkej funkcie je indikovaná **chirurgická liečba - pars plana vitrektómia (PPV)** s peelingom membrana limitans interna a vnútornou tamponádou expanzným plynom (viď kapitola o PPV).

Choroby sklovca, haemophthalmus

Najväčšiu časť výplne očnej gule v sklovцovej dutine, tvorí gélovitá, polotekutá, číra hmota - sklovec (corpus vitreum). Stredom sklovca v predozadnom smere prechádza pozostatok po embryonálnej arteria hyaloidea - **canalis hyaloideus**, na povrchu sklovca sa nachádza **membrana hyaloidea**. Báza sklovca **adheruje v oblasti ora serrata** a okrajom **adheruje vzadu k obvodu terča zrakového nervu**, u mladých ľudí i k zadnej ploche šošovky.

Na prednom povrchu má prehĺbenie - **fossa hyaloidea** - v nej sa nachádza šošovka. Zložením je sklovec **hydrofilný gél rôsolovitej konzistencie**, je viskózný a prakticky **acelulárny**. Sklovec je tvorený 98-99% vodou (objem 4,5 ml v emetropickom oku), zvyšok tvoria kolagénové vlákna a kyselina hyalurónová, ktoré dodávajú súdržnosť a gélovitú konzistenciu.

S rastúcim vekom dochádza k progresívnemu skvapalneniu (degenerácii) - disociácii hyaluronátu z vlákien, degenerácii fibríl a zníženej elasticite. Tento proces sa dá prirovnať k vareniu vaječného bielka pri 37 °C počas 50-60 rokov. **Sklovec je prichytený na sietnicu len v určitých bodoch, najmä v oblasti ora serrata a na terči zrakového nervu**. Keď sklovec degeneruje, môže ťahať sietnicu, spôsobiť trhlinu a viesť k odlúpeniu sietnice. Sklovec je metabolicky málo aktívny (nie sú v ňom žiadne cievy), ale pomáha tlmiť vnútroočný oxidatívny stres. Mechanicky pomáha udržiavať vnútroočný tlak a tlak bulbu, takisto pomáha tlmiť energiu počas traumy.

Anatomicky je **predná sklovcová membrána v kontakte so šošovkou**, zatiaľ čo **zadná sklovcová membrána** v rôznej miere **adheruje k sietnici**. Starnutie, krvácanie, zápal, trauma, krátkozrakosť a iné procesy často spôsobujú kontrakciu sklovцovej kolagénovej matrix. Zadná sklovcová membrána sa potom oddelí od oblasti s nízkou príľnavosťou (tzv. **zadná ablácia sklovca**) a môže spôsobiť trakciu v oblasti vyššej príľnavosti. Sklovec vo všeobecnosti najviac adheruje v prednej časti. Adherencia v makulárnej oblasti je dôležitá v patogenéze epimakulárnej membrány a makulárnej diery.

Ochorenia sklovca sa typicky prejavujú ako **pohyblivé sklovcové zákalý rôzneho tvaru** (vláknité, chumáčovité, plachtovité) a veľkosti, ktoré obvykle menia pri pohyboch oka svoju polohu podobne ako rozvírené riasy v akváriu, ktorým zatrasieme. Niekedy

môžu imitovať poletujúci hmyz, preto sa používa aj ľudové pomenovanie “mušky”. Sklovcové zákaly spôsobujú najväčšie subjektívne ťažkosti pacientom, **ak sú lokalizované pred makulárnou krajinou** – v centre zorného poľa. Obťažujú najmä pri čítaní na svetlom podklade, pri pohľade na bielu stenu alebo na oblohu.

U približne 70% populácie dochádza v priebehu života k zadnej ablácii sklovca a vo väčšine prípadov dochádza vtedy aj ku vzniku zákalov.

Husté zákaly spôsobené krvácaním do sklovca môžu spôsobiť redukciiu videnia na úroveň svetlocit až pohyb pred okom.

Ďalším bežným príznakom ochorenia sklovca sú záblesky svetla alebo **fotopsia**. Tieto sú spôsobené **mechanickou stimuláciou sietnice**, ktorá sa zvyčajne vyskytuje ako sekundárna **pri oddelovaní sklovca od sietnice**. Väčšina pacientov pri separácii zadnej sklovцovej membrány vníma svetelné záblesky, po odlúčení sklovca tieto záblesky miznú.

Ochorenia sklovca často súvisia aj s chorobami sietnice a vitreoretinálneho rozhrania.

Najčastejšie choroby sklovca sú:

Krvácanie do sklovca (haemophthalmus) je indikáciou k starostlivému vyšetreniu na zistenie, či je prítomná vaskulárna choroba (DM, venózna okluzívna choroba alebo leukémia). Môže byť aj prvým príznakom odlúpenia sietnice. Prítomnosť **zápalových buniek** je indikáciou pre diferenciálnu dg. sarkoidózy, kandidózy, lymfómov a iných systémových porúch.

Jednoduché sklovcové zákaly – prejavujú sa ako plávajúce vlákienká, chumáče alebo obláčiky, sú pohyblivé a často menia polohu. Sú príznakom degeneratívnych zmien sklovca súvisiacich s postupujúcim vekom, myopiou alebo po traume, prípadne vnútroočnej operácii. Nevyžadujú si liečbu a pokiaľ sú stacionárne, nie sú príznakom iného ochorenia. Pri extrémnych ťažkostiach je možné sa pokúsiť o odparenie zákalov YAG laserom, (fotodisrupčný efekt lasera).

Sklovcové zákaly v súvislosti s trhlinami sietnice a rhegmatogénym odlúpením sietnice majú typicky dynamický priebeh – **vznikajú náhle**, často v dôsledku krvácania z roztrhnutej retinálnej cievy v mieste trhliny. Vyskytujú sa v dôsledku ablácie zadnej sklovцovej membrány v očiach s abnormálnou adhéziiou sklovca ku sietnici. Častejšie sú **u pacientov s myopiou** v dôsledku prítomnosti degeneratívnych zmien periférie si-

etnice (tzv. mriežková "lattice" degenerácia, ktorá je geneticky spojená s myopiou). Postupujúca **sivá clona idúca z periférie zorného poľa** smerom do centra je **príznakom prítomnosti odlúpenia sietnice**. Tento typ zákalov si vyžaduje dôkladné vyšetrenie periférie sietnice prípadne aj s vyšetrením ultrazvukom (B scan).

Zadná ablácia sklovca je stav kedy dochádza k **uvolneniu sklovca od sietnice**. V priebehu života postihuje približne 70% ľudí, takže ho môžeme považovať za **fyziológický prejav stárnutia sklovca**. Prvým príznakom môžu byť **fotopsie** a **zmnoženie sklovcových zákalov**. Po tomto iniciálnom štádiu a po úplnom uvoľnení sklovca sa zákal postupne redukuje, môže sa ale objaviť **zákal v tvare kolieska** prípadne písmena "C", čo je zvyšok adhézie sklovca z oblasti terča zrkovitého nervu tzv. **Weissov prstenec**. V prvom štádiu je vhodné vyšetrenie periférie sietnice. Weissov prstenec je možné v niektorých prípadoch odstrániť YAG laserom.

Asteroidná hyalóza je stav, kedy dochádza k **vyzrážaniu kalciových solí v sklovci**. Vyskytuje sa u starších pacientov a **príčina je neznáma**. Obvykle hyalóza postihuje len **jedno oko**. Prejavuje sa prítomnosťou **mnohopočetných belavých pohyblivých reflektujúcich ložísk** v objeme sklovca, nápadných pri vyšetrení štrbinovou lampou v mydriáze. Je zaujímavé, že **zákal pacient obvykle nevnímajú**, nález sa často zistí náhodne. Stav obvykle nevyžaduje liečbu, zákal je možné odstrániť pars plana vitrektómiou.

Synchisis scintilans, je podobný stav, ktorý ale postihuje súčasne obe oči mladších pacientov, zákal tvoria kryštály cholesterolu a pacienti ich vnímajú.

Hemofthalmus je stav kedy **sa v sklovci nachádza krv**. Väčšie množstvo krvi – hustý hemofthalmus môže spôsobiť výrazný pokles zrakovéj ostrosti až na úroveň vnímania svetla. Najčastejšou príčinou je **proliferatívna diabetická retinopatia**, kedy **krvácanie spôsobí ruptúra menejcennej cievy rastúcej zo sienice do sklovca**. Dalšími príčinami sú **trauma**, krvácanie po **trombóze sietnicovej žily**, niektoré **cievne ochorenia sietnice**. Najmä ak pacient ešte užíva antikoagulačnú liečbu, kavita sklovca môže byť kompletne vyplnená krvou. Pokles videnia je väčšinou **náhly**, v priebehu minút až hodín, často cez noc. Ráno býva videnie o niečo lepšie (krv sedimentovala). Pre diagnostiku je dôležité vykonať **ultrazvukové vyšetrenie (B scan)** aby sme vylúčili odlúpenie sietnice. Terapeuticky podávame **hemostyptiká**, prejasnenie sklovca trvá

týždne až mesiace podľa hustoty hemoftalmu. Pokiaľ trvá dlhšie ako tri mesiace alebo je nutné laserové ošetrenie sietnice, vykonávame **pars plana vitrektómiu**, počas ktorej môžeme prekrvácany sklovec kompletne odstrániť.

U **traumatických hemoftalmov** vykonávame pars plana vitrektómiu obvykle včasnšie, pri prítomnosti cudzích vnútroočných telies v sklovci alebo sietnici (toxický efekt železných alebo medených fragmentov - metalóza, riziko infekcie) čím skôr.

Zákaly sklovca po chirurgických výkonoch sa vyskytujú ojedinele. **Po pars plana vitrektómií** môže byť niekoľko dní prítomný riedky hemoftalmus, preto sa častejšie používa tamponáda kavity sklovca plynom alebo vzduchom. Pacient môže vnímať pohybujúci sa tieň bubliny plynu ako okrúhly zákal. **Po komplikovanej operácii katarakty**, kedy prepadne časť šošovkových hmôt do sklovca, pacient môže vnímať plávajúce zákaly, obvykle sa stav rieši pars plana vitrektómiou. **Po YAG kapsulotómií** pre sekundárnu kataraktu môže pacient fragmenty zadného puzdra vnímať ako plávajúce zákaly. Tento stav sa obvykle postupne upraví anevyšžaduje ďalšiu liečbu.

Pars plana vitrektómia

Je to operačný výkon tzv. **vitreooretinálnej chirurgie** t.j. **operujeme v oblasti sklovca a na sietnici**. Vitrektómia znamená **odrezávanie / odstraňovanie sklovca**. Operácia je pomenovaná aj podľa miesta, kadiaľ chirurg zavádza nástroje do vnútra oka cez sklér - **pars plana je časť ciliárneho telesa a sietnice (pars caeca retinae)** 3,5 - 4,0 mm posteriórne od limbu rohovky. Tento prístup volíme preto, lebo sietnica je v tomto mieste pevne priložená ku cievnatke pigmentovaným listom - ora serrata - **nehrozí tým pádom odlúpenie sietnice** a zároveň je to už dostatočne ďaleko od šošovky, takže pri práci s nástrojmi nedochádza ku kontaktu so šošovkou a jej poškodeniu.

Do oka obvykle vstupujeme z **troch otvorov v sklére** (sklerotómie). V súčasnosti používame na vstup aj špeciálne trubičkovité **porty**, ktoré do skléry **vpichujeme**. Porty majú priemer 20, 23, 25 alebo 27 Gauge. Operačný výkon je vzdialene **podobný zmenšenej laparoskopii**.

1. Prvý port používame na odstránenie sklovca - používame špeciálny dutý nástroj - **vitrektóm**, ktorý kombinuje **sekanie sklovca** gilotine podobným **mikronožom** s

vysokou frekvenciou sekania (až 10 000 cyklov za minútu) a **odsávanie sklovca podtlakom**. Oba parametre operatér riadi pomocou špeciálneho operačného prístroja riadeného počítačom nožným pedálom. Cez tento port zavádzame do oka aj iné nástroje (nožničky, pinzety).

2. Cez druhý port operatér do kavity sklovca zavádza **zdroj svetla**, ktorým je svetlovodič **vláknovej optiky** (zdroj svetla sa nachádza v operačnom prístroji).

3. Tretí port slúži na **udržiavanie tonusu oka** počas operácie, používame **infúziu Ringerovho roztoku** s aktívne riadeným infúznym tlakom. Operáciu môžeme vykonať v lokálnej alebo menej často celkovej anestézii a používame operačný mikroskop so špeciálnou predsadenou optikou (tzv. **širokouhlý zobrazovací systém**). Svetlo mikroskopu je počas práce v kavite sklovca obvykle vypnuté, svietime si svetlovodičom v oku. V poslednej dobe sa začínajú používať **digitálne 3D zobrazovacie systémy**, výhodou je sledovanie obrazu na 3D monitore bez použitia okuláru mikroskopu a zníženie potrebnej intenzity svetla v oku, čo šetrí sietnicu.

Po odstránení sklovca ďalej pokračuje operácia podľa nálezu na sietnici (odstránenie membrány na povrchu sietnice - **membranektómia**), event. priloženie odlúpenej sietnice (expanzným plynom, vzduchom, tekutým perfluorokarbónom alebo silikónovým olejom). Sietnicu môžeme ošetriť **endokoaguláciou laserom**, prípadné krvácanie zastavujeme **endokauterom**. Počas operácie môžeme použiť na lepšiu vizualizáciu štruktúr na povrchu sietnice aj **špeciálne farbivá**.

Na nahradenie sklovca sa podľa typu ochorenia používajú rôzne typy výplní – **tamponád**. Pri ochoreniach sklovca (zákaly v sklovci) bez patológie na sietnici sa používa ako náhrada **Ringerov roztok s laktátom**. **Intraokulárne expanzné plyny (SF_6 , C_3F_8)** sa používajú pri odlúpení sietnice, vydržia v oku podľa koncentrácie 4-6 týždňov, počas ktorých tláčia na odlúpenú sietnicu. Možno ich použiť i pri pneumatickej retinopexii (priloženie odlúpenej sietnice bez predchádzajúcej PPV). Na podobný účel ale s kratším efektom môžeme použiť filtrovaný vzduch. Počas operácie odlúpenej sietnice používame na dočasnú tamponádu **tekutý perfluorokarbón**, ktorý je ťažší ako voda. **Silikónový olej** sa používa pokiaľ sa vyžaduje dlhodobé zotrvanie vnútri oka a zabráneniu progresie patológie do vnútra sklovca (napr. fibroproliferácia pri diabetickej retinopatii).

Okrem vyššie uvádzanej zadnej vitrektómie v prípadoch, kedy vyžadujeme odstránenie malých častí sklovca z predných štruktúr oka, používame **prednú vitrektómiu**.

Typické príklady, kedy sa používa PPV:

V prípade **ťažkých zákalov v sklovci** zmierňuje pars plana vitrektómia príznaky. Z dôvodu možných vedľajších účinkov (katarakta, riziko odlúpenia sietnice) sa však používa iba v závažných prípadoch zníženej zrakovnej ostrosti.

Odlúpenie sietnice - sietnica sa odlupuje a vznáša vo vnútri oka. Kroky na opätovné zachytenie sietnice môžu zahŕňať **vitrektómiu** na odstránenie sklovca, sklerálnej **serkláže** (stiahnutie oka silikónovou páskou) slúžiacej ako opora skléry z vonkajšej strany bulbu, **membranektómiu** na odstránenie zjazvovatej sietnice, injekciu hustých kvapalín (napr. **perflórodekalin**) na opätovné priloženie sietnice, laserovú **fotokoaguláciu** na "prilepenie" sietnice ku sklére a nakoniec injekciu **expanzného plynu** (4-6 týždňov) alebo **silikónového oleja** (po dobu zotrvania v oku) na zaistenie sietnice na mieste. Je potrebná spolupráca pacienta a polohovanie hlavy, aby bublina plynu alebo oleja tlačila na miesto odlúpenia.

Epiretinálna membrána nazývaná tiež makulárny "pucker", je tvorba jazvovitého tkaniva na povrchu sietnice v centrálnej časti sietnice (makuly), ktorá narúša videnie. Po vitrektómii na odstránenie sklovca sa vykoná **membranektómia** na odstránenie jazvovitého tkaniva a aplikuje sa plynová tamponáda.

Diabetická retinopatia - poškodzuje zrak neproliferatívnou alebo proliferatívnou retinopatiou. V počiatočných štádiách sa ošetruje laserom, aby sa zabránilo neskorším komplikáciám. V neskorších štádiách, pri zakrvácaní, resp. trakčnom odlúpení sietnice, je nutná **vitrektómia, membranektómia a často výplň silikónovým olejom**.

Makulárna diera – terapiou je chirurgické **uvolnenie tangenciálnej trakcie** v makulárnej krajine. Spolu s vitrektómiou a tamponádou plynom je možné takto makulárnu dieru natrvalo uzavrieť.

Spolu s obvyklými komplikáciami chirurgických zákrokov, ako je infekcia alebo recidíva ochorenia, je po PPV možný aj výskyt menej častých komplikácií ako sú: **vysoký vnútroočný tlak, krvácanie do kavity sklovca a vznik katarakty**. Katarakta sa pri

použití expanzného plynu vyvinie u všetkých pacientov, je teda najčastejšou komplikáciou PPV.

Návrat zraku po vitrektómii závisí od etiológie ochorenia, najmä **od stavu sietnice**. Napr. ak je sietnica zdravá, ale v sklovci je hemoftalmus, vitrektómia môže viesť k normálnej pooperačnej zrakovej ostrosti. Pri závažnejších problémoch, ako je napríklad viacnásobná amócia sietnice, resp. diabetická retinopatia, môže výsledok operácie stačiť len na orientáciu.

Retinopatia nedonosených (ROP).

Retinopatia nedonosených (**retinopatia praematurorum, Retinopathy of prematurity, ROP**) je v súčasnosti najčastejšia príčina slepoty v detskom veku. S nárastom počtu predčasne narodených detí sa úmerne zvyšuje aj výskyt retinopatie nedonosených (ROP). **Vzniká u predčasne narodených detí s pôrodnou hmotnosťou nižšou ako 2000g, ktoré sa narodili pred 32. gestačným týždňom.** Vďaka zlepšenej postnatálnej starostlivosti v súčasnosti prežívajú aj veľmi nezrelí novorodenci s pôrodnou hmotnosťou okolo 600g. Nezrelí novorodenci často trpia respiračnou insuficienciou pre nezrelosť pľúc a preto musia byť nastavení na oxygenoterapiu v inkubátoroch. Etiopatogenéza ochorenia nie je presne známa, ale **základnou príčinou choroby je vysoká koncentrácia kyslíka v inkubátore (nad 40%).** Nezrelí nedonosení novorodenci majú nezrelú nevyvinutú perifériu sietnice, ktorá je avaskulárna pričom vaskularizácia končí pri ekvátore oka. Ak je pobyt nedonoseného novorodenca v inkubátore s vysokou koncentráciou kyslíka z vitálnych dôvodov dlhodobý, sietnica má v tomto čase vysoký parciálny tlak kyslíka. **Keď sa dieťa z inkubátora preniesie do prostredia s normálnych parciálnym tlakom kyslíka, periféria sietnice bez ciev sa stáva hypoxická.** Hypoxia v periférii sietnice **je stimulom k nadmernej produkcii rastových faktorov**, najmä VEGF (factor podporujúci rast ciev) a PDGF, čoho výsledkom je spustenie novotvorby sietnicových neovaskularizácií. Najskôr môžeme pozorovať **nepravidelnú dilatáciu sietnicových ciev** na hranici vaskularizovanej a avaskulárnej sietnice, potom nasleduje rýchly **rast vejárov novotvorených ciev**, ktoré sa rýchlo šírja ďalej. V ďalšom priebehu sa pridružuje **fibrovaskulárna proliferácia**, ktorá vytvára fibrovaskulárny val v temporálnej periférii, tento sa retrahuje smerom do sklovca a tak spôsobu-

je **trakčné odlúpenie sietnice**. Terminálnym štádiom sú hutné pevné **retrahované fibrovaskulárne masy za šošovkou**, ktoré dali tomuto ochoreniu v minulosti názov **retrolentárna fibroplázia**.

V súčasnosti delíme podľa medzinárodnej klasifikácie pre ROP z r. 2005 na 5 štádií:

Štádium 1.: demarkačná línia - hranica medzi centrálnou vaskulárnou a periférnou avaskulárnou oblasťou.

Štádium 2: val - vzniká z demarkačnej línie, ktorá rastie do šírky a do výšky, zaberá objem a vypína sa nad úroveň sietnice.

Štádium 3: val s extraretinálnou fibrovaskulárnou proliferáciou - na vale vzniká proliferácia extraretinálneho fibrovaskulárneho tkaniva a neovaskularizácia smerom do sklovcového priestoru

Štádium 4A: parciálna extrafoveálna amócia sietnice

Štádium 4B: parciálna amócia zahŕňajúca foveu

Štádium 5: totálna amócia sietnice

V liečbe je najdôležitejší **včasný záchyt a skorá liečba ROP**. Preto na každom novorodenenckom oddelení oftalmológ vykonáva pravidelné očné vyšetrenia rizikových detí v mydriáze minimálne raz za týždeň. V prípade záchytu a diagnostiky druhého a tretieho A štádia je indikovaná **plošná laserkoagulácia periférnej avaskulárnej VEGF produkujúcej sietnice diódovým laserom**. Niekedy je pred plánovanou laserkoaguláciou potrebné zúženie alebo uzavretie novotvorených ciev a dilatovaných sietnicových ciev, na čo nám slúži **intravitreálna aplikácia antiVEGF** preparátov. V neskorších štádiách (3B a štvrté štádium) je indikovaná chirurgická liečba – ekvatoriálna serkláž. V piatom štádiu sa niekedy vykonáva **pars plana vitrektómia**, avšak úspešnosť operácie je neistá a prognóza z hľadiska zrakovkej ostrosti veľmi zlá.

Nezastupiteľné miesto v redukcii slepoty pre ROP má **prevencia ROP**, ktorá zahŕňa: ponechávať dieťa v inkubátore len nevyhnutný čas, používať maximálne 30% koncentráciu kyslíka a pozvolné pomalé presúvanie dieťaťa do atmosféry s normálnou koncentráciou kyslíka.

Centrálna serózna chorioretinopatia (CSCH)

Centrálna serózna chorioretinopatia je **ochorenie neznámej etiológie**. Postihuje **mladých ľudí** vo veku od 20 do 40 rokov, častejšie **mužov**, s osobnosťou typu A alebo so sklonom k neurózam. Častejší výskyt pozorujeme na jar a na jeseň.

Vyvolávajúcou príčinou býva často **intenzívny stres** (vysoké pracovné nasadenie alebo stresová udalosť). **Stav podobný CSCH bol u primátov experimentálne vyvolaný intravenóznou aplikáciou adrenalínu.**

Subjektívne pacienti udávajú **mierne zhoršenie videnia**, vidia akoby „cez vodu“, **obraz je deformovaný** – rovné čiary napr. obkladačiek na stene sa javia akoby vyduté (**metamorfopsia**) a obraz môže byť aj zmenšený (**mikropsia**). Pri vyšetrení perimetrom je detekovateľný **relatívny centrálny skotóm** a spomalená adaptácia na normálne svetlo po oslnení. Objektívne stereoskopickým oftalmoskopickým vyšetrením sietnice vidíme **oválne nadvihnutie sietnice v makulárnej krajine** s priemerom 1,5 až 2 papilárne diametre (PD). Elevácia sietnice je spôsobená **nahromadením voľnej čirej tekutiny medzi retinálnym pigmentovým epitelom (RPE) a neuroretinou**. Voľná tekutina **presakuje z choriokapilaris cez bodovitú trhlunku v RPE**. Nadvihnutie neuroretiny môže byť kombinované s abláciou RPE ktoré je bridlicovo sivej farby. Ochorenie pripomína stav, keď v dlážke pod kobercom pukne vodovodné potrubie a unikajúca voda nadvihne koberec.

Diagnostiku ochorenia nám potvrdia zobrazovacie vyšetrovacie metódy a to **optická koherentná tomografia (OCT) a fluoresceínová angiografia (FA)**. OCT nám ukáže abláciu neuroretiny a fluoresceínová angiografia lokalizuje bod presakovania v RPE. Miesto presakovania voľnej tekutiny pod sietnicu sa na angiograme zobrazí ako postupne sa rozširujúci bod hyperfluorescencie (tzv. hot spot) z presakovania s typickým tvarom komína, či dáždnika až do vyplnenie celej ablácie. Ochorenie sa upraví obvykle samo v priebehu niekoľkých týždňov, kedy sa sietnica spontánne priloží. Etiologickú liečbu nepoznáme. Na urýchlenie rezorbcie voľnej tekutiny sa používajú beta-blokátory a inhibítory karboanhydrázy. Ak je miesto presakovania vzdialené od foveoly viac ako 300 µm, môžeme na uzáver bodu presakovania použiť laserkoaguláciu. **Ako najlepší spôsob liečby u chronických stavov sa javí fotodynamická liečba s použitím verteporfínu (tzv. PDT).** Recidívy ochorenia sú časté, ich remisia je podstatne pomalšia ako pri primárnom ochorení. Recidívy môžu trvale znížiť zrakovú ostrosť.

Ablácia retinálneho pigmentového epitelu môže byť vážnou komplikáciou, ktorá môže viesť k trvalému poklesu centrálnej zrakovej ostrosti.

Hereditárne podmienené ochorenia (dystrofie) sietnice

Hereditárne podmienené ochorenia (dystrofie) sietnice sa dajú charakterizovať ako ochorenia sietnice nezápalového pôvodu, s progresívnou atrofiou sietnicových neurónov a následnou atrofiou sietnice. Ide o dedičné geneticky podmienené ochorenia, ktoré postihujú súčasne obe oči. Primárne postihujú Bruchovu membránu, retinálny pigmentový epitel (RPE) alebo fotoreceptory, preto sa najmä v minulosti používal výraz tapetoretinálne dystrofie. Sekundárne môžu postihovať aj choriokapilaris. Postihnutá môže byť ako periféria sietnice, tak aj centrum (makula).

Podľa predpokladaného defektu a miesta vzniku dystrofie delíme na:

1. Fotoreceptorové dystrofie

- a) Retinitis pigmentosa - pigmentová dystrofia sietnice
- b) Čapíková dystrofia (cone dystrophy)
- c) Leberova amauróza
- d) Fundus albipunctatus

2. Dystrofie pigmentového epitelu sietnice

- a) Bestova viteliformná dystrofia makuly
- b) Stargardtova dystrofia makuly
- c) Fundus flavimaculatus

Retinitis pigmentosa (degeneratio retinae pigmentosa) je najčastejším a najznámejším ochorením v skupine dystrofií sietnice. Názov poukazujúci na zápal sietnice pochádza z minulosti, kedy sa predpokladalo že sa jedná o zápalové ochorenie. V skutočnosti je ochorenie **geneticky podmienené a dedičné**. Primárne **postihuje pigmentový epitel sietnice** a fotoreceptory, najmä **tyčinky**. Ochorenie obyčajne začína v puberte, **typickým príznakom je porucha videnia za šera**. Objektívne príznaky sú viditeľné na sietnici v strednej periférii. Tu vidíme **presuny (dysgrupácia) pigmentu**, ktoré majú **tvár kostných buniek**. Postupne presuny pigmentu progredujú ako

k centru, tak aj do periférie. Štádiu ochorenia zodpovedá rozsah zmien zorného poľa detekovateľný perimetricky. V terminálnom štádiu je **zorné pole redukované** na 5% normy, tento stav nazývame "**rúrovité videnie**". Takto postihnutých pacientov napriek relatívne dobrej centrálnej zrakovkej ostrosti považujeme za **prakticky slepých**. Súčasne s atrofiou fotoreceptorov atrofuje aj pigmentový epitel sietnice, postupne po niekoľkých rokoch trvania sa pridružuje **zúženie a obliterácia sietnicových ciev**, zúženie ciev choriokapilaris a voskovožltá **atrofia terča zrakového nervu**. V terminálnom štádiu je častou komplikáciou **zadná miskovitá katarakta**, ktorá **znižuje** centrálnu zrakovú ostrosť. Okolo päťdesiateho roku života ochorenie končí často slepotou.

Existuje viacero foriem pigmentovej dystrofie (rôzne typy mutácií) preto ochorenie má čiastočne variabilný priebeh.

Pri diagnostických rozpakoch vysokú výpovednú hodnotu má elektrofyziologické vyšetrenie. Vyhasnutý elektroretinogram v detskom veku potvrdzuje diagnózu pigmentovej dystrofie aj v detstve, kedy je ešte negatívny nález na sietnici.

Účinná liečba toho času neexistuje, v súčasnosti prebiehajú štúdie s novými typmi liečby (**génová terapia, transplantácia pigmentového epitelu, subretinálne implantáty**).

Hereditárne dystrofie makuly sa manifestujú okolo 30 roku veku, majú progredujúci charakter a končia praktickou slepotou. Sú obojstranné. Primárny defekt je v **pigmentovom epiteli sietnice**, sekundárne sú postihnuté aj fotoreceptory. Do tejto skupiny patria: **Morbus Stargardt, Fundus flavimaculatus** (pravdepodobne forma M. Stargardt, a dominantne dedičné ochorenie **viteliformná dystrofia makuly (Morbus Best)**). Podobne ako retinopatia pigmentosa, ani centrálna heredodegenerácia makuly nevieme liečiť.

Primárne odlúpenie sietnice

Odlúpenie sietnice je odlúčenie senzorickej sietnice (vnútorných 9 vrstiev = neuroretina) od vrstvy pigmentového epitelu sietnice.

O primárnej **rhegmatogénnej** amócií sietnice hovoríme vtedy, ak k odlúpeniu neuroretiny dôjde **na podklade trhliny sietnice**. Po vzniku trhliny v strednej alebo extrémnejšej periférii sietnice sa voľná tekutina presúva zo zmeneného skolkovaného sklovca pod senzoricú sietnicu a začína ju postupne od sietnicového pigmentového epitelu nadvíhovať.

Pri vzniku trhliny pacient subjektívne pozoruje **záblesky alebo iskrenie**. Samotný počiatok vzniku amócie sietnice pacient subjektívne vníma ako **postupujúci a pretrvávajúci tieň z jednej strany**, ktorý postupne narastá, nestráca sa a mení a zmenšuje sa zorné pole. Ak sa amócia sietnice nelieči, celá sietnica sa odlúpi, čo pacient subjektívne vníma ako pokles až stratu videnia.

Okrem základných vyšetrení (vizus, vnútroočný tlak) robíme vyšetrenie zorného poľa – periméter, ktorý nám určí rozsah straty zorného poľa v korelácii s kontralaterálnou lokalizáciou amócie sietnice.

Samotnú amóciu sietnice diagnostikujeme pomocou **stereoskopickej oftalmoskopie** s použitím kontaktnej **panfundoskopickej šošovky**, stereoskopie s nekontaktnými šošovkami či binokulárnym oftalmoskopom. Vyšetrujeme veľkosť a tvar amovanej sietnice (napr. jeden balón, viac balónov, plošná amócia, vysoká amócia sietnice). Diagnostikujeme prítomnosť trhlín, ich počet, lokalizáciu, veľkosť a tvar. Na základe výsledku takéhoto vyšetrenia sa indikuje chirurgická liečba a prístup zvonka (ab externo) či z vnútra (ab interno). Pri nepriehľadných a skalených optických médiách využívame vyšetrenie pomocou ultrazvuku (USG B) napr. pri hemoftalme.

Vo väčšine prípadov trhliny sietnice vzniká na predisponovanom teréne. Medzi predispozície vzniku trhliny patria: **periférna mriežkovitá degenerácia sietnice**, degenerácia sietnice typu **slimačích stôp**, periférna **retinoschíza**, biele bez tlaku, periférne

zhluky pigmentu, periférna atrofia sietnice a patologická vitreoretinálna adhézia spôsobujúca vertikálnou vitreoretinálnou trakciou až trhlinu.

Najčastejšie býva jedna **trhlina sietnice a jej lokalizovaná temporálne hore**, ale môže ich byť viac a môžu byť lokalizované kdekoľvek v periférii.

Liečba tzv. rhegmatogénnej amócie sietnice je zásadne **chirurgická**. Zásada liečby rhegmatogénnej amócie sietnice je: liečba = uzavretie trhliny. Sú dva prístupy uzavretia trhliny:

1. **ab externo**, vpáčením skléry a chorioidey **plombou z penového silikónu** alebo **serklážnym prúžkom z pevného silikónu** sa uzatvára okraj trhliny a subretinálna tekutina sa buď vypustí transsklerálnou punkciou, alebo, ak jej je málo, sa pomaly zrezorbuje. Chirurgická liečba ab externo sa najčastejšie indikuje **u mladých pacientov** s čírou šošovkou (nespôsobuje kataraktu) a pri tzv. priaznivej lokalizácii trhliny.

2. **ab interno** prístupom cez oblasť pars plana tzv. pars plana vitrektómia (PPV). Operačný postup spočíva v **odstránení sklovca prístupom cez pars plana** – t.j. troma 23, 25 alebo 27Ga sklerómiami lokalizovanými 3,5mm až 4mm od limbu. Po vitrektómii a odstránení bázy sklovca sa podľa rozsahu, uloženia a počtu trhlín súčasne odsáva subretinálna tekutina pomocou Stewea Charlesovej ihly a zároveň sa **kavita sklovca plní vzduchom, expanzným plynom SF₆, C₃F₈**, pri fibróznej zmenenej sietnici sa robí vnútorná **tamponáda silikónovým olejom**. Ak je veľký rozsah odlúpanej sietnice, táto sa najskôr priloží tamponádou ťažkými tekutinami (**tekutý perfluorocarbón**), po priložení sietnice a jej ošetrení endolaserom sa vymení perfluorocarbón za silikónový olej či expanzný plyn.

Amócia sietnice patrí k akútnym stavom v oftalmológii. Vo všeobecnosti platí zásada, že **ak chceme dosiahnuť dobrý výsledok, amóciu sietnice je potrebné operovať čím skôr, najneskôr do 48 hodín od vzniku**.

Sekundárne odlúpenie sietnice

O **sekundárnej amócií sietnice** hovoríme, vtedy, ak dôjde k odlúpeniu senzorickéj neuroretiny (neuroretina je 9 vnútorných vrstiev sietnice t.j. 3 vertikálne sietnicové neuróny) od vrstvy pigmentového epitelu sietnice pri inom očnom alebo celkovom ochorení **bez prítomnosti trhliny**.

Sekundárnu amóciu sietnice na základe etiológie môžeme rozdeliť na:

1. **trakčnú amóciu** sietnice spôsobenú **trakciou (ťahom) fibrovaskulárnymi pruhmi** pri **proliferatívnej diabetickej retinopatii**, traumatickej retinopatii, retinopatii nedonosených, postradiačnej proliferatívnej retinopatii
2. **seróznou (exsudatívnu) amóciu** sietnice pri ťažkej panuveitíde alebo **gestóze**
3. **solídnu sekundárnu amóciu** sietnice spôsobenú vnútroočným **tumorom**, v dospelom veku najčastejšie maligným **melanómom** cievovky, v detskom veku **retinoblastómom**.

Subjektívne príznaky sú podobné ako pri rhegmatogénnej amócií sietnice, pacient vníma narastajúcu depresiu až stratu zorného poľa so zodpovedajúcim poklesom zrakových funkcií.

V objektívnom náleze stereoskopicky nachádzame **amovanú sietnicu bez trhliny**, môžeme vidieť **trakciu** spôsobenú proliferatívnymi fibrovaskulárnymi pruhmi a membránami, patologickú vitreoretinálnu adhéziu alebo plošnú vlnkovitú amóciu sietnice s množstvom **subretinálneho exsudátu** či pevný tmavý alebo svetlý subretinálny **tumor**, v okolí ktorého je **seróznou tekutinou spôsobené sekundárne nadvihnutie sietnice**.

Liečba spočíva v liečbe vyvolávajúcej príčiny. Pri trakčnej amócií sietnice je indikovaná **pars plana vitrektómia** s membranektómiou a endolaserkoaguláciou.

Pri **seróznej exsudatívnej** amócií sietnice **nie je indikovaná chirurgická liečba**, ale obvykle sa lieči uveitída celkovo ordinovanými steroidnmi alebo gestóza celkovo.

Liečba **sekundárnej amócie sietnice spôsobenej vnútroočným tumorom** závisí od charakteru tumoru. Ak predpokladáme **malígný melanóm chorioidey**, podľa rozsahu a lokalizácie je indikovaná buď **protónová liečba**, alebo transpupilárna **termoterapia** (termokoagulácia).

NEURO-OFTALMOLÓGIA

Opuch terča zrkového nervu – mestnavá papila

Edém terča (papily) zrkového nervu (TZN) je stav, kedy nie je definovaná hranica TZN, hranica je zmazaná a povrch terča je nad úrovňou (niveau) okolitej sietnice. Príčinou stavu je **zvýšenie intrakraniálneho tlaku** (spôsobené **opuchom mozgu, krvácaním, intrakraniálnym tumorom**), ktoré **vytlačí tkanivo zrkového nervu do vnútra oka**, kde je menší ako intrakraniálny tlak. Typické je že **zrková ostrosť je napriek nálezu na TZN obvykle normálna**. Veľmi vzácne stav môže byť spôsobený výrazným poklesom vnútroočného tlaku napr. po traume. Stupeň elevácie tkaniva TZN je možné detekovať preostrením oftalmoskopu a vyjadriť v dioptriách. Objektívne môžeme edém merať aj s pomocou OCT. Výrazné a dlhotrvajúce zvýšenie intrakraniálneho tlaku spôsobuje chronické zmeny na TZN kde okrem extrémnej elevácie sú prítomné aj dilatované a tortuózne cievy spolu s drobnými krvácami. Edém TZN môže byť monolaterálny, ale aj bilaterálny, bledý alebo spojený s hyperémiou, bez hemorágií v okolí alebo s intraretinálnymi hemorágiami na terči a v jeho okolí, obvykle bez poklesu zrakových funkcií. Strata zrakovéj ostrosti a poruchy zorného poľa sú prítomné len v konečných štádiách ochorenia ako následok primárnej príčiny.

Poznáme viac príčin vzniku edému TZN:

1. **opuch mozgu** (po úrazoch, metabolické príčiny, infekcie, poruchy odtoku krvi z mozgu (napr. trombóza intrakraniálnych splavov, extrakraniálne obštrukcie v oblasti krku či v mediastine).
2. **krvácanie do mozgu** (NCMP, aneurizmy mozgových ciev, po úrazoch)
3. **tumory intrakrania** (meningeóm, astrocytóm, oligodendroglióm, metastázy)
4. **poruchy cirkulácie likvoru** (hydrocephalus)
5. benígna intrakraniálna hypertenzia, pseudotumor cerebri
6. výrazná hypotónia oka

Bezprostrednou príčinou mestnavej papily je **blokáda axoplazmatického transportu v axónoch gangliových buniek**. Edém je obyčajne **obojstranný**, môže byť **asymetrický**.

Jednostraný edém môže byť **sprevádzaný atrofiou druhej papily** a prechiazmatickou blokádou na strane edému. Ak je spôsobený tumorom hovoríme o **Foster Keneddy syndróme**. Ak tumor nie je prítomný jedná sa o pseudo Foster Keneddy syndróm.

Počínajúce mestnanie začína zneostrením hranice TZN, zväčšením náplne kapilárnej siete na TZN a počínajúcou venostázou. V ďalšom priebehu prechádza do obrazu vyvinutej mestnavej papily s neostrou nedefinovateľnou hranicou, eleváciou aj niekoľko dioptrií, edém vyplní exkaváciu a prechádza do okolitej sietnice. Zväčšuje sa mestnanie v kapilárach papily i vénach. Na TZN i peripapilárne môžu byť hemorágie a vatovité ložiská. Vyvinutá mestnavá pspila prechádza do chronického mestnania s charakteristickým sklovitým edémom prominujúcej papily s postupným ubúdaním hemorágií, vatovitých ložísk a venostázy. **Ak nie je odstránená príčina mestnavej papily, táto prechádza do atrofie TZN** – zmenšuje sa edém, kolorit TZN sa mení na bledý až biely, môžu ostať belavé pružky okolo veľkých ciev.

Základným diferenciálne diagnostickým znakom mestnavej papily je zachovanie dobrej zrakovej ostrosti aj pri vyvinutom edéme papily. Pri vyvinutom mestnaní môže mať pacient pri zmene polohy ortostatické obnubilácie. Ak intrakraniálny tlak nie je znížený, po niekoľkých týždňoch až mesiacoch môžeme pozorovať výpadky v zornom poli, spravidla najskôr v periférii a nazálne, centrálné videnie zostáva pomerne dlho zachované.

Okrem očného nálezu môže mať **pacient so zvýšením intrakraniálneho tlaku** a mestnaním na TZN **cefaleu**, výraznejšiu poležiačky, **závraty, nauzeu, zvracanie**. Môže byť prítomná **paréza N VI.** (n. abducens) Mestnavá papila môže byť aj náhodným nálezom pri vyšetrení oftalmológom. U detí sa musí postupovať pri popise mestnavej papily veľmi opatrne, nakoľko po uzavretí fontanel pretrváva veľká adaptačná schopnosť detského mozgu kompenzovať zvýšený intrakraniálny tlak, na druhej strane rada detských tumorov rastie veľmi rýchlo.

Diagnostiku stavov spojených s mestnaním na TZN uľahčujú vyšetrenia MR a CT hlavy. Liečba spočíva v liečbe základnej príčiny (odstránenie tumoru, redukcia edému mozgu manitolom a kortikoidmi).

Pseudotumor cerebri je špeciálnou nozologickou jednotkou. Pacient má subjektívne i objektívne príznaky intrakraniálnej hypertenzie, ale vyšetreniami sa vylúči intrakraniálny tumor a je prítomná normálna cirkulácia a normálne zloženie likvoru. Predpokladanou príčinou je **nadprodukcia likvoru, na liečbu sa používajú blokátory karboanhydrázy (acetazolamid – Diluran)**.

V **diferenciálnej diagnostike opuchu TZN** musíme brať do úvahy aj ostatné diagnózy spojené s zneostrením hraníc TZN. Sú to: intrabulbárna **neuritída** (na rozdiel od mestnania je prítomné výrazné zhoršenie zrakovej ostrosti). **Hypertonická neuroretinopatia**, spojená tiež s poruchou videnia až na úroveň ťažkej slabozrakosti či praktickej slepoty. **Ischemická optická neuropatia** a **Leberova optická neuropatia, neuropatia z deficitu vit. B1** sú tiež spojené s poklesom zrakovej ostrosti. Ochorenia uvádzame v nasledujúcich kapitolách.

Neuritída zrkového nervu (retrobulbárna a intrabulbárna)

Hlavným **príznakom zápalu zrkového nervu** (neuritis n.optici) je **rýchly pokles až strata videnia na jednom oku**, niekedy sprevádzaný **poklesom sýtosti vnímaných farieb** (podobný čierno-bielemu obrazu).

Ochorenie postihuje **mladších pacientov (vek 15 – 45 rokov)**, 3x častejšie ženy a je typické pre bielu rasu a severné podnebné pásmo. Atake neuritídy často predchádza psychický či fyzický stres. Zápal je vo väčšine prípadov spôsobený **autoimunitným mechanizmom, ktorý poškodzuje myelínové pošvy** obalujúce nervové vlákna, preto ho radíme k tzv. **demyelinizačným ochoreniam**. Môže byť prvým prejavom demyelinizačného ochorenia – **roztrúsenej sklerózy** (sclerosis multiplex). Pri roztrúsenej skleróze môže byť postihnutá ktorákoľvek časť zrakovej dráhy, aj retrochiazmatická.

Pre diagnostiku neuritídy je veľmi dôležité vyšetrenie **vizuálnych evokovaných potenciálov** obvykle **so štruktúrovaným podnetom (Pattern VEP)**, ktoré ukáže **spomalenie vedenia signálu** postihnutým zrkovým nervom (**predĺženie latencie vlny P100 nad 100 ms**).

Dôležité je tiež **vyšetrenie mozgu a zrakových nervov magnetickou rezonanciou** (v akútnej faze je postihnutý nerv zhrubnutý, v CNS môžu byť prítomné demyelinizačné ložiská)

Na základe klinického obrazu môžeme ochorenie rozdeliť na dve formy:

1. **Retrobulbárna neuritída** postihuje zrakový nerv v úseku až **za okom**. Je prítomný **pokles zrakovej ostrosti, TZN je ale bez patologických zmien** (hovoríme že “pacient nič nevidí ani lekár nič nevidí”). Druhým dôležitým príznakom je **bolesť za okom**, ktorá sa zhoršuje pri pohyboch oka. Tieto bolesti sú spôsobené napínaním pošiev zrakového nervu v mieste zápalového edému.
2. **Intrabulbárna neuritída** má **rovnaké príznaky**, súčasne je ale prítomné **zneostrenie hraníc a elevácia tkaniva TZN**. Bolesť pri intrabulbárnej neuritíde je vzácna.

Ďalšie príznaky sú zhodné pri intra - aj retrobulbárnej neuritíde: **strata farebného videnia, výpady v zornom poli**. Zápalom môžu byť poškodené aferentné vlákna **pupilomotorického reflexu s výslednou spomalenou reakciou zreníc alebo mydriázou**. Neuritídy optického nervu vedú najmä po opakovaných atakách k jeho atrofií. Dochádza k odumretiu axónov (vychádzajú z gangliových buniek sietnice) tvoriacich zrakový nerv, čo možno detekovať optickou koherenčnou tomografiou (stenčenie vrstvy nervových vlákien pri vyšetrení OCT RNFL). **Atrofický terč zrakového nervu** sa oftalmoskopicky javí ako **bledý**, najmä z temporálnej strany. Konečným štádiom intrabulbárnej neuritídy môže byť atrofia papily zrakového nervu s neostrou hranicou a belavým opúzdrením ciev ako pri mestnaní. Po retrobulbárnej lokalizácii zápalu dochádza k descendentnej prostej atrofii rôznej intenzity s ostrou hranicou bez zmien na cievach.

Úprava zraku je po prvých atakách retrobulbárnej neuritídy pri sclerosis multiplex (SM) takmer stopercentná i napriek často vyvinutej parciálnej atrofii. K návratu videnia dochádza aj bez liečby, **liečba ale obnovu videnia urýchlí a redukuje rozsah atrofie**. Retrobulbárna neuritída pri roztrúsenej skleróze má priaznivý priebeh, liečbu je

nutné zahájiť včas. Rizikom pre videnie sú možné **recidívy**. V mozgovo miešnom moku sa obvykle nachádzajú pozitívne **oligoklonálne protilátky**.

Základom liečby retrobulbárnej neuritídy je **intravenózne metylprednisolón** v pulzoch (3–5g), v dlhodobej terapii sú liekom voľby interferóny a glatiramer acetát. Celkovú liečbu v prípade SM indikuje neurológ, spolupráca s oftalmológom je nevyhnutná. Ochorenie je sprevádzané degeneráciou, ktorá postihuje i zdanlivo nepostihnuté časti CNS vrátane druhého optického nervu (typické VEP). Vhodnou metódou na sledovanie degeneratívneho procesu je **OCT RNFL - monitoring vrstvy nervových vlákien peripapilárne**.

Od recidívy retrobulbárnej neuritídy treba odlišiť **Uhthofov fenomén**, kedy pacient pozoruje **prechodné zhoršenie videnia pri prehriati organismu** (slnenie, horúčka, horúci kúpeľ, stres). Po vychladnutí organismu sa videnie vracia na normu.

Veľmi vzácné môže byť optická neuritída spôsobená iným ako demyelinizačným mechanizmom napr. **prestupom infekcie na nerv z okolia** alebo **vírusovou infekciou** (parainfekčné alebo postvákcinálne - osýpky, mumps, kiahne, herpetické infekcie, choroba z mačacieho poškrabania).

Z diferenciálnodiagnostického pohľadu v nejasných prípadoch jednostranného poklesu zrakovej ostrosti (najmä pokiaľ je prítomné skôr zníženie amplitúdy VEP pri normálnej latencii) je nutné myslieť aj na **iné príčiny spôsobujúce útlak zrakového nervu** alebo zrakovej dráhy ako sú: meningeóm pošiev zrakového nervu, **kanalikulárny meningeóm** (často uniká pozornosti), glióm zrakového nervu, tumory orbity, tumor alebo cysta v oblasti chiazmy, endokrinná orbitopatia.

Z dif. dg. hľadiska je potrebné vedieť, že u pacientov s **vysokou hypermetropiou** môže byť TZN mierne elevovaný a neostrý, stav nazývame **pseudopapilitis**.

Neuromyelitis optica.

Je ochorenie charakterizované **demyelinizáciou optických nervov a krčnej miechy**. Aj keď ochorenie postihuje rovnako mladých ľudí a prebieha pod obrazom retrobulbárnej neuritídy, bolo toto ochorenie odčlenené od roztrúsenej sklerózy. Pribeh je odlišný od retrobulbárnej neuritídy pri SM. **Centrálny skotóm je väčší, je malá tendencia k zlepšovaniu i po prvej atake** a postihnutie druhej strany je častejšie. Ochorenie nemá sklon ku chronickej degenerácii. Pre výskyt **degeneratívnych lézií v krčnej mieche, pa-**

cienti majú motorické poruchy. Preto vždy pri retrobulbárnej neuritíde je potrebné aj vyšetrenie krčnej chrbtice magnetickou rezonanciou. V cerebrospinálnom likvore sú pozitívne **protilátky proti akvaporinu 4.** Liečbou v akútnej fáze je intravenózne **metylprednisolón**, potom sa pokračuje imunosupresívami alebo imunoglobulínmi.

Leberova hereditárna neuropatia zrkového nervu.

Je to **geneticky podmienené mitochondriálne ochorenie zrkového nervu.** Typicky postihuje **mladých mužov** vo veku medzi 20. a 30 rokom veku. Ochorenie **prenášajú klinicky zdravé matky** na svojich synov. Extrémne zriedkavo môže byť postihnutá aj žena. Ochorenie prebieha pod obrazom intrabulbárnej neuritídy s veľmi chudobným očným nálezom. V klinickom priebehu strata zraku na jednom oku často uniká pozornosti pacienta, **rýchla strata zraku na druhom oku** prichádza v priebehu niekoľkých dní, či týždňov. Vizus sa zhoršuje na menej ako 10% normy. Po liečbe kortikosteroidmi (na rozdiel od neuritídy) **nedochádza k zlepšeniu videnia.** To spolu s rodinnou anamnézou (ak je už postihnutý brat pacienta) upozorní na možnosť Leberovej neuropatie optiku. **Fajčenie a anaeróbne telesné aktivity zhoršujú** a urýchľujú priebeh ochorenia, preto sa nedoporučujú. Ochorenie bolo považované za neliečiteľné, v posledných rokoch sa začala používať **liečba idebenónom**, ktorá **zlepšuje funkciu mitochondrií.** Liečba je účinná približne u 30% postihnutých a môže mať pozitívny efekt aj po viac rokoch od prvej ataky, pred jej použitím je **nutné potvrdenie ochorenia analýzou mitochondriálnej DNA.**

Ischemická neuropatia zrkového nervu

Ide vlastne o **infarkt zrkového nervu**, spôsobený čiastočnou alebo úplnou **zástavou cirkulácie krvi v drobných cievach, ktoré vyživujú tkanivo zrkového nervu**. Je to nebolestivé ochorenie zrkového nervu sprevádzané výrazným **poklesom zrakovej ostrosti**. Najčastejšou formou je predná ischemická neuropatia optiku (AION), vzácna je zadná ischemická neuropatia optiku (PION).

Predná ischemická neuropatia optiku (AION)

Ischémia postihuje **predný úsek zrkového nervu**, preto môžeme **na terči zrkového nervu vidieť nablednutie, miernu eleváciu a zmazanie hraníc**. Na perfúziu optického nervu má vplyv systémový krvný tlak, ktorý počas spánku klesá, preto je pomerne časté že **prvým príznakom ischemickej neuropatie je strata časti zorného poľa jedného oka, ktorú pacient spozoruje ráno po prebudení**. Výpadok zorného poľa sa v nasledujúcich hodinách ďalej zväčšuje. Ak výpadok dosiahne aj stred zorného poľa, dochádza k výraznému poklesu centrálnej zrakovej ostrosti.

Poznáme dve formy AION, ktoré sa líšia etiológiou, liečbou aj prognózou:

1. **Arteritická forma** je menej častá, ale závažnejšia. Je spôsobená **zápalom cievnej steny artérií**, typicky je prítomný zápal arterie temporalis – **arteritis temporalis (Morbus Horton)** .a tiež **cievnej steny arteriol vyživujúcich zrkový nerv**. Zápal je spôsobený **autoimunitným mechanizmom**, je to vlastne forma **vaskulitídy**. Ochorenie postihuje obvykle **pacientov starších ako 60 rokov**, častejšie **ženy**. Pokles vízu býva ťažký, edém terča zrkového nervu prevažuje nad hemorágiami. Týždne i mesiace pred stratou zraku predchádzajú symptómy ako: **únava, celková slabosť, ubytok hmotnosti, svalová slabosť, bolesti hlavy v spánkovej oblasti a nevysvetliteľná vysoká sedimentácia**. Okrem poklesu zrakovej funkcie a zmien na očnom pozadí je typická **palpačná citlivosť v oblasti spánku** kde sa nachádza **zdurená artéria temporalis superficialis**. Na artérii môže byť **nehmatný pulz**, čo je známkou ischémie. Diagnóza sa potvrdzuje histologickým **vyšetrením steny artérie**, ktoré preukáže poškodenie všetkých troch vrstiev cievy. V obraze granulomatózneho zápalu dominujú

obrovské viacjadrové bunky (od toho odvodené synonymum názvu – **gigantocelulárna arteriitída**). Podobne môžu byť zápalom postihnuté aj ďalšie cievy vrátane intrakraniálnych, čo môže viesť aj k **ischemickej náhlej cievnej príhode**. Pretože existuje účinná liečba je potrebné na toto ochorenie myslieť! Pre potvrdenie diagnózy AION je nutné aj **vyšetrenie sedimentácie krvi**, vysoká sedimentácia (trojciferná) potvrdzuje diagnózu. Liečbu je potrebné začať čím skôr, používame **intravenózne podávané vysoké dávky kortikosteroidov** (metylprednisolon). Dávka sa riadi poklesom sedimentácie. Pokles vizu býva ireverzibilný.

2. **Nearteriitická forma** je spôsobená najčastejšie **uzavretím ciev vyživujúcich zrakový nerv aterosklerotickým materiálom**. Medzi **rizikové faktory** ochorenia patria: arteriálna **hypertenzia**, **diabetes** mellitus, trombembolické príhody, migrény, rádiácia, **fajčenie**, **užívanie liekov na erektilnú dysfunkciu**. Ochorenie môže postihnúť aj mladších jedincov – pacienti sú obvykle vo veku od 50 do 70 rokov. Na očnom pozadí je viditeľný **edém TZN s drobnými hemorágiami a vatovitými ložiskami**. Môže sa pridružiť aj obraz oklúzie a. centralis retinae. Ischemický **bledý edém TZN** rýchlo prechádza z akútnej fázy do **atrofie**, niekedy dokonca v priebehu 1 až 2 týždňov. Riziko postihnutia druhého oka je až 40%. Často zistené náhle zhoršenie videnie ráno je pravdepodobne následok nočnej hypotenzie. U nearteriitickej formy doteraz **neexistujú jednotné názory na liečbu**. Podanie **kortikosteroidov** svojim antiedémovým účinkom môže zmenšiť následky ischémie, naopak často používané vazodilatanciá môžu byť kontraproduktívne pre hypotenzný účinok. **Kompenzácia hypertenzie, diabetu**, ochorení kardiovaskulárneho systému, vylúčenie alebo obmedzenie rizikových faktorov (fajčenie, vylúčenie užívania liekov na erektilnú dysfunkciu) znižujú riziko opakovania príhody. Nearteriitickú formu AION môžu vyvolať aj infekcie (syphilis, borrelióza, herpes zoster), ale aj hypovolemické stavy, kardiálna insuficencia alebo anémia.

V dif. dg AION musíme myslieť aj na tzv. **drúzovú papilu**, kedy pacient tiež môže prísť s poklesom zrakovéj ostrosti, obrazom elevácie a zneostrenia TZN, dilatáciou kapilár na TZN a venostázou. Príčinou je blokáda cirkulácie na papile zrakového nervu hlboko uloženými drúzami (depozity kalcifikovaného patologického hy-

alínneho materiálu), ktoré svojim pozvoľným zväčšovaním pomaly vedú k útlaku. Pre drúzovú papilu je typická dlhodobá úspora centrálneho zväzku vlákien a centrálnej zrakovej ostrosti s pomerne veľkými výpadmi zorného poľa v periférii. Hlboké drúzy možno dobre verifikovať pomocou ultrazvuku s použitím B scanu alebo počítačovou tomografiou. Dobre viditeľné sú aj pri OCT vyšetrení TZN. Liečba nie je známa. Možno sa pokúsiť o zlepšenie cirkulácie TZN použitím antiglaukomatík.

Zadná ischemická neuropatia optiku (PION)

Nespôsobuje edém TZN, pretože postihnutá časť optického nervu sa nachádza hlbšie. Hlavným príznakom je strata zraku jedného oka bez nálezu na očnom pozadí. Pacient je obvykle starší. Ak sa nenájde lézia v prechiazmatickej časti zrakového nervu, stav sa uzatvára ako zadná ischemická neuropatia optiku. Príčina môže byť rovnako ako pri AION zápalová ale i nezápalová. Atrofia TZN sa objaví neskôr, v závislosti na vzdialenosti lézie od papily.

Atrofia zrakového nervu

Zrakový nerv je tvorený 1,2 až 1,5 miliónmi nervových vlákien – axónov vychádzajúcich z gangliových buniek sietnice.

Atrofia znamená, že niektoré alebo všetky tieto vlákna odumrú a nemôžu ďalej prenášať vzruchy zo sietnice do mozgu. Atrofia vzniká vždy ako následok nejakého ochorenia alebo patologického procesu a je jeho konečným štádiom.

Jedinou časťou zrakového nervu, ktorú môžeme priamo oftalmoskopicky pozorovať je terč zrakového nervu - TZN (nazývaný aj papila alebo optický disk). Normálny TZN má ružovú až ružovooranžovú farbu, čo je spôsobené prítomnosťou drobných arteriol zásobovaných zo zadných ciliárnych artérií.

Príznakom atrofie optického nervu je zosvetlenie - nablednutie TZN takže má svetložltú až kriedovo bielu farbu. Rovnako pri atrofii môže dochádzať k **vytvoreniu priehlbiny (tzv. exkavácia) v strede TZN**, čo je spôsobené chýbaním nervových vlákien. Tento stav je najviac viditeľný pri atrofii zrakového nervu spôsobenej glaukómom. Vzhľad TZN pomáha nielen pri stanovení diagnózy, ale je aj vodítkom pri sledovaní priebehu ochorenia. Na vyšetrenie koloritu TZN používame priamu a nepriamu (stere-

oskopickú) **oftalmoskopi**u, prípadne aj s farebnou fotodokumentáciou retinakamerou. **USG A i B scan** vyšetrenie sú vhodné na diferenciálnu diagnostiku pseudopapilitídy a na preukázanie prítomnosti papilárnych drúz. **Topografia TZN** pomocou Heidelbergského tomografu (HRT) alebo optickou koherentnou tomografiou (OCT) nám dáva informáciu o veľkosti exkavácie a o jej dynamike. Vyšetrenie TZN s kontrastom pomocou **fluoresceínovej angiografie** alebo bez kontrastu **OCT angiografiou** (A-OCT) nám umožňuje posúdiť stav perfúzie zrakového nervu. Vyšetrenie **vizuálnych evokovaných potenciálov** (VEP) môže pri predĺžení latencie nad 100 ms upozorniť na demyelinizačnú príčinu atrofie.

Veľmi dôležitým je vyšetrenie hrúbky vrstvy nervových vlákien optickou koherentnou tomografiou (OCT RNFL), ktoré dokáže presne kvantifikovať úbytok axónov gangliových buniek t.j. vlastne aj úbytok vlákien zrakového nervu.

Najčastejšie príčiny atrofie TZN sú:

1. glaukóm
2. zápaly zrakového nervu (neuritídy)
3. ischemická neuropatia
4. hereditárne neuropatie (Leberova optická neuropatia)
5. toxické a nutričné neuropatie (deficit vit B1, B12, otrava metanolom, CO)
6. ochorenia sietnice (napr. Retinitis pigmentosa)
7. mestnavá papila
8. nádory optického nervu
9. nádory orbity
10. trauma (priame i nepriame lézie optického nervu)
11. toxický efekt liekov (amiodaron, ethambutol)
12. systémové ochorenia

Hodnotenie atrofie terča zrakového nervu len podľa farby môže byť niekedy problematické. Normálna papila je temporálne fyziologicky bledšia. Hypermetropická papila je naopak aj pri malej atrofii ružová. Myopické papily sú naopak bledšie, so širokým atrofickým lemom. Pri atrofii TZN popisujeme farbu, ohraničenie a náplň ka-

pilár na TZN. Oftalmoskopický nález konfrontujeme s vyšetrením zrakovej ostrosti, zorného poľa, vyšetrením hrúbky vrstvy nervových vlákien OCT a VEP.

Podľa typu poškodenia optického nervu delíme atrofiu zrkového nervu na

3. primárnu (bez účasti edému) po neuritis retrobulbaris, kompresii, toxické
4. sekundárnu (po edéme) po mestnanní, po intrabulb. neuritíde, isch. neuropatii

Pri prostej descendentnej atrofii je hranica TZN ostrá, kolorit TZN biely, chýbajú sprievodné perivazálne belavé prúžky a peripapilárne zmnoženie glie.

Pri poškodení axónov na papile zrkového nervu (AION, glaukóm) má pacient biely TZN, výpady zorného poľa na perimetri, exkaváciu TZN a pokles centrálnej zrakovej ostrosti.

Pri atrofii TZN po mestnaní je hranica TZN jemne zneostrená, kolorit bielo – šedavý od zmnoženej glie a prítomné sú sprievodné perivazálne biele prúžky sietnicových hlavných ciev peripapilárne.

Atrofia optického nervu je konečný stav iného ochorenia, preto zlepšenie stavu liečbou obvykle nie je možné.

Pri Leberovej hereditárnej optickej neuropatii môže byť aj v prípadoch s viditeľnou atrofiou liečba u niektorých pacientov úspešná (zlepšenie zrakovej ostrosti).

ONKOLÓGIA OKA, OČNÝCH ADNEX A OČNICE

Nádory očnice

Nádory očnice sú spočiatku asymptomatické. Pri ďalšom raste a zväčšení objemu sa chovajú **expanzívne** a môžu spôsobiť posun oka smerom dopredu - **exoftalmus**. Dvojité videnie - **diplopia** je niekedy prvým príznakom nádoru orbity. Vzniká posunom oka na stranu alebo nadol, prípadne obmedzením jeho pohyblivosti. Pri útlaku zrakového nervu sa postupne **zhoršuje zraková ostrosť** a vznikajú **výpady v zornom poli**, stav môže skončiť až úplnou ireverzibilnou stratou videnia pre **atrofiu zrakového nervu**.

V očnici nachádzame **primárne, sekundárne** (prerastanie z oka alebo okolia) a **metastatické** nádory s rôznou frekvenciou, ktorá závisí od veku pacienta.

U detí sú z primárnych nádorov najčastejšie **hamartómy**, vaskulárne tumory (kapilárny **hemangióm**, lymfangióm), tumory nervov (**glióm**), a svalov (**rabdomyosarkóm**).

Zo sekundárnych nádorov je najčastejší **retinoblastóm**. Z metastatických nádorov **neuroblastóm**.

U dospelých sa z primárnych nádorov častejšie vyskytujú **dermoidné cysty**, vaskulárne tumory (kavernózný **hemangióm**) nádory **slznej žľazy**, **nádory nervov** a ich obalov (gliómy, schwannómy, meningeómy, nádory lymfoidné a.i.)

Zo sekundárnych nádorov prichádza v úvahu **orbitálna propagácia tumorov mihalníc** a spojovky, sínov a intrakraniálnych tumorov.

Metastatické tumory v očnici sú najčastejšie metastázy **karcinómu prsníka** u žien a **karcinómu pľúc** u mužov, ďalej **karcinómy prostaty, GIT a obličiek**.

Liečba tumorov orbity je vo väčšine prípadov **chirurgická**, v prípadoch hemangiómov u detí možno použiť betablokátory a kortikoidy. Rabdomyosarkóm sa lieči kombináciou chemoterapie a radioterapie. Metastatické tumory sú liečené spolu s primárnym ochorením obvykle onkológom.

Nádory očných adnex

Benígne nádory mihalníc

Do skupiny patria: **kapilárny hemangióm, keratoakantóm, pigmentový névus, cornu cutaneum a skvamózný papilóm**. Okrem **hemangiómov u detí**, ktoré liečime **betablokátormi a kortikosteroidmi**, je u ostatných benígnych nádorov mihalníc liečba **chirurgická**.

Malígne nádory mihalníc

Bazocelulárny karcinóm (bazalióm) reprezentuje **90% malígnych nádorov mihalníc**. Väčšinou je lokalizovaný **na dolnej mihalnici alebo vnútornom kútiku**. Charakteristická je **centrálna ulcerácia s krustou na povrchu**. Často sa **zdanlivo hojí**, ale **opakovane sa objavuje** na tom istom mieste.

Preto **pri všetkých léziách spojených so vznikom chrasty v tvárovej oblasti, ktoré sa nezhoja do 14 dní je nutné mysliť na bazalióm!**

Nemetastázuje, ale hrozí riziko prerastania do hlbších vrstiev kože a podkožia a až do očnice. Vyskytuje sa v 4 formách: **nodulárna, ulceratívna, sklerotizujúca a zmiešaná** forma.

V počiatočnom štádiu sa môže zameniť s benígnou léziou alebo rankou po úraze. V rozvinutých štádiách bazalióm infiltruje okolité štruktúry. Môže prerastať aj do prilahlých dutín. V štádiu prerastania do očnice môžu byť potrebné rozsiahle mutilujúce operačné výkony (exenterácia očnice).

Všetky bazocelulárne karcinómy je dôležité kompletne **chirurgicky odstrániť v začiatočnom štádiu**.

Spinocelulárny karcinóm (spinalióm) tvorí 5-10% malignít mihalníc. Objavuje sa vo forme šupinatého uzlíka, metastázy do regionálnych lymfatických uzlín sú možné, ale vzácne.

Karcinóm mazových žliaz vyrastá z Meibomových žliaz. Vzácné sa vyskytuje u starších pacientov. Metastázovanie je možné, preto je nutné naň myslieť pri recidivujúcich chalazeách alebo pri opakovaných blefaritídach.

Diagnostika nádorov mihalníc sa opiera o **histologické vyšetrenie**.

Základným prístupom v liečbe nádorov mihalníc je väčšinou **chirurgická excízia**. Alternatívnymi liečebnými postupmi sú rádioterapia, kryoterapia a laserová terapia.

Benígne nádory slznej žľazy

Najčastejším benígnym nádorom slznej žľazy je **adenóm**. **Pomalým rastom umožňuje senzorickú adaptáciu na zmenu polohy bulbu**, a tak sa pacient dostane k lekárovi až keď má nápadnú protrúziu bulbu s **dislokáciou nadol nazálne**. Pri palpačnom vyšetrení **hmatáme tvrdú, ale nebolestivú rezistenciu za okrajom očnice v temporálnom hornom kvadrante**. Na RTG snímke a počítačovej tomografii (CT) je viditeľná **prehĺbená fossa glandulae lacrimalis**.

Malígne nádory slznej žľazy

Malígnym zmiešaným tumorom a adenoidne cystickým karcinómom sú na pohmat niekedy spontánne **bolestivé**. Rýchla dislokácia bulbu vedie k **diplopii**, môže byť prítomná **chemóza**, prekrvenie spojovky a **esovitá deformácia hornej mihalnice**.

Terapia tumorov slznej žľazy je obvykle **totálna extirpácia**. Biopsia je kontraindikovaná. **Prognóza quo vitam** je u malígnych tumorov aj pri adekvátnom chirurgickom ošetrení vrátane exenterácie očnice **nepriaznivá** pre recidívy.

Nádory spojovky, rohovky a skléry.

Benígne nádory spojovky

Na spojovke sa vyskytujú ako **primárne benígne nepigmentované nádory (névy, dermoidy, neoplastické papilómy, lymfangiómy, hemangiómy, lipómy a fibrómy)**. Samostatnú skupinu predstavujú **pigmentové benígne lézie s možným malígnym zvratom (névy, primárne akvirovaná melanóza)**.

Liečba spočíva v **excízii a zmrazení**. Benígne pigmentové lézie je vhodné **sledovať** fotodokumentáciou a pri diagnostických rozpakoch je vhodná **excízia** s histologickým vyšetrením.

Malígne nádory spojovky

Nepigmentované (karcinóm in situ, spinocelulárny karcinóm, Kaposiho sarkóm, lymfóm) sú vzácne. Odstraňujú sa **excíziou** s histologickým vyšetrením. Liečba je doplnená **kryoterapiou**, prípadne aplikáciou 2% **mytomycínu C**. Pri propagácii nádoru do mihalníc a očnice je liečba doplnená **rádioterapiou**. Liečba malígnych nádorov krvných a lymfatických ciev spočíva v rádioterapii, u lymfómov prichádza do úvahy aj **chemoterapia**.

Pigmentované - radíme sem **malígny melanóm spojovky** ktorý vzniká najčastejšie malígnym zvratom benígnych pigmentových nádorov - najčastejšie primárnej akvirovanej melanózy. Vyskytuje sa vo forme nodulárnej pigmentovanej lézie lokalizovanej na limbe, nad alebo v blízkosti oblasti melanózy u pacientov bielej rasy, obvykle v šiestej alebo siedmej dekáde života. Pigmentácia uzlíka, zmena jeho veľkosti, a výskyt na neobvyklom mieste (tj karunkule a tarzálnej spojovke) by mali vyvolať podozrenie na malígny proces. Je možná aj absencia pigmentu u tzv. amelanotických foriem. Vtedy môže pripomínať malígne epiteliálne nádory alebo zápalový granulóm.

Liečba spočíva v opatrnej širokej kompletnej excízii s kryoterpiou alebo aplikáciou 2% mitomycínu C. V prípade propagácie do bulbu je nutná enukleácia a pri invázii do očnice exenterácia očnice. Doba prežitia po lokálnej excízii malígneho melanómu je u 80% chorých 5 rokov a u 55% 10 rokov po zákroku.

Nádory rohovky

Sú vzácne, väčšinou sa jedná o prerastanie malígnych tumorov spojovky ako sú **spinocelulárny karcinóm** alebo **malígny melanóm**.

Liečba spočíva vo včasnej **totálnej excízii s lamelárnou keratektómiou**. V prípade prerastania do oka je indikovaná **enukleácia bulbu**. Môžu sa objaviť implantačné metastázy na mihalniciach, potom je nutná **exenterácia očnice**.

Nádory skléry

Episklerálny **kostný** a episklerálny **chrupavkový choristóm** sú vzácne vrodené nádory. Lokalizované sú v **hornom temporálnom kvadrante** bulbu. Histologicky ide o normálnu kosť lokalizovanú v episklerálne. Liečba spočíva v **chirurgickom znesení** a krytí autológou alebo homológou sklérrou prípadne fasciou. K verifikácii tkaniva je nutné histologické vyšetrenie.

Sekundárne do skléry môžu vrasť malígne nádory z vnútra oka alebo okolia, najčastejšie **malígny melanóm**.

Vnútročné nádory

Vnútročné nádory rozdeľujeme na **benígne** a **malígne**, z malígnych vnútročných nádorov v dospeljej populácii dominuje **uveálny melanóm** a u detí **retinoblastóm**.

Benígne vnútročné nádory

Névus dúhovky sa vyskytuje u približne 6% pacientov. Pigmentácia dúhovky je rôzneho stupňa a môže dôjsť aj k zneokruhľeniu zrenice, vzniku sektorovitej katarakty a sekundárneho glaukómu. K vylúčeniu malígnej transformácie sa používa fotodokumentácia, fluoresceínová angiografia predného segmentu oka a ultrazvuková biomikroskopia.

Névus choroidey u beľochov po 50. roku života nachádzame u 20 % populácie aspoň jeden névus choroidey. Väčšina je vrodených, ale pigmentujú až v dospelosti.

Ide o benígny nádor obsahujúci atypické melanocyty. Väčšina je asymptomatická, ale v prípade uloženia do makulárnej oblasti dochádza k zníženiu zrakovej ostrosti. Javí sa ako **šedé až hnedé ploché alebo mierne elevované ložisko** s neostrými hranicami. Mnoho névov má na svojom povrchu drúzy, presuny pigmentu alebo lipofuscín. Veľkosť bázy sa pohybuje od 1,5-5 mm s prominenciou do 1 mm. Sú však známe névy s bázou 10 mm a prominenciou 3 mm. K zníženiu zrakovej ostrosti môže dôjsť v dôsledku seróznej elevácie sietnice, či cystickej degenerácie sietnice a vzniku choroidálnej neovaskularizácie.

Je nutné pravidelné sledovanie, fotodokumentácia, ultrasonografické (USG) vyšetrenie pre sledovanie prípadného rastu, fluoresceínová angiografia (FAG) a angiografia s indocyanínovou zeleňou (ICG) pre zistenie stupňa vaskularizácie.

Terapia u typických névov nie je nutná, stačí pravidelné sledovanie v intervaloch 6 až 12 mesiacov s fotodokumentáciou. Prognóza ochorenia je dobrá, pretože k malígnej transformácii dochádza veľmi vzácné.

Ďalšími vzácnějšími benígnymi tumormi sú: **melanocytóm, choroidálny osteóm, astrocytóm sietnice, choroidálny hemangióm** ktorý sa vyskytuje v ohraničenej a v difúznej forme, ktorá je súčasťou Sturges – Weberovho syndrómu. Prejavuje sa ako červenooranžové okrúhle alebo oválne ložisko uložené postekvatoriálne alebo ako červeno - oranžové difúzne zhrubnutie choroidey.

Terapia u asymptomatických jedincov s ohraničeným choroidálnym hemangiómom nie je indikovaná.

Hemangiómy sietnice vyrastajú z krvných ciev neuroretiny alebo papily zrakového nervu. Poznáme niekoľko typov, ktoré majú odlišný klinický obraz. Sú to: kapilárny, kavernózný, racemózný. Môžu sa vyskytovať ako solitárne, jednostranné ložisko bez systémového postihnutia alebo môže byť súčasťou von Hippel- Lindau syndrómu, kde sú hemangiómy mnohopočetné a bilaterálne. Majú tendenciu k progresívnemu rastu, exsudatívnym a trakčným komplikáciám.

Liečba spočíva v sledovaní, laserovej fotokoagulácii, kryoterapii a rádioterapii. Enukleácia je vyhradená pre slepé, bolestivé bulby. Liečba komplikácií spočíva v operácii odlúpanej sietnice, obvykle pars plana vitrektómiou (PPV).

Hypertrofia retinálneho pigmentového epitelu (RPE).

Je vzácna, obvykle kongenitálna benígna lézia, ktorá postihuje obe pohlavia. Ide o asymptomatické lézie šedé až čierne, dobre ohraničené, v priemere 2-5 mm, náhodne zistené pri oftalmoskopickom vyšetrení. Pokiaľ sú lézie oválne a menšie o veľkosti 0,1-2 mm, sú známkou familiárnej adenomatózneju črevnej polypózy.

Terapia nie je nutná, lézie len sledujeme. Prognóza je výborná, malígna transformácia nebola nikdy pozorovaná.

V oku sa môžu vzácne vyskytovať aj iné benígne tumory ako: **juvenilný xantogranulóm, leiomyóm, neurilenóm (schwannom), neurofibróm, adenóm RPE,**

Malígne vnútroočné nádory

Malígny melanóm uvey (MM) je najčastejším primárnym vnútroočným nádorom u dospelých (dúhovka 3-10% prípadov, ciliárne teleso 10 - 15% a cievnatka 80%), s priemerným vekom v čase diagnózy 55-60 rokov, častejšie u mužov. V počiatočných štádiách je priebeh **asymptomatický**, v niektorých prípadoch dochádza k nálezu náhodne pri preventívnej prehliadke očného pozadia, inokedy až v pokročilom štádiu, kedy už sú prítomné príznaky ochorenia - **zahmlené videnie, metamorfopsie, výpadky v zornom poli, dvojité videnie až strata zraku**. Pri vyšetrení predného segmentu často nevidíme nič patologické pokiaľ sa jedná o MM chorioidey, prvým príznakom je **leukokória**. Na funde sa prejavuje ako **hnedo-belavá masa nad niveau sietnice** s možným nálezom odlúpenia sietnice, v obraze USG B scanu ako typická **konvexná prominencia do sklovцovej kavity**. Keďže pomerne rýchlo metastázuje, často sa indikuje aj celotelový PET/CT scan (do istej miery brzdí metastázovania hemato-retinálna membrána). Prognóza závisí najmä od veľkosti nádoru.

Terapia MM: 1. dispenzarizácia, 2. konzervatívna terapia - **rádioterapia (brachyterapia, protónova liečba, vs. teleterapia)**, fototerapia (fotokoagulácia, laserkoagulácia, fotodynamická liečba), hypertermia, kryoterapia, chemoterapia, 3. chirurgická liečba s otvorením očného bulbu - iridektómia, iridocyklektómia, bloková excízia, resp. vitrektómia s endoresekciou pri pars plana vitrektómii, 4. **radikálna chirurgická liečba - enukleácia**, 5. kombinované liečebné postupy.

Intraokulárny lymfóm je druhým najčastejším malígnym vnútroočným tumorom. Najčastejšie sú to: non-Hodgkinov lymfóm, veľkobunkový B lymfóm, v literatúre sú popísané i T bunkové lymfómy)

Retinoblastóm je najčastejším malígnym intraokulárnym nádorom **u detí**. Tvorí 3% všetkých detských nádorov s incidenciou 1:15 000 - 1:20 000 pôrodov. Prejavuje sa strabizmom, leukokóriou - **vymiznutím pupilárneho reflexu (za normálnych okolností je červeno-ružový)**, zhoršeným videním (ťažko vyšetriteľné u malého dieťaťa) a niekedy začervenáním a bolesťou postihnutého oka.

Meduloepitelióm je druhým najčastejším nádorom detského veku, ktorý sa vyskytuje okolo 5 roka života, je to nádor z pigmentového ciliárneho epitelu alebo terča zrakového nervu.

Sekundárne vnútroočné nádory, ktoré metastázujú do oka sú **karcinómy z prsníka a pľúc**, menej často z prostaty, obličky, štítnej žľazy, kože, hrubého čreva, krvné nádory a nádory kostnej drene.

TRAUMATOLÓGIA OKA A OČNICE

Poranenia očnice

Očnicu tvorí priestor ohraničený úsekmi siedmych kostí (frontálnej, sfenoidálnej, zygomatickej, maxily, os palatinum, os ethmoidale, os lacrimale). V očnici sa nachádza oko, zrakový nerv, okohybné svaly a ich inervácia, tukové tkanivo, cievy. Poranenia očnice môžu byť spôsobené rôznymi mechanizmami, od nárazu tvárou na zem alebo prekážku, cez dopad predmetov na okraje očnice až po poškodenie očnice nárazom predmetu menšieho ako je priemer očnice na oko. Špecifickým mechanizmom sú ostré poranenia očnice bez alebo s cudzím telesom (nôž, projektil). Po nárazoch na zem alebo prekážku obvykle vznikajú fraktúry okraja očnice alebo typické rozsiahle **Lefortove zlomeniny**, kedy dochádza k rozlomeniu skeletu tváre pozdĺž švov. Z hľadiska oftalmológie sa môžu poranenia očnice prejavovať symptómami ako je **strata videnia** – pre poškodenie zrakového nervu (priamo alebo útlakom), častejšie **dvojité videnie** (diplopia) - spôsobené opuchom, poškodením okohybných svalov alebo ich inervácie. Dalšími symptómami sú: **porucha kosteného okraja očnice** (možno diagnostikovať palpačne), **prítomnosť plynu pod kožou alebo pod spojovkou** - emfyzém. Vážnym príznakom je **vytekánie cerebrospinálnej tekutiny z oblasti poranenej očnice alebo nosa** (likvorea).

Špeciálnym typom poranenia očnice sú tzv. **blow out fraktúry**, postihujúce najmä dolnú stenu očnice. Spôsobuje ich dopad predmetu na oko, ktorý je menší ako priemer okrajov očnice. Obsah očnice vrátane oka prenáša tlak hydraulickým mechanizmom a dochádza k **prelomeniu steny očnice smerom von**, najčastejšie na dolnej stene očnice, ktorá je tenká a komunikuje s maxilárnymi dutinami. Po prelomení dna očnice, **obsah prolabuje do maxilárnej dutiny** a vzniká **enoftalmus** - t.j. **hlbšie uloženie oka v očnici**. Zároveň pri zacviknutí dolného priameho okohybného svalu do fraktúry dochádza k **strate pohyblivosti oka smerom nahor**.

V diagnostike úrazov očnice je dôležité dôkladné vyšetrenie okrajov očnice, pohyblivosti a polohy oka, vyšetrenie zrakovej ostrosti, šírky zreníc a fotoreakcie. Následne používame vyšetrenie počítačovou tomografiou (zobrazuje dobre skelet očnice). Spôsob ošetre-

nia závisí od typu a rozsahu poranenia. Pri prieniku rany do hlbších vrstiev, prítomnosti komunikácie s dutinami (emfyzém) alebo blow out fraktúrach podávame širokospektrálne antibiotiká. Pri ťažkých dislokovaných fraktúrach a pri blow out fraktúrach je nutná repozícia alebo rekonštrukcia steny orbity s použitím špeciálnych implantátov, tento typ výkonov obvykle vykonáva maxilofaciálny chirurg. Pokiaľ je prítomná likvorhea je nutná konzultácia s neurochirurgom.

Kontúzia bulbu

Klinický obraz tupého poranenia bulbu pozostáva z **hyfémy** (hladinka krvi v prednej komore), **traumatickej mydriázy**, **subluxácie** až **luxácie** šošovky (odtrhnutie alebo uvoľnenie závesného aparátu šošovky), **iridodialýzy** (odtrhnutie bázy dúhovky), **sklovцovej hemorágie**, **traumatického edému sietnice**, **odlúpenia sietnice** a **hemoftalmu**.

Podrobný priebeh tupého poranenia oka je nasledovný:

Pri údere oka sa rohovka sploštuje a **vnútroočný tlak rýchlo stúpa**. Predná komora je stlačená a zrenica je nútená rýchlo sa dilatovať, v tom momente obvykle dochádza ku **ruptúre sfinktera dúhovky**, čo spôsobuje **traumatickú mydriázu**. Komorová tekutina je vytlačená do periférie, čo vedie k **poškodeniu komorového uhla**, ak je poškodenie dostatočne rozsiahle, vedie k **neskoršimu glaukómu**. Zvýšený tlak vnútroočnej tekutiny sa propaguje aj na koreň dúhovky a môže viesť k jeho otrhnutiu (**iridodialysis**). Krvácanie z poškodených oblastí (dúhovka je vysoko vaskularizovaná) spôsobuje **hyfému** - hladinka krvi v prednej komore je charakteristickým znakom ťažkého vnútroočného poškodenia. Väčšina prípadov hyfémy sa spontánne resorbuje v priebehu 2-6 dní od poranenia a prognóza nekomplikovanej hyfémy je dobrá. Zriedkavo môže nasledovať zvýšenie vnútroočného tlaku a/alebo **sekundárne krvácanie**, ktoré môžu mať za následok poškodenie rohovky alebo optického nervu. Je preto nutné vykonať kompletne očné vyšetrenie, pričom sa venuje mimoriadna pozornosť vnútroočnému tlaku, štruktúram komorového uhla, transparentnosti a stabilite šošovky, zadnému pólu a periférnej sietnici. Pokiaľ je prítomná traumatická mydriáza, aplikácia mydriatik je od-

ložená aspoň o 1 týždeň, pri skorej aplikácii by mohlo dôjsť ku **fixácii traumatickej mydriázy**.

Kontúzia bulbu môže spôsobiť otras šošovky a vznik **akútneho zákalu šošovky**. Pokiaľ katarakta pretrváva, je potrebné chirurgické odstránenie. Zavesný aparát šošovky sa môžu čiastočne alebo úplne pretrhnúť, čo spôsobuje sublúxiu šošovky, alebo jej úplnú dislokáciu. Pacient vidí rozmazane, resp. môže vidieť dvojito (monokulárna diplopia). Šošovka sa obvykle dislokuje do sklovca, kde môže vyvolať uveitídu alebo glaukóm. V niektorých prípadoch je možné aj jej uviaznutie v prednej komore, kde následne tlačí na endotel, alebo komorový uhol. V oboch prípadoch indikujeme akútnu chirurgickú terapiu.

Sklovec je pevne prichytený v oblasti sklovцovej bázy - **ora serrata**, zvýšený tlak na túto oblasť spôsobuje **dialýzu** - odtrhnutie sietnice, čo môže viesť k amóci sietnice. Napnutie cievnatky môže spôsobiť jej ruptúru, ktorá sa prejaví **subretinálnym krvácaním**. Pri postupnom vstrebaní sa neskôr odhalí oblúkovitá **choroidálna jazva**. Najčastejšie vzniká v makulárnej oblasti, čo vedie k strate centrálnej zrakovéj ostrosti. **Retinálny edém a hemorágia**, sú považované za prejavy komócie sietnice. Fotoreceptory a pigmentový epitel môže byť nenávratne poškodené, čo môže mať za následok stratu zrakovéj ostrosti alebo výpadky v zornom poli. Akékoľvek poškodenie v oblasti zadného segmentu môže mať za následok **krvácanie do sklovca**, zvyčajne v dôsledku ruptúry uveálneho traktu, poranenia krvných ciev sietnice alebo roztrhnutie sklery.

Veľmi ťažké tupé poranenie oka môže spôsobiť aj roztrhnutie očného bulbu. Úder oka tupým predmetom (päšť, konár, roh nábytku) spôsobuje nárast orbitálneho a vnútroočného tlaku, ktorý deformuje bulbus a môže viesť až k **ruptúre bulbu**. Ruptúra očného bulbu v plnej hrúbke sa zvyčajne vyskytuje na limbe, t.j. na prechode medzi sklérrou a rohovkou, pri odstupe priamych svalov alebo okolo výstupu optického nervu. Všeobecne platí, že tupé traumatické poranenia majú horšiu prognózu než penetrujúce. Je to spôsobené zvýšeným výskytom **amócie sietnice**, **avulzie** (vytrhnutia) alebo **herniácie** vnútroočného tkaniva.

Penetrujúce poranenie oka

Penetrujúce poranenie (**penetratio bulbi**) oka predstavujú poranenie vchádzajúce do vnútra bulbu, ale bez východu z bulbu von. Pri prechode poranenie okom, resp. pri nájdení miesta vchodu aj východu z oka, hovoríme o perforačnom poranení (**perforatio bulbi**). Táto forma názvoslovia je všeobecná, pochádza z latinčiny a závisí od toho o akom orgáne, alebo časti orgánu hovoríme.

Napríklad **penetratio corneae** je jav, kedy sa cudzie teleso, napr. trň ruže zapichol do rohovky, penetroval ju, ale ju neperforoval. Oproti tomu **perforatio corneae** je jav, kedy rohovku spomínaný trň perforoval t.j. prepichol.

Seidlov test používame pri rohovkových alebo sklerálnych poraneniach, keď sme si nie istí, či došlo ku penetrácii alebo perforácii. Do spojovkového vaku podáme fluoresceín a pod štrbinovou lampou s modrým kobaltovým filtrom sledujeme riedenie farbiva vytekajúcou komorovou tekutinou **zo** suspektnej perforujúcej rany - vtedy je test pozitívny. Pokiaľ ku riedeniu farbiva nedochádza, je test negatívny.

Na štrbinovej lampe sa perforujúce poranenie oka prejavuje nasledovnými príznakmi:

- Čierne alebo hnedé uveálne tkanivo prenikajúce cez sklér
- Dúhovka vyčnieva z lacerácie rohovky
- Plochá predná komora s kolapsom prednej časti oka
- Nepravidelne tvarovaná zrenica
- Trhliny alebo otvory v dúhovke
- Hnisavý alebo zakalený materiál v oku

Penetračné poranenie bulbu môže byť spôsobené ostrým predmetom, **bez** zmienky o cudzom telese intrabulbárne (nôž, šípka, šíp) alebo **s cudzím telesom intrabulbárne**, spôsobené vysokou energiou cudzieho telesa (napr. kovové cudzie teleso, vzniknuté pri obrábaní železa, búchaním kladiva o nákovu, používaním mechanických zariadení, resp.

pri strelnom poranení; sklenený úlomok po autohavárii, plexisklový úlomok kabíny pri zostrelení lietadla (tak bol objavený materiál prvej umelej vnútroočnej šošovky) a i.

Pri penetračnom poranení bez zmienky o cudzom telese je metódou liečby na prvom mieste **sutúra rohovky a skléry**. Nasleduje podanie antibiotík do prednej komory alebo do sklovca (gentamycín, vankomycín) spoločne so systémovým podaním (cefuroxim). Podľa rozsahu intrabulbárneho poškodenia volíme ďalší postup. Pokiaľ je poškodená šošovka, čaká sa aj niekoľko mesiacov, kým sa implantuje umelá vnútroočná šošovka. Pri poškodení sietnice (diera, trhlina) a jej následnom odlúpení, sa operácia dlhodobo odkladať nemôže, ale čaká sa aspoň na uzavretie rany skléry alebo rohovky. V prípade, že do oka nie je vidno a pre krvácanie z ciliárneho telesa, dúhovky, alebo sietnice vzniká hemoftalmus, na diagnostiku intrabulbárnych procesov použijeme USG B scan, prípadne vykonáme skorú pars plana vitrektómiu.

Vnútroočné cudzie teleso poškodzuje oko už pri intrabulbárnom prieniku (na prienik sklérrou treba väčšiu energiu ako na prienik rohovkou), ale aj pohybom cudzieho telesa v oku. **Metalické cudzie teleso** (železo, mosadz, meď) sa v oku rozpúšťa a produkty sú pre vnútro oka (najmä sietnicu) **toxické** (vzniká tzv. **metalóza**), čo môže viesť až k slepote. Rozsah poškodenia oka súvisí so schopnosťou zachovania vízu poraneného oka. Hlavným cieľom pri liečbe zranení s vnútroočným cudzím telesom je ich extrakcia a následná liečba/prevenca súvisiacich stavov, ako je endoftalmitída, odlúpenie sietnice a neskorá metalóza. Iba príležitostne je odstránenie vnútroočného cudzieho telesa jediným alebo konečným účelom menežmentu. Predpokladáme, že vnútroočné cudzie teleso je infekčné a preto sa po extrakcii podávajú celkovo, lokálne a intravitreálne antibiotiká.

Sympatická oftalmia je **autoimunitná panuveitída**, kedy organizmus po predchádzajúcej traume reaguje imunitnou reakciou na tkanivo zdravého oka. V súčasnosti s pokrokom v ošetrovaní a liečbe poranení oka je našťastie čoraz zriedkavejšia. Časovo táto reakcia nie je ohraničená, môže vzniknúť mesiace, ale aj roky po úraze. Ide o závažný jav, preto chirurgicky enukleujeme oko po úraze a zahajujeme celkovú aj lokálnu imunosupresívnu terapiu (aj keď enukleácia postihnutého oka po začatí autoimunitnej reakcie samotnú reakciu nezastaví).

Poleptanie oka

Poleptanie (causoma) oka je akútny stav v oftalmológii, ktorý môže spôsobiť rozsiahle poškodenie očného povrchu ale i vnútra oka a tak viesť k ťažkému poškodeniu až strate zraku.

Zásady spôsobujú **kolikvačnú nekrózu** a ľahko prenikajú do oka, poškadzujú strómu rohovky a endotel, ako aj iné štruktúry predného segmentu (dúhovku, šošovku, ciliárne teleso). Sú preto nebezpečnejšie a majú obvykle ťažšie následky.

Kyseliny najčastejšie spôsobujú **koagulačnú nekrózu** obmedzenú na povrch oka, ale napríklad veľmi žieravá **kyselina fluorovodíková** **peniká tkanivom podobne ako zásada**.

Typické zásadité látky spôsobujúce často poleptanie oka sú: **hydroxid sodný** (NaOH, lúh sodný) a **hydroxid draselný** (KOH) ktoré sú súčasťou čistiacich prípravkov na vodovodné odpady, používajú sa aj na odmasťovanie. **Hydroxid vápenatý** $\text{Ca}[\text{OH}]_2$ - **vápno** – je súčasťou malty alebo omietky a je to najčastejšia príčina poleptania oka u stavbárov. Poleptanie často zhoršuje zadržaná časť omietky v spojovkovom vaku, obvykle sú ale poleptania menej závažné pre rýchlu a účinnú prvú pomoc (odstránenie malty, výplach oka vodou). **Amoniak** (NH_3 , čpavok) je súčasť mnohých domácich čistiacich prípravkov, hnojív, používa sa aj ako chladivo napr. na zimných štadiónoch a v mraziarňach. Poleptanie a otrava (je jedovatý pri nadýchaní) môže nastať pri opravách chladiacich zariadení.

Typické kyseliny spôsobujúce poleptanie oka sú: **kyselina sírová** (H_2SO_4) v domácnosti najčastejšie pri manipulácii s automobilovou batériou), **kyselina octová** (ocot v domácnosti má koncentráciu 4-10%). Vážne poranenie vzniká pri koncentrácií vyššej ako 10% - záleží ale aj na dobe pôsobenia. **Kyselina chlóravodíková** (ťažké poleptanie hrozí iba pri vysokej koncentrácii a dlhom kontakte s okom). **Kyselina fluorovodíková** je extrémne silná žieravina, hrozí vážne poleptanie až na kosť.

Chemické poškodenie oka môžu vyvolať aj **iné chemikálie** – napr. koncentrované alkoholy v moridlách (metanol), riedidlá, chlóravé dezinfekčné prípravky alebo šťavy niektorých rastlín (**lastovičník**).

Patofyziológia poškodenia oka pri poleptaní súvisí s **rozsahom povrchového poleptania, hĺbkou penetrácie** a stupňa **poškodenia limbálnych kmeňových buniek**. Pri každom kontakte kyseliny, resp. zásady s okom dochádza ku kontaktu s epitelom rohovky a spojovky, rozsah defektov môžeme skontrolovať **ofarbením fluoresceínom**. Poleptanie spojovky vedie k jej zjazveniu, zrastom a vzniku synblefarón. Penetráciou kyseliny, alebo zásady do rohovky sa poškodzuje stróma rohovky, čo sa prejaví jej znepriehľadnením, pri hlbšej penetrácii (u NaOH trvá 3-5 minút, a inak penetruje takmer okamžite) do prednej komory dochádza ku poškodeniu **trabekulárnej trámčiny** (a tým k zvýšeniu VOT, resp. vzniku sekundárneho glaukómu s otvoreným uhlom), **šošovky** (rozvoj katarakty) a **ciliárneho telesa** (hypotónia až ftíza bulbu). Pri **poškodení limbálnych kmeňových buniek**, závisí od ischémie a rozsahu poškodenia limbu, či je rohovka schopná reepitelizovať po návrate k normálnemu pH.

Poleptania rohovky sa klasifikujú do 4 stupňov podľa Roper Hall:

Stupeň 1 - Je prítomná iba strata epitelu rohovky, bez spojovkovej ischémie; prognóza je veľmi dobrá

Stupeň 2 - Edém, zákal rohovky a spojovková ischémia postihuje menej ako tretinu limbu; môže dôjsť k trvalému zjazveniu

Stupeň 3 - Rohovka je značne skalená, limbálna ischémia zasahuje menej ako polovicu limbu; prognóza je rôznorodá, zrak býva obvykle zhoršený

Stupeň 4 - Rohovka je nepriehľadná a biela (hovoríme že má **vzhľad oka mrtvej ryby**) a limbálna ischémia je väčšia ako polovica limbu s možnosťou perforácie bulbu; prognóza je zlá.

Absolútne najdôležitejšia pre prognózu je **včas a správne podaná prvá pomoc !** Mala by byť podaná **okamžite po poleptaní, na mieste úrazu!**

Prvým krokom pri akomkoľvek poleptaní je **minimálne 15 minútové vyplachovanie oka prúdom vody (hadica, sprcha, vodovodná batéria)**. Možno použiť aj vodu z vodovodu, studne, nealkoholický nápoj, pivo. V prípade núdze aj vodu z potoka alebo kaluže. V prípade malty alebo vápna je vhodné sa pokúsiť odstrániť zo spojovkového vaku **pevné častice !** Tým sa odstráni prevažná časť chemikálií zo spojovkového vaku.

Po príchode pacienta k lekárovi nasleduje **aplikácia lokálneho anestetika** (umožní pacientovi ľahšie otvoriť oko) **výplach prúdom fyziologického roztoku cca 15 minút** a tiež **dôsledné vyčistenie spojovkového vaku, spoločne s everziou hornej mihalnice**. Pri zásadách môžeme lakmusovým papierikom skontrolovať výsledné pH.

Liečba poleptania závisí od jej závažnosti. Poleptanie 1. a 2. stupňa liečime približne 7 dní aplikáciou **lokálnych steroidov s antibiotikami** najlepšie v masti spolu s **cykloplegikom** (homatropin, atropin v kvapkách). Prvé dni oko nezakrývame.

Pri poleptaniach 3. a 4. stupňa sa musíme snažiť **agresívne redukovať zápalovú reakciu, ktorá bez liečby môže viesť k lýze a perforácií rohovky**.

Na liečbu ťažkých poleptaní používame:

Kortikosteroidy lokálne ich aplikujeme len prvých 7-10 dní. Pri dlhšom podávaní hrozí riziko perforácie! Následne kortikoidy môžeme nahradiť nesteroidnými antiflogistikami.

10% askorbát sodný lokálne podávame na podporu kolágenového metabolizmu každé 2 hodiny. Celkovo podávame tiež **kyselinu L askorbovú** (2g/deň).

Citrát sodný 10% lokálne podávame každé 2 hodiny po dobu 10 dní. Redukuje intenzitu zápalovej odpovede neutrofilov.

Tetracyklínové antibiotiká lokálne a celkovo (znižujú kolagenázovú aktivitu).

Okrem toho môžeme podávať umelé slzy, lubrikanciá, masti (najmä na noc).

Chirurgickú terapiu používame pri potrebe obnoviť poškodené perilimbálne úseky spojovky, kedy je nutné **priblížiť zdravú spojovku na okraj rohovky**, tak aby sme zaistili obnovenie vaskularizácie limbu. Na obnovenie epiteliálneho krytu rohovky môže byť potrebná **autotransplantácia kmeňových buniek** z oblasti limbu z druhého zdravého oka alebo **allograft transplantácia** od darcu. Vhodné je aj prekrytie rohovky **amniovou blanou**, ktorá má protizápalový a epitelizačný účinok.

Tarzorafiu (sutúra mihalníc), transplantáciu rohovky - **keratoplastiku** alebo ďalšiu **transplantáciu limbálnych kmeňových buniek** – je potrebné zvážiť podľa závažnosti stavu až po zhojení primárneho poškodenia.

Poškodenie oka fyzikálnymi vplyvmi

UV žiarenie predstavuje asi 6 % celkového žiarenia dopadajúceho na zem a jeho intenzita závisí od viacerých podmienok ako sú geografická poloha, ročné obdobie, nadmorská výška. Práve **nadmorská výška má najväčší vplyv na intenzitu UV žiarenia**. Je to preto, lebo vzduch tvorí pre UV žiarenie prekážku. **Intenzita UV žiarenia rastie každých 1000 m výšky o 6 %**. Vo vysokohorskom teréne sa ešte UV žiarenie zosilňuje odrazom od snehu.

Väčšina UV žiarenia (vlnové dĺžky 180 – 400 nm) sa absorbuje v povrchových tkanivách - pri dopade na oko sa najviac **UV žiarenia absorbuje v najvrchnejšej vrstve rohovky - epiteli**, ktorý **poškodzuje**. Vzniká tzv. **fotokeratitída**. Najväčšie poškodenie vyvoláva žiarenie o vlnovej dĺžke **270 nm**. Približne **po 6 hodinách od expozície** UV žiareniu dochádza k **poškodeniu a strate epitelových buniek**. UV svetlo urýchľuje fyziologickú stratu epitelových buniek dvoma mechanizmami: ubúdaním buniek a ich apoptózou. Pretože povrch rohovky vrátane epitelu je hojne senzitívne inervovaný (aby mohol dobre fungovať rohovkový reflex chrániaci oko pred vyschnutím a poškodením), je poškodenie epitelu odhaľujúce tieto nervové vlákna spojené s **veľkou bolestivosťou, svetloplachosťou** a reflexným zovretím mihalníc (**reflexný blefarospazmus**). Počiatočné príznaky sú charakterizované pocitom piesku v očiach, fotofóbiou, slzením a rezaním očí. K závažnejším príznakom patrí chemóza (opuch) spojovky a edém rohovky, ktorý môže viesť k ďalšiemu zhoršeniu videnia.

Typickým príkladom takéhoto poškodenia rohovky UV žiarením je tzv. **snežná slepota - ophthalmia nivalis** (ophthalmia znamená „bolesť oka“) postihujúca najmä horolezcov vo vysokých nadmorských výškach. Príčinou je **poškodenie povrchovej vrstvy buniek epitelu rohovky a spojovky**. Pretože poškodený **epitel je aj nerovný** dochádza aj k **zahmleniu videnia**. Na vznik ochorenia stačí niekoľkominútová expozícia slnečnému žiareniu bez ochranných okuliarov. **Potiaže sa objavujú až niekoľko hodín po expozícií**. Sú známe prípady horolezcov, ktorí kvôli poškodeniu epitelu neboli schopní pokračovať vo výstupe a prišli preto o život. Pri pobyte vo vysokých nadmorských výškach sú preto potrebné okuliare z účinným UV filtrom. **Liečba** spočíva v aplikácií **lokálneho anestetika** v kvapkách (aby pacient otvoril oči) a častej aplikácií umelých slz alebo epitelizačných a antibiotických masť. Je možné naložiť aj kontaktnú šošovku, čo tiež tlmí bolesť. Stav sa na liečbe upraví do 2 dní.

Podobným prípadom fotokeratitídy je **ophthalmia photoelectrica** – postihujúca zváračov elektrickým oblúkom alebo ich pomocníkov (stačí niekoľkosekundová expozícia UV žiareniu, ktoré je veľmi intenzívne). Liečba je rovnaká ako pri o. nivalis.

K **dlhodobým** nežiadúcim účinkom UV žiarenia patrí **chronické dráždenie rohovky a spojovky** spôsobujúce vznik **pingueculy a pterýgia**, vznik **katarakty** (šošovka absorbuje veľké množstvo UV žiarenia, tým redukuje kvantitu žiarenia dosahujúceho sietnicu, ale zároveň kumuláciou tohto žiarenia v šošovke dochádza k jej zakaleniu). Aj keď v dospelosti dosahuje na sietnicu len 1% – 2% UV-A žiarenia, stále zodpovedá za rozvoj **vekom podmienenej degenerácie makuly** a **malígneho melanómu**. Pri rozšírení kritérii aj na okolité tkaniva môžeme uvažovať aj **kožných nádoroch** (bazaliómy). Ochrana očí pred UV žiarením je teda dôležitá najmä u detí, pretože šošovka v detskom veku umožňuje prestup UV žiarenia až do hlbokých vrstiev sietnice, zatiaľ čo u dospelých šošovka (ktorá je zožltnutá) filtruje takmer úplne UV-B a UV-A žiarenie.

Infračervené svetlo (IR) s dlhšou vlnovou dĺžkou ako viditeľné spektrum (infráčervené žiarenie) môže tiež spôsobiť **poškodenie štruktúr oka**. Približne 96% IR žiarenia prechádza rohovkou, očnými médiami a zasahuje až na sietnicu. Pôsobenie tohto žiarenia sa prejavuje tepelným účinkom. Pri extrémnom vystavovaní sa IR žiareniu môže v dôsledku náhleho zvýšenia teploty nastať enzýmová denaturácia. Tepelné poranenie je závislé na množstve absorbovanej energie a rozptyle IR žiarenia v tkanivách. Pri dlhodobej alebo nadmernej expozícii IR žiareniu môže dôjsť k poškodeniu šošovky, typické ako **katarakta u fúkačov skla**. Vzniká zahrievaním tkaniva IR lúčmi. Pri dlhodobom vystavení IR žiareniu sa takisto uvoľňujú lupienky (exfoliácie) z pigmentového listu dúhovky, ktoré upchávajú trávčinu v komorovom uhle a spôsobujú tak sekundárny exfoliatívny glaukóm s otvoreným uhlom.

Viditeľné svetlo, najmä ak je koncentrované, môže vyvolať oveľa závažnejšie poškodenie oka - popálenie sietnice tzv. **akútnu solárnu retinopatiu**. Typicky vzniká pri pozorovaní slnka počas jeho zatmenia (sám Galileo Galilei si podľa historických zdrojov poškodil sietnicu pozeraním do slnka), prípadne počas náboženských obradov. Už 90-sekundová expozícia stačí na trvalé poškodenie sietnice. Po expozícii sa retinopatia začína prejavovať dlhotrvajúcim **pozitívnym alebo negatívnym paobrazom**, neskôr sa **znižuje zraková ostrosť** (pokles môže nastať aj o niekoľko dní), ktorá môže poklesnúť

až na 6/60 t.j. 10% normy. K ďalším príznakom patrí centrálny **skotóm**, **metamorfozia**, **chromatopsia**, chromatopseudopsia, dyschromatopsia a fotofóbia. Poškodenie sa môže spontánne úplne zahojiť alebo môže prejsť do trvalého poškodenia, v niektorých prípadoch dochádza až k úplnej a trvalej strate zraku.

Poškodenia sietnice laserovým svetlom (pointery, zameriavače) tiež radíme do tejto skupiny. Vedú k poklesu zrakovej ostrosti, ktorá môže byť trvalá. Dôvodom je **koagulácia sietnice**, najčastejšie v jej centrálnej časti (makulárnej krajine), čo spôsobuje tmavý fl'ak a skotóm v centre zorného poľa. Poškodenie môže byť nezvratné a pacientovi komplikovať život **slabozrakosťou až praktickou slepotou**.

Elektrická trauma, nie je veľmi častá, dochádza k nej napríklad pri zásahu bleskom. **Typický je rozvoj bilaterálnej katarakty do niekoľkých hodín od zásahu**. Na očnom pozadí môžeme pozorovať patologické zmeny na sietnicových cievach, prípadne vznik makulárnej diery.

Ionizujúce žiarenie poškodzuje najmä šošovku, prahová hodnota žiarenia pre vznik radiačnej katarakty je 0,5 Gy/rok a limit expozície pre ľudí pracujúcich so žiarením 20 mSv/rok.

Omrznutie - congelatio vzniká pri pobyte v chladnom a suchom prostredí. Rovnako ako pri každej exponovanej časti tela, môže dôjsť k omrznutiu očného bulbu v chladnom počasí alebo pri priamom kontakte so skvapalnenými chemikáliami (napr. pri priemyselnej havárii). Najmä v severských krajinách môže už bežná vonkajšia aktivita, napr. jazda na snežnom skútri, bežecké lyžovanie alebo zjazdové lyžovanie, spôsobiť omrznutie rohovky. Tento jav je však veľmi nezvyčajný, pretože sú oči zapustené do očnice a sú prekryté mihalnicami. Za normálnych okolností vo vonkajšom prostredí skôr omrzne nos, uši a líca.

VŠEOBECNÁ OFTALMOLÓGIA

Syndróm červeného oka

"Červené oko" je **nešpecifický príznak**, ktorým sa prejavujú rôzne ochorenia a poranenia oka. Tento termín zvyčajne označuje **injekciu (dilatáciu ciev)** spojovky a prominenciu povrchových a hlbokých ciev spojovky, alebo episklerálnych ciev. Najčastejšie sú príčinou červeného oka ochorenia spojovky - konjunktivitídy a subkonjunktiválna hemorágia (sufúzia). V prípade, že je červené oko sprevádzané silnou bolesťou a vegetatívnymi prejavmi, môže ísť o vážnejší problém, napr. akútny glaukómový záchvat alebo uveitídu. Základným diagnostickým nástrojom je **dôkladná anamnéza, biomikroskopické vyšetrenie, vyšetrenie zrakovej ostrosti a meranie vnútroočného tlaku**.

Väčšina prípadov "červeného oka" je spôsobená vazodilatáciu ciev za účelom zvýšenia prekrvenia miesta zápalu a tým zvýšenia dostupnosti živín a *leukocytov* pre poranené miesto alebo je spôsobená venostázou.

Pre diagnostiku červeného oka sú dôležité anamnestické údaje – ktorá časť oka alebo adnex je červená? Sú postihnuté obe oči alebo len jedno? Má pacient bolesti alebo zhoršenie videnia? Lieči sa na celkové choroby?

Na oku môžeme pozorovať niekoľko základných typov **dilatácie ciev – injekcie**, podľa typu injekcie môžeme určiť vyvolávajúcu príčinu:

Povrchová (konjunktiválna) injekcia - oko je viac červené **v periférnych úsekoch**. Okolo rohovky je biele. Vyskytuje sa pri zápaloch spojovky - **konjunktivitídach** spolu s hnisavou alebo vodnatou sekréciou.

Hlboká (ciliárna) injekcia - oko je **tmavšie červené** v zóne, ktorá prebieha paralelne s limbom **nad miestom kde sa nachádza ciliárne teleso**. Periféria spojovky je biela. Vyskytuje sa typicky pri **glaukóme, uveitíde, skleritíde** a episkleritíde, disciformnej keratitíde.

Zmiešaná injekcia – kombinácia oboch predchádzajúcich je spôsobená **chorobami rohovky** (rohovkové vredy) ktoré sú **sprevádzané vnútroočným zápalom** - konsekvatívna (sprevádzajúca) iridocyklitída.

Perikorneálna injekcia – dilatácia ciev v oblasti limbu (pri okraji rohovky). Vyskytuje sa pri **zápaloch rohovky v jej periférií**, cudzích telieskach, herpetickej keratitíde.

Diferenciálna diagnóza červeného oka:

Menej závažné stavy:

- **Konjunktivitída** - je zápal spojovky, krvné cievy v spojovke sú rozšírené viac v periférií, oko je červené a vyteká z neho hnisavý alebo vodnatý sekrét
- **Sufúzia** - (suffusio subconjunctivalis) - nazývaná aj ľudovo “prasknutá cievka v oku” je vyliatie krvi z prasknutej spojovkovej cievy pod spojovku. Vzniká pri náhlom vzostupe krvného tlaku - pri námahe, tuhej stolici, zvracaní, pôrode, silnom kašli alebo pri náhlom vystúpení TK. Krvácanie sa po niekoľkých dňoch, maximálne 1-2 týždňoch kompletne vstrebe.
- **Hordeolum** - (jačmeň) zápal v oblasti mihalnice, je spojený s erytémom mihalnice a často je sprevádzaný aj povrchovou injekciou pre dráždenie bulbárnej spojovky.
- **Pterýgium** - prerastanie spojovky na rohovku, má tvar trojuholníka s bázou pri limbe rohovky. Vzniká pri dlhodobom vystavení slnečnému žiareniu, suchu a prachu. Pri zapálení pterygia prevláda lokálna hyperémia a rezanie oka.
- **Pinguecula** - bielo-žltý depozit na spojovke blízko prechodu rohovky do skléry, vzniká pri dlhodobom vystavení UV žiareniu. Je väčšinou neškodné, z času na čas sa môže prechodné zapáliť (pingueculitis) – vzniká dilatácia ciev v okolí, irituje.
- **Syndróm suchého oka** - vzniká pri poruche tvorby a zloženia slzného filmu spoločne so zmenami frekvencie žmurkania, v populácii je veľmi rozšírené. Je prítomná povrchová injekcia. Obvykle je pozitívny Schirmerov test.
- **Skleritída** - závažné ochorenie, veľmi často s autoimunitným podkladom
- **Episkleritída** - menej závažné ale bolestivé zápalové ochorenie medzi spojovkou a sklérrou, dobre odpovedajúce na lokálnu protizápalovú liečbu
- **Iné:** únava, užívanie drog, kontaminanty a iritanty v ovzduší

Akútne závažné stavy (zrak/očný bulbus ohrozujúce stavy):

- **Akútny glaukómový záchvat** - vplyvom akútneho uzáveru komorového uhla dochádza k rýchlemu nárastu vnútročného tlaku až k úrovni stredného arteriálneho tlaku, kedy sa uzatvárajú prívodné artérie do očného bulbu a dochádza k ischemickému poškodeniu očného nervu. Pokiaľ nie je akútne liečený, dochádza k strate zraku. Je sprevádzaný **silnou bolesťou oka a hlavy** a vegetatívnymi prejavmi ako sú **nauzea a vomitus**. Je prítomná **hlboká injekcia**.

- **Keratitis** - zápalové ochorenia rohovky sú veľmi často sprevádzaná silnou bolesťou, svetloplachosťou a zhoršeným videním. V zdravej populácii sú postihnutí často pacienti používajúci kontaktné šošovky, inak ohrozuje pacientov po traume a starších alebo imuno-kompromitovaných pacientov a pacientov s autoimunitným ochorením. V niektorých prípadoch môže keratitis vyústiť v **rohový vred**, ktorý vedie až k **perforácii rohovky**. Je prítomná **perikorneálna injekcia**.

- **Predná uveitis** - zápalové ochorenie dúhovky a ciliárneho telesa, môže byť viditeľné zneokrúhlenie zrenice so zápalovými bunkami v prednej komore. Pacienti majú zhoršené videnie, sú fotofobickí, a oko je bolestivé. Najčastejšie je idiopatická, u HLA-B27 + pacientov, resp. sprevádzajúca systémové ochorenia (reumatoidná artritída, sarkoidóza). **Injekcia je hlboká – ciliárna**.

- **Orbitocelulitis (postseptálna)** - je zrak a život ohrozujúca komplikácia zápalov v ethmoidoch, prínosových dutinách alebo orbitálnej traumy. Typickými príznakmi sú: **bolestivý opuch mihalníc, exoftalmus, obmedzenie pohyblivosti oka, pokles zrakovej funkcie, výrazná pulzujúca bolesť a zvýšená teplota**.

- **Trauma** - tupé, penetračné a perforujúce poranenie očného bulbu.

Tabuľka 3.: Najčastejšie príčiny červeného oka s dif.dg podľa nálezu na štrbinovej lampe a výšky VOT:

Diagnóza	Typ injekcie bulbu	Zrenica	Rohovka	Predná komora	VOT
Subkonjunktiválna hemorágia	ložiskovito svetlo červená	N	N	N	N
Konjunktivitída	povrchová injekcia	N	N	N	N
Predná uveitída	hlboká injekcia	malá, zneokráhlená, nepohyblivá,	N	hlboká, skalená	N
Akútny glaukóm	hlboká injekcia	fixovaná, dilatovaná, oválna	zahmlená	plytká	vysoký

Najčastejšie ochorenia oka u detí

Pediatrická oftalmológia sa venuje diagnostike a liečbe ochorení oka u detí. Väčšina pacientov je vo vekovej skupine do 14 rokov. Očné vyšetrenia by sa mali vykonať u všetkých detí v "plastickej perióde" vizuálneho vývoja (0-8 rokov), a to aj pri absencii evidentných porúch.

Najčastejšie liečené ochorenia u detí sú: refrakčné vady, škúlenie, amblyopia, vrodená obštrukcia nasolakrimálneho kanála, **vrodené anomálie oka ako** mikroftalmus **a vrodená** katarakta. **Typickými prejavmi porúch videnia u detí sú:** blízke sedenie pred televízorom, bolesť oka alebo hlavy pri práci na blízko, nakláňanie hlavy, zatváranie jedného oka, škúlenie.

Refrakčné vady u detí.

Mierna **hypermetropia** najmä v nižšom detskom veku je normálna, pretože oko musí dorásť do dĺžky oka dospelého tak, aby korešpondovala s refrakčnou silou rohovky a šošovky. **Emetropizácia** je proces predlžovania axiálnej dĺžky oka tak, aby korešpondovala s ohniskovou vzdialenosťou rohovky a šošovky tak, aby do diaľky oko bolo emetropické, t.j. malo 0 dioptrií. Rast oka sa za normálnych okolností zastavuje okolo 16 roku života. Novorodenec má vysokú **akomodačnú šírku** šošovky, až do +15D, tým si vie hypermetropiu kompenzovať, avšak akomodačný reflex je spájaný aj s konvergenciou očí, preto ďalekozraké deti často škúlia dovnútra – vzniká konvergentný strabizmus, ktorý býva sprevádzaný amblyopiou. Pre zhoršené videnie pri únave akomodácie môže dôjsť k deprivácii zrakového vývoja - ďalekozraké deti bez akomodácie nevidia ani do blízka, ani do diaľky. Plnou korekciou refrakčnej vady dochádza uvoľneniu akomodačného spazmu (pretože je ciliárny sval neustále nútený akomodovať - aj do blízka, aj do diaľky), náprave strabizmu a amblyopie.

U miernej **myopie**, strabizmus ani amblyopia nevzniká, takéto deti v zásade ani netrpia depriváciou zrakového vývoja, pretože videnie majú zaostrené na blízko a v nízkom veku aj tak väčšinu času trávia aktivitami na blízko (hrajú sa s hračkami na dĺžku svojích krátkych rúk).

Amblyopia, alebo tiež "lenivé oko", je pomerne rozšírené ochorenie, ktoré začína v detskom veku. Postihuje 3-5% detí. Morfologicky a funkčne sú obe oči v poriadku, ale problém je v centrálnej interpretácii obrazu v mozgu, pretože mozgové centrá neboli dostatočne stimulované počas vývoja v skorom detskom veku. Dôvodom pre zníženú stimuláciu býva najčastejšie **hypermetropia s konvergentným strabizmom, rozdielna refrakcia očí** (anizometropia), vysoký astigmatizmus alebo **vrodená katarakta**. Hranica maximálnej neuroplasticity vizuálneho kortexu je medzi 6-8 rokom života. Potom tréning amblyopického oka v podobe blokovania (penalizácie) dominantného oka (atropín, zakrývanie), ortoptických cvičení a binokulárneho cvičenia postupuje pomalšie.

U mladistvých s rýchlym nárastom astigmatizmu musíme myslieť na vrodené ochorenie rohovky – **keratoconus inferior**.

Kongenitálna katarakta je vrodený zákal šošovky, spôsobený poruchou vývoja šošovky a sklovca, častým dôvodom je infekcia matky v prvom trimestri tehotenstva, prípadne vonkajšie vplyvy - žiarenie, lieková terapia (kortikosteroidy, sulfonamidy), metabolické ochorenie matky (napr. DM). Terapeuticky je nutné čím skôr odstrániť zakalenú šošovku, podľa možnosti aj s implantáciou umelej vnútročnej šošovky. Pokiaľ ponecháme oko s nekorigovanou refrakčnou vadou, rozvíja sa u dieťaťa ťažká amblyopia.

Obštrukcia nasolakrimálneho kanála je bežná v dojčeneckom veku, prejavuje sa slzným postihnutého oka (epifora) a vytekaním hnisavého sekrétu z oka. Obvyklým miestom stenózy zvyčajne je v Hasnerovej chlopni, čo zapríčiňuje opozdený vývoj slzného kanálika. Ako dieťa rastie, problém sa obvykle vyrieši sám do prvého roku života. Doporučuje sa pravidelne masírovať vnútorný očný kútik, tým sa uvoľňujú zrasty v slznom kanáliku a zároveň sa vytláča obsah slzného vaku. Obštruované slzné cesty sa môžu infikovať a po zatlačení na slzný vak vychádza cez slzné body hnisavý obsah. Ak sa zápal často opakuje, resp. pretrváva, doporučuje sa sondáž a preplach slzného vaku (horizontálna, resp. vertikálna sondáž), nasledovaný lokálnym podávaním antibiotík s kortikosteroidmi.

Retinoblastóm je typickým nádorom oka, ktorý sa vyskytuje v detskom veku. Môže sa prejavovať škúlením. V pokročilých prípadoch je typickým príznakom biela zrenica.

Farmakológia oka

V oftalmológii sa používa značné množstvo lokálnych aj celkových liekov. Prechod farmakoterapie cez **hemato-okulárnu bariéru** je sťažený - endotel ciev sietnice, dúhovky, ciliárneho telieska a retinálneho pigmentového epitelu oddeľuje krvný obeh od vnútra očného bulbu. Na dosiahnutie efektívnej koncentrácie je preto nutné podávať vyššie koncentrácie, alebo lieky podávať lokálne. Pri vysokých dávkach celkovej farmakoterapie sa zvyšuje toxicita a celkové nežiadúce účinky.

Lokálne podanie - **povrchové/topické, intravitreálne, intrakamerálne a peri-okulárne** (subkonjunktiválne, subtenonské, parabulbárne) - dokáže znížiť celkové vedľajšie účinky. Pri povrchovom podaní rozlišujeme látky účinkujúce povrchovo a penetrujúce intrabulbárne. Pri podávaní kvapiek je objem jednej kvapky približne 50 µl, čo je viac ako objem spojkového vaku, po žmurknutí ostane v spojkovom vaku približne 10 µl a vydrží v spojkovom vaku približne 5 minút. Z tohto dôvodu sa niekedy používa lokálne podanie v podobe masti, ktorá vydrží v spojkovom vaku podstatne dlhší čas.

Najtypickejšia je **lokálne** podávaná farmakoterapia (očné kvapky):

Miotiká (zuzujú zrenicu) - **parasymptomimetiká** - pilokarpín, karbachol; používajú sa najmä pri glaukóme so zatvoreným uhlom (mióza vyťahuje dúhovku s komorového uhla), event. pri zúžení zrenice z optických dôvodov (úzka zrenica rozširuje hĺbku ostrosti).

Mydriatiká (rozširujú zrenicu) - a) **sympatomimetiká** - fenylefrín (doba účinku 3 hodiny); b) **parasymptolytiká/anticholinergiká** - podľa dĺžky trvania efektu - tropikamid, homatropín a atropín. Majú i **cykloplegické** účinky - blokujú akomodáciu šošovky (používajú sa často pre presné určenie refrakcie u detí).

Protizápalové lieky - a) **nesteroidné antiflogistiká** - diklofenak, nepafenak, bromfenak, b) **steroidné antiflogistiká** - loteprednol, dexametazón, flourometolón

Antibiotiká - aminoglykozidy (tobranycín, neomycín), neprechádzajúce cez rohovku do prednej komory a **flurochinolóny** (levofloxacín, ofloxacín) prechádzajúce cez rohovku do prednej komory

Antiglaukomatiká - a) **inhibítory karboanhydrázy** - dorzolamid, acetazolamid; b) **prostaglandínové analógy** - bimatoprost, travoprost, latanoprost; c) **beta-blokátory** - timolol, betaxolol; d) **adrenergní alfa-agonisti** - brimonidín; e) **miotiká** - pilokarpín

Antivirotiká - antimetabolity vírusovej DNA - acyklovír, gancyklovír, famcyklovír

Antirastové faktory (anti-Vascular Endothelial Growth Factor, **anti-VEGF**) - **zabraňujú rastu nových ciev**, v oftalmológii sú používané na znižovanie prerastania choroidálnych neovaskularizácii do sietnice, špeciálne do makuly - bevacizumab, ranibizumab, aflibercept. Aplikujú sa **injekciou** cez sklérú 3,5mm od limbu **do sklovca**.

Očné prejavy celkových chorôb.

Celkové choroby sa môžu podieľať na mnohých očných ochoreniach. Môžeme ich rozdeliť na viaceré skupiny – metabolické poruchy, autoimunitné ochorenia, infekčné choroby. Skupiny sa sčasti prekrývajú.

Metabolické poruchy.

Diabetes mellitus je najčastejšou celkovou príčinou očných ochorení. Po niekoľkých rokoch trvania (závisí aj od stupňa kompenzácie diabetu) môže spôsobiť alebo urýchliť vznik **komplikovanej katarakty**. Po viac ako 10 rokoch trvania diabetu sa môže rozvinúť **diabetická retinopatia**. Neliečená môže viesť až k slepote. V pokročilých štádiách retinopatie vzniká často **sklovcové krvácanie** (hemoftalmus). Najťažšími komplikáciami diabetickej retinopatie sú **trakčné odlúpenie sietnice** a **sekundárny glaukóm**.

Galaktosaemia spôsobená nedostatočnou metabolizáciou galaktózy, kedy je dieťa po prvom prijatí materského mlieka letargické, má hnačky a zvracia, spôsobuje **kataraktu v tvare olejových kvapôčiek**. Po skorom vysadení mlieka z potravy (liečba ochorenia) sa môže šošovka aj vyčíriť.

Hypoparathyreoidizmus, mannozidóza, Fabryho choroba, Downov syndróm sú často sprevádzané vznikom katarakty.

Homocystinuria je spojená s inferonazálnou subluxáciou šošovky.

Wilsonova choroba, ktorá je spôsobená poruchou metabolizmu medi, sa manifestuje na oku typickým **žltozeleným prstencom depozít v periférii rohovky (Kayser Fleischerov prstenec)**.

Hypercholesterolemia môže byť spojená so vznikom žltých kožných lézií v oblasti horných mihalníc – **xantelazma**.

Avitaminóza A spôsobuje **šeroslepotu** a tiež poruchy povrchu oka v zmysle suchosti (xerosis conjunctivae) spojené aj so suchosťou kože.

Avitaminóza B12 ev. B1 spolu s abúзом fajčenia a alkoholu môže viesť k neuropatii s výrazným poklesom zrakovej ostrosti. Úprava životného štýlu a suplementácia vit. skupiny B môže viesť k trvalej úprave.

Autoimunitné ochorenia.

Väčšina autoimunitných chorôb je často asociovaná s očnými prejavmi.

Reumatoidná artritída je prototypom takéhoto ochorenia. Medzi jej očné prejavy patria – **predná uveitída**, **Sjögrenov syndróm** (ťažký syndróm suchého oka pre autoimunitnú reakciu a deštrukciu exokrinných žliaz i slznej žľazy), autoimunitné **keratitídy** až **sterilné rohovkové vredy**, ktoré môžu rýchlo perforovať. Môže byť prítomná aj **skleritída** alebo **episkleritída**.

Ankylózna spondylitída - m. Bechterev je zápalové ochorenie kĺbov, najčastejšie SI spojenia, v očiach sa môže prejavovať **prednou uveitídou**.

Ulcerózna kolitída môže byť tiež asociovaná s **prednými uveitídami**.

Systémový lupus erythematosus vyvoláva **retinopatiu** spojenú s edémom a hemorágiami na sietnici, **skleritídy**, **myozitídy okohybných svalov**, ťažký syndróm suchého oka.

Arteritis temporalis ako forma vaskulitídy priamo súvisí s **arteritickou formou prednej ischemickej neuropatie zrkovitého nervu**.

Hyperthyreóza tiež obvykle súvisí s autoimunitou. Spôsobuje endokrinnú orbitopatiu, ktorá sa prejavuje **exoftalmom** pre **zhrubnutie extraokulárnych svalov** (depozity mukopolysacharidov) a zmníženie orbitálneho tuku.

Myasthenia gravis ako autoimunitné poškodenie nervovosvalovej platničky vyvoláva typickú **ptózu hornej mihalnice**, ktorá sa v priebehu dňa zhoršuje.

Sclerosis multiplex - najčastejším očným prejavom je (niekedy prvým) **retrobulbárna neuritída**. Ochorenie môže sprevádzať aj **intermediárna uveitída**.

Rosacea môže byť príčinou **zápalov mihalníc** ale aj **keratitíd**.

Atopický exém je často spojený s **alergickou konjunktivitídou** a blefaritídou, resp. **vernálnou keratokonjunktivitídou** najčastejšie u chlapcov alebo mladých mužov.

Terapia autoimunitných chorôb samotná môže spôsobovať tiež **očné ťažkosti**.

Kortikosteroidy spôsobujú pri dlhšom užívaní komplikovanú zadnú **subkapsulárnu kataraktu** a ojedinele aj **vzostup vnútroočného tlaku**.

Hydroxychloroquin (Plaquenil) je antimalarikum používané na liečbu autoimunitných chorôb. Po viacročnom užívaní najmä vo vyšších dávkach spôsobuje v oblasti makulár-

nej krajiny toxické ireverzibilné **poškodenie retinálneho pigmentového epitelu** (RPE) spojené s poklesom zrakovej ostrosti.

Metotrexát môže spôsobovať opuchy mihalníc, blefaritídy, zníženie sekrécie slz a vzácne prednú ischemickú neuropatiu.

Celkové infekčné ochorenia.

Syfilis, ktorý pôsobuje *Treponema pallidum*, sa manifestuje **konjunktivitídou, hlbokou intersticiálnou keratitídou, granulomatoznou uveitídou, vitritídou, multifókalnou chorioretinitídou**. Najmä v prípadoch granulomatóznej uveitídy a pri neúčinnosti liečby kortikoidmi je nutné myslieť na syfilis a vykonať sérologické vyšetrenia.

Gonorrhea (vyvoláva *Neisseria gonorrhoeae*) vyvoláva **novorodeneckú konjunktivitídu** pri prechode cez infikované pôrodné cesty s **keratitídou až perforáciou rohovky**. Ako prevencia sa vykonáva tzv. kredoizácia.

AIDS - pri infekcii HIV v pokročilých štádiách sa na sietnici vyskytuje typicky nekrotizujúca **cytomegalová (CMV) retinitída**.

Septické stavy u imunokompromitovaných pacientov môžu viesť k vzniku hematogénne prenesenej **endogénnej endoftalmitídy** často **mykotickej** (candida) etiológie.

Hepatitídy sa na oku môžu prejaviť **ikterom**.

Meningitídy sa na očnom pozadí manifestujú **edémom terča zrakového nervu**.

Ebola spôsobuje profúzne **krvácanie zo spojoviek, uveitídy**. Aj po ev. vyliečení vírus zostáva vo vnútri oka dlho aktívny a je potrebná opatrnosť pri očných chirurgických zákrokoch.

ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK

A-scan – (ang. Amplitude) – A ultrasonografia, echogenita je v 2D zobrazení kódovaná do zmeny amplitúdy

ACE – ang. Angiotensin converting enzyme, angiotenzín konvertujúci enzým

Ag – lat. Argentum

AgCl – lat. Argentum chlorum, chlorid strieborný

AION – ang. anterior ischemic optic neuropathy, predná ischemická neuropatia optiku

ALK - argónovú laserovú koagulácia

ALK – ang. anterior lamellar keratoplasty, predná lamelárna keratoplastika

ALT - argón laserová trabekuloplastika

Angio OCT – optická koherentná angiografia

AREDS – ang. Age-Related Eye Disease Study

ArF – argónfluorid

ARK - autorefrakto-keratometer

B-scan – (ang. Brightness) – B ultrasonografia, echogenita je v 2D zobrazení kódovaná do zmeny jasů

BCVA - best corrected visual acuity (najlepšia korigovaná zraková ostrosť) bunky

C - ang. facility of outflow - miera filtrácie komorovej tekutiny

C/D – ang. Cup-to-disc ratio – pomer veľkosti exkavácie terča zrakového nervu ku celej papile

C₃F₈ - oktofluoro propán (expanzný plyn)

Ca[OH]₂ - hydroxid vápenatý

CCC – ang. continuos curvilinear capsulorhexis, kontinuálna kurvilineárna kapsulorexa (vytvorenie okrúhleho otvoru do predného puzdra šošovky)

cd/m² – luminancia

CME – cystoidný makulárny edém

CMV – cytomegalovírus

CSCH - centrálna serózna chorioretinopatía

CT – ang. computed tomography, počítačová tomografia

CXL – ang. corneal crosslinking, rohovkový cross-linking
Cyl - cylinder
CZP - centrálné zorné pole
D – dioptria
DALK – deep anterior lamellar keratoplasty, hlboká predná lamelárna keratoplastika
DM – lat. *diabetes mellitus*
DMEK – ang. descemet membrane endothelial keratoplasty, zadná lamelárna (endotelová) keratoplastika
ADR – diabetická retinopatia
DSEK – ang. descemet stripping endothelial keratoplasty, zadná lamelárna (endotelová) keratoplastika s prenosom časti strómy
EBV – Epstein-Barr vírus
EEG – elektroencefalografia
EKE - extrakapsulárna extrakcia katarakty, tiež používané ako (ang. ECCE – extracapsular cataract extraction)
EOG – elektrookulografia
ERG – elektroretinografia
ETDRS - Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
F – ang. formation, miera tvorby komorovej tekutiny
FAG – fluoresceínová angiografia
FD-OCT – ang. frequency domain
FEMTO – femtosekundový laser
FVEP – ang. flash VEP
GDx (Scanning Laser Polarimetry) – skenovací laserový polarimeter, analyzátor vrstvy gangliových buniek a nervových vlákien sietnice
GIT – gastrointestinálny trakt
Gy - Gray
H₂SO₄ - kyselina sírová
HbA1c – hemoglobín A1c, tiež. glykovaný hemoglobín
HLA-B27 – ang. Human leukocyte antigen subtype B27, ľudský leukocytový antigén B27
HRT - Heidelberg retinálny tomograf

HSV – lat. *herpes simplex virus*
HTLV-1 - ang. Human T- cell leukemia virus , type 1
ICG – ang. indocyanin green angiography, angiografia s použitím indocyanínovej zelenej fluorescenčnej farby
ICL - ang. implantable contact lens – implantovateľná kontaktná šošovka
ipRGC – ang. intrinsically photosensitive retinal ganglion cells - svetlo citlivé gangliové bunky
IR – ang. Infrared, infra červené
IRMA - intraretinálne mikrovaskulárne abnormality
IVT – intravitreálne podanie injekcie
KOH – hydroxid draselný
KŠ – kontaktná šošovka
LASEK – ang. laser epithelial keratomileusis
LASIK – ang. laser-assisted in situ keratomileusis
LED – light-emitting diode – luminiscenčná dióda
LOCS III - ang. Lens Opacities Classification System – system klasifikácii šošovkových opacít
LogMAR - ang. Logarithm of Minimum Angle of Resolution - logaritmus minimálneho uhla rozlíšenia
LRI - ang. limbal relaxation incision, arkuátne incízie rohovky pri limbe
MLI - lat. *membrana limitans interna*, vnútorná limitujúca membrána
MM – malígy melanóm
MR – magnetická rezonancia
mV – millivolt
NaOH – hydroxid sodný
NCMP – náhla cievna mozgová príhoda
Nd:YAG - Neodymium-doped Yttrium Aluminum Garnet
NH₃ – amoniak
NKZO - najlepšia korigovaná zraková ostrosť
Nm – nanometer
NPDR - neproliferatívna diabetická retinopatia
NZO – nekorigovaná zraková ostrosť
OCT - ang. optic coherence tomography, optická koherenčná tomografia

PACG – ang. *primary angle-closure glaucoma*, lat. *glaucoma angulare*, primárny glaukóm s úzkym až zatvoreným komorovým uhlom
PCO – ang. *posterior capsule opacification*, sekundárna katarakta
PD - papilárny diameter
PDGF – ang. *platelet derived growth factor*
PDR - proliferatívna diabetická retinopatia
PDT – ang. *photodynamic therapy*, fotodynamická liečba
PET – pozitronová emisná tomografia
PEX - pseudoexfoliačný syndróm
pHEMA - poly-2-hydroxyetylmetakrylát
PION – ang. *posterior ischemic optic neuropathy*, zadná ischemická neuropatia optiku
PK – penetrujúca keratoplastika
PMMA – polymetylmetakrylát
Po - vnútroočný tlak
POAG – ang. *primary open-angle glaucoma*, lat. *glaucoma extraangulare*, primárny glaukóm s otvoreným uhlom
PPV – vitrektómia cez pars plana. slangovo bežne pars plana vitrektómia
PRELEX – ang. *presbyopic lens exchange*, presbyopická refrakčná výmena šošovky
PRK – fotorefrakčná keratektómia
Pv - tlak v episklerálnych vénach
PVEP – ang. *pattern reversal VEP*
ReLEx – ang. *refractive femtosecond lenticule extraction*
RGP – ang. *rigid gas permeable*
RLE - ang. *refractive lens exchange*
RNFL - ang. *retinal nerve fibre layer*, vrstva nervových vlákien sietnice
ROP – ang. *retinopathy of prematurity*, retinopatia nedonosených
RPE – ang. *retinal pigment epithelium*, pigmentový epitel sietnice
RPE65 – ang. *retinal pigment epithelium-specific 65 kDa protein*
SD-OCT–ang. *spectral domain OCT*
SS-OCT – ang. *swept source OCT*
SF₆ - hexafluorid síry (expanzný plyn)
SM – lat. *sclerosis multiplex*, roztrúsená skleróza

SMILE – ang. small incision lenticule extraction

Sph – sféra

**SRNM - subretinálna neovaskulárna membrána, tiež. bežne používané ako CNV
(ang. choroidal neovascular membrane)**

STI - sino-trabekulo-iridektómia

**SUN – ang. Standardisation of uveitis nomenclature, štandardizáciu názvoslovia
uveitíd**

TD-OCT – ang. time domain OCT

TKŠ - tvrdé kontaktné šošovky, tiež bežne používaná ang. skratka RGP

TNF – ang. tumor necrosis factor, tumor nekrotizujúci faktor

TZN - terč zrkového nervu

UBM - Ultrazvuková biomikroskopia

USG – ultrasonografia

UV – ang. ultraviolet, ultrafialové

VA – ang. visual acuity

**VEGF – ang. vascular endothelial growth factor, vaskulárny endoteliálny rastový
faktor**

VEP – ang. Visual Evoked Potentials, vizuálne evokované potenciály

VOT - vnútroočný tlak

VPDM – vekom podmienená degenerácia makuly

VVZ – varicella zoster vírus

YAG – ang. Yttrium aluminium garnet, yttrio-hlinitý garnát

ZO – zrková ostrosť

LITERATÚRA

Adler's Physiology of the eye. Clinical application. Ninth edit. Mosby Year Book. St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto. 1992, 888 s.

Ahmed E.: A textbook of ophthalmology. Delhi-Bombay-Madras. Oxford Univ. Press, 1993, 535 s.

Arnold AC, ed. Basic Principles of Ophthalmic Surgery (2006).

Berkow IW, Flower RW, Orth DH, Kelley IS. Fluorescein and Indocyanine Green Angiography: Technique and Interpretation. 2nd ed.

Basic and Clinical Science Course. Section 1-12. American Academy of Ophthalmology, 2011.

Fercher, A.F. et al.: Optical coherence tomography - principles and applications. Rep. Prog. Phys. 66, 2003, s. 239 - 303

Furdová A, Oláh Z. Nádory oka a okolitých štruktúr Akademické nakladateľství CERM, 152 s., 2010.

Furdová A. Epibulbárne nádory. Univerzita Komenského v Bratislave, 2016

Furdová A., Justusová P, Horkovičová K. Malígne nádory mŕhľalnice a vnútorného kútika oka. Univerzita Komenského v Bratislave, 2016

Furdová A., Krásnik V. Možnosti liečby vnútroočného malígneho melanómu. Univerzita Komenského v Bratislave, 2016

Hornová, J. Oční propedeutika: Grada publishing, Havlíčkův Brod, 2011.

Huber MJE., Reacher, MH.: Clinical tests Ophthalmology. London, Wolfe Med. Publ. 1990, 176 s.

Kanski, Jack J. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. Edinburgh: Butterworth-Heinemann/Elsevier, 2007.

Krásnik V. Furdová A., Oláh Z.: Príručka z oftalmológie 1. Skriptum, Univerzita Komenského Bratislava, 170 s., 2014.

Kuchynka, P. a kolektiv Oční lékařství. Praha: GRADA Publishing, 2007.

Odehnal, Milan. Slunce a naše oči. Trendy v oční optice. Praha: S-Press Publishing, 2016.

Oláh Z.: Zrak v živote človeka. Impro s.r.o., Vydavateľstvo Litera, Bratislava, 1996, 192 s.

Oláh Z., Furdová A., Krásnik V., Štefaničková J.: Príručka z oftalmológie 2, Univerzita Komenského v Bratislave, 2017, 120 s.,

Oláh Z., Gerinec A.: Vyšetrovacie metódy v oftalmológii. Bratislava, Vyd. UK, 1998, 108 s.

Oláh Z.: Oftalmológia v kocke. OG-Vydavateľstvo Poľana, s.r.o. Bratislava, 2005, 168 s.

Root, T. OphthoBook. 2009.

Rozsival, P.: Trendy soudobé oftalmologie. Svazek čtvrtý. Praha: Galén, 2007

Rozsival, P. et al. Oční lékařství. Praha: Galén Karolinum, 2006.

Rutrlé M.: Přístrojová optika. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000.

Ružičková E. a kol.: Srovnávací studie různých způsobů měření nitroočního tlaku. Čs.Oftal., 45, 1989, No.6, s. 416-419.

Synek S., Skorkovská Š.: Fyziologie oka a vidění. Praha: Grada Publishing, a.s, 2004.

Výborný P., Fučík M., Rozsival P.: Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, Glaukom.

Yanoff, M, Duker, J. Ophthalmology: Expert Consult: Print, Saunders; 4 edition (December 30, 2013).